TRATAT de PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

Sub redacţia: Nicolae ANGELESCU





EDITURA MEDICALĂ
Bucureşti, 2003

CUPRINS

VOLUMUL II

Patologia chirurgicală a apendicelui

A. JECU

ISTORIC

Bolile apendicelui cecal reprezintă cea mai frecventă cauză de suferință abdominală chirurgicală. Afecțiunile inflamatorii acute ale apendicelui cecal determină cel mai mare număr de intervenții chirurgicale în urgență, iar apendicitele cronice cauzează multe din sindroamele dispeptice atribuite altor organe. În antichitate, medicul roman Celsus Aulus Cornelius (30 î.Hr.-45 d.Hr.) menționează doar bolile cecului. Mundino (Bolonia, Heinrich de Mondeville), în secolul XIV, descrie începutul in-

testinului gros și cecul *(orbus sacus)*. In planșele anatomice din 1492, rămase însă foarte puțin cunoscute, ale lui Leonardo da Vinci este reprezentat apendicele. De-abia în 1521, apendicele este descris de Berengario da Carpi, renumit chirurg și anatomist din Bolonia, și în 1543, este regăsit în "De humanis corporis fabrica" a lui Vesalius.

Ulterior, Giovanni Morgagni (1682-1771; anatomist italian) descrie exact apendicele și valvula sa. Boerhaave descrie mezoapendicele, vasele și lungimea apendicelui. În secolul XVI se descrie doar inflamația cecului prin întărirea conținutului acestuia.

În 1736 este menționat Amyand, care efectuează prima intervenție asupra unui apendic perforat de un ac și situat într-o hernie strangulată cu fistulă.

In secolul XVIII și apoi al XIX-lea se discută noțiunea de tiflită și peritiflită pentru infecțiile și inflamațiile de la nivelul cecului și nu era recunoscută apendicita. Chirurgul parizian Dupuytren contestă existența apendicitei acute. În 1827 Meher, în 1858 George Lewis și în 1879 Biermer, consideră că peritiflita este determinată de perforația apendicelui. Georges Dieulafoy (1839-1911) și școala de interniști francezi considerau că există apendicita acută. Noțiunea de infecție a apendicelui este demonstrată în 1886 de către anatomopatologul american Reginald Fitz de la Universitatea Harvard, care publică un articol cu câteva cazuri clare de apendicită acută; Fitz introduce și termenul de apendicită (*apendix* este cuvânt de origine latină, iar ită sufixul grecesc petru inflamație) prin care denumește afecțiunea inflamatorie de la nivelul apendicelui cecal.

În 1889 chirurgul american din York, Mc Burney (1845-1913) comunică simptomele, punctul dureros din apendicită și descrie incizia oblică pentru apendicectomie.

Senn în 1889 publică primul caz de apendicită acută operat și rezolvat favorabil. Se pare că un medic rural canadian, Groves a practicat apendicectomii anterior cu 6 ani. Incizia oblică în apendicectomii ar fi fost utilizată de Mac Arthur, medic canadian puțin cunoscut. (53,54)

Deci patologia atât de frecventă a apendicelui a fost descrisă corect doar la sfârșitul secolului trecut, iar intervenția de apendicetocmie s-a impus în secolul nostru.

ANATOMIE

Apendicele vermiform uman este considerat adesea ca un organ vestigial, fără funcție cunoscută. Defapt este prezent la om, la maimuțele antropoide și la iepuri. La făt și nou-născut apendicele prelungește distal cecul, asemănându-se cu o piramidă; doar după câțiva ani cecul devine sacular, dar cu apendicele în vârf. Creșterea în continuare inegală a cecului determină situarea postero-medială a apendicelui la 2-3 cm sub valva ileocecală, în poziția sa definitivă, pe când baza apendicelui se găsește la unirea celor trei tenii cecale, iar restul apendicelui poate fi orientat în orice direcție. Lungimea apendicelui este variabilă, cu media de 8-9 cm la adult, dar cu extreme de 3-33 cm. Diametrul exterior este de 5-8 mm iar al canalului interior de 1-3 mm. Lumenul apendicular este inegal și comunică cu cecul în mod normal, prin ostiumul apendicular, prevăzut cu un pliu mucos, valvula Gerlach. Structura peretelui apendicular este asemănătoare cu a cecului. În submucoasă apare, la 2 săptămâni după naștere, țesut limfoid. Numărul foliculilor limfoizi crește treptat până la aproximativ 200, situație prezentă la 20-30 ani. Ulterior cu vârsta numărul foliculilor limfoizi se reduce. Apendicele este denumit și „amigdala abdominală". Lumenul apendicular conține mucus clar secretat de glandele sale și uneori fecale aduse de undele antiperistaltice de la cec; normal conținutul apendicelui drenează spre cec (fig. 1).

Irigația peretelui apendicular este asigurată de o mică arteră apendiculară, care provine din artera ileo-ceco-apendiculară, ramura terminală a arterei mezenterice superioare. Artera apendiculară se găsește în mezoul apendicelui. Venele apendicelui drenează spre vena mezenterică superioară. Drenajul

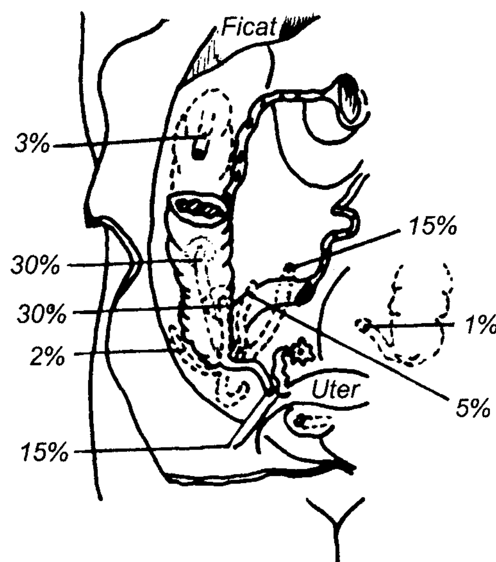


Fig. 1 – Variantele de poziție ale apendicelui.

limfei se face spre ganglionii duodeno-pancreatici (conexiuni evidențiate de profesorul timișorean Dan Berceanu) sau ovarului. Topografia apendicelui este variabilă în cavitatea abdominală, fiind dependentă în ceea ce privește baza sa de situația cecului. Dacă baza apendicelui este de obicei în fosa iliacă dreaptă, vârful poate fi orientat în orice direcție („ca arătătorul pe cadranul ceasului").

Apendicele are probabil rol în maturarea limfocitelor și în producția de imunoglobuline. Apendicele este deci util în anumite situații; nu este însă un organ indispensabil și prezența sa este chiar foarte periculoasă când este inflamat.

I. APENDICITA ACUTĂ

Termenul de apendicită a fost propus de R. Fitz, care a susținut ideea de apendicectomie (articol publicat în 1886).

Frecvență

Apendicita acută este denumită boala tinereții, deoarece survine cu precădere între 10-40 ani, perioadă de maximă dezvoltare a aparatului limfatic și a bolilor infecțioase. Este mai frecvent întâlnită la populația cu alimentație predominant carnată sau exclusiv vegetală. Poate fi prezentă și la bătrâni sau adulți, dar are o frecvență foarte redusă la nou-născuți și sugari. Este cea mai frecventă urgență abdominală (1/50-60 din locuitori prezintă în timpul vieții apendicită acută). Nu are predispoziție rasială. Apendicectomia constituie 1-2% din toate operațiile chirurgicale.

Frecvența pe sexe este considerată egală cel puțin în ceea ce privește numărul de apendicectomii. Se pare că la pubertate și adolescență ar predomina sexul feminin, dar de fapt la femei numărul de apendicectomii neconfirmate anatomopatologic este mai mare decât la bărbați; astfel încât se pare că totuși apendicita acută ar fi ceva mai frecventă la bărbați (raportul bărbați/ femei este de 1:1 înainte de pubertate, 2:1 la pubertate, 1:1 la adulți). (53)

Etiopatogenie

Cauza determinantă a apendicitei acute este infecția microbiană (teoria infecțioasă a lui Aschoff). De la nivelul foliculilor limfatici, infecția se propagă în toate straturile și în formele complicate depășește peretele apendicelui. În apendicite pot fi identificați anumiți germeni, de obicei cei prezenți în colon, uneori asociați. *Escherichia Coli* este prezentă aproape constant, asociată uneori cu streptococ, stafilococ sau anaerobi (*Clostridium perfringens* și *Baccilus funduliformis*). Mai ales la tinerii sub 15 ani apendicita acută poate fi cauzată de agenții infecțioși.

Teoria enterogenă. Microbii provin din lumenul apendicelui, străbat mucoasa lezată și infectează peretele. Factorii favorizanți ai difuzării infecției sunt cei care îngustează sau obstruează lumenul apendicelui (cavitatea închisă Dieulafoy) cuduri, bride, aderențe, edem al mucoasei, coproliți prezenți în 30-50% din cazuri, corpi străini (diferiți sâmburi) prezenți în 20-30%, lungimea excesivă a apendicelui, cicatrici fibroase după un puseu anterior de apendicită acută sau hipertrofia limfoidă la tineri, tumori, rareori diverticuli. Aceștia favorizează prin staza realizată în apendice proliferarea germenilor. Probabil coproliții și corpii străini au și un efect direct mecanic iritant asupra mucoasei. Uneori enterocolitele, care determină inflamația întregului intestin, dar se vindeă rapid la nivelul intestinului, determină prin edemul mucoasei și exacerbarea dezvoltării microbilor din lumenul apendicelui, o apendicită acută. Leziunile mucoasei (ulcerații, edem) reprezintă porți de pătrundere ale germenilor spre foliculii limfatici.

Teoria hematogenă. Microbii ajung la apendice pe cale sangvină de la un focar de infecție. Această ipoteză este valabilă mai ales la copii după bolile infecțioase. Infecția se poate produce și de la focare din apropiere, situație care survine mai frecvent la femeile cu anexite.

Factorii vasculari de tip ischemic ca și cudura mezoului sau tromboza arterei apendiculare, favorizează dezvoltarea infecției.

Paraziții: în țările tropicale 0,5 până la 1% ar fi determinate de amoebii. În SUA 1-3% din apendicectomii au o posibilă etiologie oxiurică.

Printre alte etiologii, se cunosc apendicite acute determinate de corpi străini înghițiți (publicate 256 cazuri în ultimii 100 ani) (27).

Citomegalovirusul este citat în etiologie la bolnavii cu SIDA. Este comunicat și un caz cu debut după colonoscopie.

La copii s-a descris și o apendicopatie oxiurică (Aschoff) determinată de prezența paraziților intestinali la acest nivel. Ea explică cele 40% din apendicitele acute la care nu se constată un obstacol evident.

Fiziopatologie

Obstrucția segmentară a lumenului apendicelui determină acumularea de mucus in interior. Concomitent crește proporțional presiunea intraluminală. Germenii virulenți proliferează și transformă mucusul în puroi. Acumularea secreților și creșterea presiunilor în apendicele inextensibil jenează drenajul limfatic și venos cu apariția edemului; ulterior afectează și circulația arterială cu instalarea ischemiei parietale, urmată de gangrenă parcelară și perforație, după ce presiunea depășește 100 cm apă (37). Presiunea și inflamația irită terminațiile nervoase din peretele apendicelui. Influxul se transmite pe căile viscerale care nu localizează exact durerea. Astfel se explică durerea difuză, epigastrică sau periombilicală resimțită de mulți bolnavi la debutul bolii. Distensia stimulează mișcările peristaltice, durerea apendiculară este uneori colicativă („colica apendiculară") și reflex determină greață, vărsături. Când procesul septic depășește seroasa apendiculară și, prin contact apendicele irită peritoneul parietal, durerea devine intensă și localizată exact în funcție de topografia organului. Astfel în faza de stare a bolii durerea are, de obicei, sediul său maximum de intensitate în fosa iliacă dreaptă. Iritația peritoneului determină apărare și apoi contractura musculară. Compromiterea vascularizației apendicelui prin tromboze este urmată de apariția unor zone ischemice cu infarctizări și necroze. Perforația apendicelui survine prin detașarea unei zone necrozate de obicei de pe marginea antimezenterică. Germenii microbieni pătrund în cavitatea peritoneală. In peritonitele generalizate secundare durerea se extinde și cuprinde întreg abdomenul. Febra, tahicardia și creșterea numărului de leucocite se explică prin acțiunea toxinelor bacteriene și rezorbția țesuturilor necrozate.

Anatomie patologică

Inflamațiile peretelui apendicular se clasifică în forme endogene (localizate la nivelul apendicelui) și exogene (depășesc peretele).

Formele endogene sunt în ordinea gravității, următoarele trei:

- *catarală (congestivă):* apendicele și mezoul său sunt congestionate, tumefiate, cu edem și hipervascularizație a seroasei. Mucoasa este congestionată. Microscopic, se constată un infiltrat leucocitar și hipertrofia foliculilor limfatici cu invadare de către polinucleare;
- *flegmonoasă* (purulentă, supurată, empiem apendicular), apendicele este mărit de volum, turgescent și friabil, conținând un lichid purulent sub tensiune. Mezoapendicele foarte infiltrat este friabil. Seroasa este acoperită de false membrane de fibrină. Mucoasa prezintă ulcerații și necroze. În cavitatea peritoneală se constată prezența unui exsudat clar sau tulbure (sero-purulent sau purulent, inodor sau fetid).

  Marele epiploon, ileonul și cecul se pot acola prin fibrină la apendice și determină formarea unui bloc. La microscopie se găsesc în peretele apendicelui abcese miliare și infiltrate masive cu polinucleare, unele tromboze vasculare și hemoragii interstițiale;
- *gangrenoasă:* leziunea poate fi limitată ca o pată, sau cuprinde apendicele în totalitate (forma hemoragică și necrozantă) realizând aspectul de „frunză veștedă". Apendicele este tumefiat, cu abcese și zone de necroză a peretelui. La nivelul mucoasei se constată ulcerații întinse. Seroasa este acoperită cu false membrane de fibrină. Vasele apendiculare sunt trombozate. Germenii obișnuiți sunt cei anaerobi, în peritoneu găsindu-se un revărsat abundent purulent, fetid și hiperseptic. In situația în care lumenul apendicelui este obliterat la bază prin coproliți sau edem, porțiunea distală a apendicelui va fi plină de secreție sero-purulentă sub presiune, formând empiemul apendicular.

Formele exogene se caracterizează prin propagarea infecției în afara apendicelui. Diseminarea germenilor în peritoneu se face pe căile limfatice, prin difuziunea transparietală sau prin perforații vizibile macroscopic.

Perforația apendiculară rezultă din eliminarea unei plăci de necroză. Se realizează o zonă de efracție parietală cu margini sfacelate. Revărsatul purulent fetid, însoțit uneori chiar de gaz sub presiune este prezent în cavitatea peritoneală. Perforațiile survin în fazele de apendicită acută flegmonoasă sau gangrenoasă.

Revărsarea rapidă a germenilor în cavitatea peritoneală determină o peritonită acută secundară, difuză.Dacă evoluția a fost mai lentă, atunci acolarea progresivă a anselor intestinale și a marelui epiploon la apendice prin exsudatul fibrinos determină aderențe, inițial laxe, apoi strânse, greu de disociat. Rezultă o peritonită localizată (bloc apendicular). Dar este posibilă o dehiscență a organelor aglutinate și evoluția spre o peritonită secundar generalizată în doi sau trei timpi.

Simptomatologie

Tabloul clinic al apendicitei acute este diferit, în funcție de sediul topografic al organului, de stadiul evolutiv, de teren și de vârsta bolnavului. Descriem inițial forma cea mai frecvent întâlnită.

Forma acută tipică

Semne funcționale. *Durerea abdominală,* semnul major al apendicitei acute, survine de obicei în plină sănătate sau pe fondul unui ușor disconfort digestiv. Debutul durerii este brusc sau mai insidios, dar crește treptat în intensitate. Debutul brusc ca o durere paroxistică localizată periombilical sau eventual în epigastru poate evoca debutul unui sindrom ocluziv și reprezintă „colica apendiculară"; se datorește obliterării lumenului apendicelui prin corp străin. La înlăturarea spontană a obstacolului, durerile se pot remite. Frecvent durerea se manifestă inițial în epigastru sau în regiunea periombilicală, apoi se localizează după câteva ore sau zile în fosa iliacă dreaptă. Durerea crește treptat în intensitate și poate cuprinde apoi întreg abdomenul. La mulți bolnavi durerea debutează direct în fosa iliacă dreaptă. Durerea devine ulterior continuă. Inițial bolnavul este agitat și mereu își schimbă poziția. După câteva ore, va evita mișcările și mersul, care îi accentuează durerea. Poziția antalgică constă în menținerea coapsei drepte în flexie și ușoară abducție; orice mișcare determină o crispare dureroasă. Durerea determină prezentarea bolnavului la medic. Efortul, tusea, accentuează durerile („semnul tusei").

Inapetența este un semn foarte precoce și constant, dar nespecific. Greața, vărsăturile sunt mai tardive, nu preced durerea!

Bolnavul prezintă grețuri și vărsături inițial reflexe iritative, alimentare, ulterior bilioase și apoi în peritonite devin fecaloide. În fazele avansate de boală, vărsăturile sunt bilioase și survin în cadrul ileusului dinamic prin iritația peritoneală. In final poate fi și *vomito negro.*

Tulburările de tranzit. Constipația este frecventă, uneori chiar până la oprirea tranzitului. Administrarea de purgative este periculoasă deoarece crește secreția de mucus, crește presiunea din lumenul apendicular și astfel crește riscul de perforație în apendicitele acute. Diareea survine mai rar și anume în apendicitele pelvine, sau în formele toxice și la copii.

Semne generale. Temperatura se menține de obicei sub 38°. Tahicardia este proporțională cu gravitatea infecției și temperatura, fiind marcată în fazele tardive ale bolii. În peritonitele apendiculare avansate apare discordanță caracteristică dintre pulsul tahicardic de amplitudine mică și temperatură redevenită normală sau scăzută. Frisoanele, febra peste 38°, sunt semne prezente în perforația apendicelui.

Examenul obiectiv: bolnavul este liniștit, evită orice mișcare și menține flexia antalgică a coapsei drepte pe abdomen, și prezintă crispare dureroasă la mișcări. Limba este încărcată, adesea saburală. Halena este fetidă.

La inspecție se constată o diminuare a mișcărilor respiratorii la nivelul hemiabdomenului drept și chiar un blocaj al mișcării peretelui abdominal în inspir. În formele avansate se constată distensia abdomenului. Dacă tușește bolnavul acuză dureri în fosa iliacă dreaptă și, reflex, bolnavul apasă și imobilizează cu ambele mâini peretele abdominal din regiunea fosei iliace drepte.

Caracteristic pentru apendicita acută este exacerbarea durerii din fosa iliacă dreaptă la palpare. Palparea se face cu palma întreagă, cu blândețe, începând din fosa iliacă stângă spre flancul stâng și epigastru. Aceste regiuni nu sunt sensibile la palpare, dar mobilizarea retrogradă a gazelor din colon cu distensia cecului și mișcarea peretelui abdominal pot accentua durerea din fosa iliacă dreaptă (manevra Rovsing). Palparea fosei iliace drepte exacerbează durerea. In apendicita acută, durerea nu poate fi localizată în anumite puncte deoarece se constată zone dureroase. Iacobovici a descris în apendicita acută o zonă dureroasă triunghiulară, delimitată medial de marginea externă a mușchiului drept abdominal, inferior de linia orizontală ce unește spinele iliace antero-superioare și lateral de linia ombilic – spina iliacă antero-superioară dreaptă. Punctul dureros descris de Mc Burney aproximativ la jumătatea liniei ombilic-spină iliacă antero-superioară dreaptă (de fapt în original la 1,5-2 *inch* de spină, adică la 4-5 cm) se află de fapt în plină zonă dureroasă. Adesea se găsește în fosa iliacă dreaptă apărarea musculară, care poate fi învinsă prin palpare blândă (fig. 2).

Extinderea procesului inflamator apendicular determină apariția semnelor de iritație peritoneală. Acestea alcătuiesc triada simptomatică, considerată caracteristică pentru apendicita acută de către Dieulafoy:

1. durere în fosa iliacă dreaptă;
2. hiperestezie cutanată;
3. apărare musculară în fosa iliacă dreaptă.

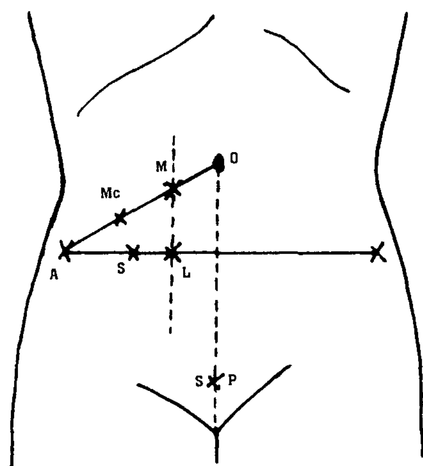


Fig. 2 – Puncte și zone dureroase în apendicitele acute și cronice:

B – Punct Mc Burney [la 1,5-2 *inch*, aproximativ 4-5 cm de spina iliacă anterosuperioară pe linia (AO) apină ombilic].

M – Punct Morris – la 3-4 cm de ombilic, pe linia spina iliacă anterosuperioară (A) – ombilic (O).

S – Punct Sonnenburg: la intersecția liniei dintre cele două spine iliace anterosuperioare și marginea externă a dreptului abdominal din dreapta.

L – punct Lantz: la unirea 1/3 externă drepte cu 1/3 medie a liniei bispinoase.

Triunghiul ML – triunghiul descris de Iacobovici ca zonă dureroasă în apendicita acută.

Hiperestezia cutanată de la nivelul fosei iliace drepte se evidențiază prin excitații blânde (ciupire ușoară, atingerea tegumentelor, alunecarea degetelor pe tegumente), care sunt dureroase.

Apărarea musculară este proporțională cu severitatea procesului inflamator (fig. 3).

În apendicita acută mușchii peretelui abdominal sunt în stare de contractură tonică permanentă și involuntară. Localizată inițial în fosa iliacă dreaptă, contractura se întinde în paralel cu procesul de difuziune a infecției în interiorul peritoneului. In peritonita apendiculară difuză, defensa musculară este generalizată.

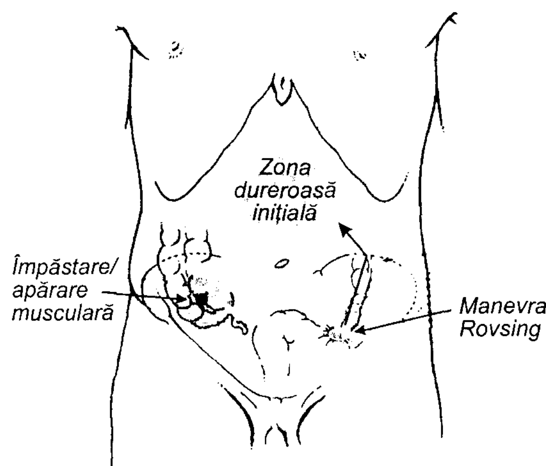


Fig. 3 – Manevra Rovsing.

Se descriu următoarele semne:

- *Lanz:* diminuarea sau chiar dispariția reflexelor cutanate la nivelul fosei iliace drepte și chiar a hemiabdomenului drept în prezența unei contracturi musculare subclinice.
- *Manevra Blumberg* depresiunea bruscă a peretelui abdominal, după o palpare profundă determină intensificarea brutală a durerii și este caracteristică iritației peritoneale.
- *Mandelpott* (semnul clopoțelului sau rezonatorului) percuția superficială a peretelui abdominal constată că durerile sunt maxime la nivelul fosei iliace drepte; se utilizează când palparea blândă nu poate localiza sediul maxim al durerii din cauza defensei musculare.
- *Manevra psoasului:* ridicarea membrului inferior drept întins determină accentuarea durerilor din fosa iliacă dreaptă în timpul compresiunii fosei de către examinator și la bolnavul în decubit dorsal.

Auscultația relevă adesea o rărire sau stingere a zgomotelor intestinale în faza de ileus paralitic.

Tușeul rectal sau vaginal permite găsirea unei dureri pe fața laterală dreaptă a rectului sau a fundului de sac vaginal lateral drept. Se mai pot constata colecții lichidiene în fundul de sac Douglas în fazele avansate. Tușeul vaginal permite și diagnosticul diferențial cu atât de frecventele afecțiuni ginecologice ale femeii.

Examenele paraclinice. Leucocitoza în jur de 10 000/mmc cu/sau fără polinucleoză (80-90%) și VSH-ul mărit sunt caracteristice. Creșterea leucocitelor la 12 000 în prezența tabloului clinic de apendicită acută este sugestivă pentru diagnostic.

Perforația se însoțește de leucocitoze până la 20 000/mmc. Însă în 20-30% din apendicitele acute, numărul de leucocite este în limite normale sau doar ușor crescut. Leucocitoza nu trebuie să influențeze negativ decizia de intervenție chirurgicală la cei cu tablou clinic clar de apendicită acută (49). Pentru ameliorarea diagnosticului unele studii menționează că raportul neutrofile/limfocite cu valoare mai mare de 3,5 ar indica și ar fi mai sensibil pentru acuratețea diagnosticului în comparație cu numărul absolut de leucocite (23). În scop de cercetare și în cazuri speciale s-ar putea utiliza leucocite marcate cu Tc^{99m} care ar evidenția apendicita acută (23).

Sedimentul urinar este normal în apendicita acută și ajută la diferențierea de o afecțiune renală. Totuși, un apendice inflamat și situat în contact cu ureterul sau cu vezica urinară poate determina un sediment urinar patologic cu hematii, leucocite și puroi. Prezența excesivă a hematiilor și piuria masivă este de obicei determinată de o afecțiune urologică.

Radiografia abdominală (renală simplă), ecografia rinichilor și *urografia* sunt utilizate pentru efectuarea diagnosticului diferențial cu colica renală. Foarte rar în perforațiile apendiculare este prezent pneumoperitoneul (0-7%). (11). Imagini hidro-aerice apar în complicațiile mecano-inflamatorii ocluzive.

Ecografia permite identificarea cu ușurință a stazei reno-ureterale și deci a litiazei. Recent s-a constatat că ecografia are rol și în diagnosticul pozitiv al apendicitei acute prin evidențierea apendicelui inflamat ca o structură nedeformabilă la compresiunea gradată, cu extremitatea distală închisă, cu structură tubulară multistratificată și cu un diametru mai mare de 6 mm (9, 33).

Computertomografia stabilește cu o precizie de 98% diagnosticul de apendicită acută flegmonoasă (13).

Evoluție

Repausul, regimul hidric, antibioticele și punga cu gheață pot determina remisiunea temporară a simptomelor, dar cu riscul apariției în orice moment a unor complicații grave. Infecția se extinde în peretele apendicular, ajungând inclusiv la seroasă pe care o depășește și contaminează cavitatea peritoneală. Tabloul clinic se agravează și se realizează diferite forme de apendicită.

A. Plastromul apendicular (blocul apendicular, peritonita localizată cu plastron).

Virulența mai scăzută a germenilor și/sau reactivitatea imunologică, inițial bună a organismului, determină propagarea lentă a infecției și formarea unui exsudat bogat în fibrină pe suprafața exterioară a apendicelui. Acest plastron apare de obicei la 24-72 ore de la debutul crizei. După tabloul inițial clasic de apendicită acută se constată reducerea contracturii abdominale din fosa iliacă dreaptă, care este înlocuită cu o zonă de împăstare dureroasă, nedepresibilă. Se constată pierderea supleței parietale și o rezistență inegală la palpare. Se decelează o tumoră inflamatorie cu o sensibilitate dureroasă vie la palpare, cu contur șters, nedepresibilă, renitentă la presiune, fixată posterior și uneori aderentă chiar de peretele abdominal anterior. Percuția superficială evidențiază submatitate, iar cea profundă sonoritate la nivelul blocului. Bolnavul prezintă semnele generale ale procesului septic cu febră și hiperleucocitoză. Constipația este frecventă. Polul inferior al blocului poate fi atins la tușeul vaginal sau rectal. Bolnavul trebuie internat și se urmărește evoluția durerii locale, a tranzitului intestinal, diametrul împăstării, febra, pulsul, leucocitoza. Sub tratament medical plastronul se poate remite, sau evoluează spre abces apendicular și peritonită generalizată (în doi și trei timpi).

Rezoluția se obține prin tratament medical: repaus la pat, regim alimentar hidric, reechilibrare hidro-electrolitică și mai ales prin antibioterapie masivă. Local se aplică o pungă cu gheață.

Se urmărește: starea generală, evoluția durerii abdominale, tranzitul intestinal, diametrul tumorii, febra, pulsul, leucocitoza. În caz de remisiuni se constată scăderea febrei și a leucocitozei, starea generală se ameliorează, durerile se reduc, se reia tranzitul intestinal. Local, se constată reducerea treptată a diametrului tumorii până la dispariție. În blocul apendicular tratamentul chirurgical de apendicectomie este indicat la 2-3 luni după „răcirea“ completă obținută prin tratament medical.

B. **Abcesul apendicular.** Este mai frecvent în localizările retrocecale și mezoceliace. Porțiunea centrală a plastronului se ramolește și conține puroi. La examenul local se decelează la palpare o zonă de fluctuență. Clinic, starea generală se agravează în continuare sau după o perioadă de aparentă remisiune. Ascensionarea curbei febrile a leucocitozei și tahicardiei se însoțește de ileus dinamic cu grețuri, vărsături și reacutizarea durerilor. Limba este saburală, faciesul bolnavului este intoxicat. Abcesul apendicular poate fistuliza la piele (rar) într-un organ cavitar sau mai frecvent în peritoneu (peritonita în doi și trei timpi). Până în prezent în literatură au fost comunicate 123 fistule apendiculo-vezicale (5) precum și fistule cu intestinul subțire sau colonul.

C. **Peritonita generalizată.** Reprezintă o complicație gravă a apendicitei acute. Durerea se exacerbează brusc și apoi apar semnele de peritonită. Generalizarea se produce după un interval de câteva ore până la 1-2 zile de la debutul clinic al apendicitei acute. Tranzitul intestinal este oprit. Starea generală este alterată. Este prezentă febra de tip septic și leucocitoza de 15-20 000/mmc cu neutrofile. În formele evoluate bolnavul este șocat.

Peritonita acută, secundar generalizată în 2 timpi. După dureri tipice de apendicită acută, care constituie primul timp, se poate produce o remisiune spontană sau prin tratament medical. După un interval variabil de ore sau zile, simptomatologia apare generalizată în întreg abdomenul, datorită unei peritonite acute generalizate, care reprezintă timpul al doilea. Tabloul clinic se poate declanșa spontan sau, uneori prin administrarea eronată și condamnabilă de purgative în apendicită sau prin clisme intempestive.

Peritonita acută secundară generalizată în 3 timpi. După o apendicită acută urmează, în timpul al doilea, plastronul apendicular, care în timpul al treilea fistulizează în marea cavitate peritoneală.

Forme clinice după gravitate

1. Forma comună a fost descrisă anterior. Este întâlnită la tineri. Durerea debutează brusc și este localizată în fosa iliacă dreaptă. Este precedată de inapetență și, uneori, de jenă sau chiar dureri în epigastru. Constipația, grețurile, vărsăturile și sindromul febril sunt prezente. Starea generală este puțin alterată și se deteriorează la apariția peritonitei.

2. Forma toxică a peritonitei septice difuze. Gravitatea apendicitei acute crește odată cu întârzierea diagnosticului și cu instituirea tardivă a tratamentului chirurgical. Infecțiile cu germeni foarte virulenți determină apendicite acute grave, cu șoc toxic grav de la început. Sunt întâlnite mai frecvent la copil și la adulții tarați. Debutul este acut și starea generală a bolnavului se agravează în câteva ore. Bolnavul este șocat, adinamic, cu facies teros. Se produce o deshidratare rapidă prin vărsături abundente chiar sanghinolente și prin scaune diareice frecvente. Pulsul este tahicardic și abia perceptibil, disociat de temperatură (hipotermie). Diagnosticul este dificil datorită simptomatologiei abdominale reduse.

3. Forma subacută. Simptomele clinice prezente sunt mai atenuate decât în apendicita acută, apar eventual perioade de exacerbare și remisiune a durerilor. Clinic, constatăm prezența durerilor în punctele apendiculare, dar fără apărare musculară. Manevra Rovsing și palparea cu coapsa în hiperextensie (atârnând la marginea patului) produc dureri în fosa iliacă dreaptă. Se va repeta examenul obiectiv după un scurt interval de timp în care bolnavul nu utilizează absolut nici o medicație analgetică.

4. Peritonita apendiculară primitivă

a) *purulentă:* este o peritonită generalizată, cu debut brutal, cu alterarea stării generale, febră mare, vărsături, contractură abdominală difuză, dar mai intensă în fosa iliacă dreaptă.

b) *septică difuză:* starea generală este alterată: vărsăturile sunt mai rar prezente; diareea este frecventă. Abdomenul este ușor meteorizat, și în fosa iliacă dreaptă se decelează defensă musculară.

Forme după evoluție

Bolnavii cu apendicită acută perforată așteaptă de 2,5 ori mai mult timp pentru a se prezenta la medic și de aceea sunt în mare parte responsabili de evoluția bolii, mai ales că sunt de obicei operați foarte repede, imediat după internare (45).

- peritonita apendiculară localizată cu plastron (blocul apendicular);
- peritonita apendiculară generalizată secundar poate avea o formă progresiv difuză (după dureri și apărare localizată în fosa iliacă dreaptă urmează contractura abdominală generalizată) sau peritonita în doi și trei timpi la care survine o scurtă fază intermediară de liniște urmată de generalizarea durerilor.

Prezentarea tardivă a bolnavului cu apendicită acută în fazele complicate și avansate ale bolii îngreunează mult diagnosticul. Peritonita acută difuză cu debut brusc poate fi determinată și de perforația ulceroasă, veziculară sau a unui piosalpinx. Diagnosticul diferențial cu ulcerul perforat este ajutat de anamneza corectă care relevă suferința ulceroasă veche, sau un puseu recent dureros epigastric, sau debutul unei dureri epigastrice intense (lovitura de cuțit) urmată de coborârea și generalizarea durerii abdominale, dar predominent în firida parieto-colică dreaptă. Uneori diagnosticul diferențial este tranșat și elucidat de prezența pneumoperitoneului, la radiografia abdominală pe gol, care este mult mai frecvent în ulcerul perforat decât în apendicita perforată. In incertitudinea de diagnostic etiologic al unei dureri abdominale intense cu apărare (contractură musculară) se recomandă efectuarea unei intervenții de celiotomie în fosa iliacă dreaptă. Prezența lichidului bilios în peritoneu și a unui apendic normal sau ușor congestionat evocă un ulcer perforat și necesitatea unei laparotomii mediane; incizia din fosa iliacă dreaptă se va utiliza pentru plasarea unui tub de dren în Douglas care are un rol benefic ulterior.

Complicațiile generale grave ca septicemia cu *bacilus funduliformis,* abcesele hepatice multiple urmate de pilefleblită sunt diagnosticate pe baza prezenței hepatomegaliei fără icter, cu hiperleucocitoză și a constatării la ecografie și scintigrafie a localizărilor hepatice.

Forme clinice după situația topografică

În funcție de poziția apendicelui, tabloul clinic prezintă anumite particularități.

A. Apendicita acută retrocecală: reprezintă 30% din cazuri. Debutul bolii este mai insidios, durerea și semnele clinice de la nivelul peretelui abdominal anterior sunt mai șterse. Sediul durerii este predominant în lomba dreaptă sau lombo-abdominal și uneori iradiază spre perineul anterior. Bolnavul menține poziția antalgică cu coapsa flectată (semn important la copii) deoarece permite relaxarea mușchiului psoas, care vine în contact cu apendicele inflamat. Deoarece apendicele nu atinge peritoneul parietal anterior adesea lipsește contractura abdominală. La palpare fosa iliacă dreaptă este puțin sensibilă. Se recomandă palparea cu două mâini plasate inter-costo-iliac drept, la bolnavul în decubit lateral stâng procedeu prin care se evidențiază durerea și apărarea musculară în zona supra- și retro-iliacă Leriche. Manevra psoasului este dureroasă: bolnavul în decubit dorsal ridică membrul inferior drept în timp ce examinatorul comprimă fosa iliacă dreaptă sau se examinează pacientul cu membrul inferior drept coborât la marginea patului; prin acest procedeu se comprimă apendicele situat înapoia cecului de către examinator, respectiv de mușchiul psoas contractat. Forma frustă a apendicitei retrocecale este destul de frecventă. Uneori este prezent doar un sindrom febril și diagnosticul este dificil. Prezența unor semne ca disuria și polachiuria orientează diagnosticul în mod greșit spre o suferință urologică. Această formă poate evolua spre un abces și ulterior spre peritonita generalizată.

B. Apendicita acută pelvină: reprezintă 10% din cazuri. Durerea spontană și la palpare este situată mai distal, spre hipogastru și perineu. Polachiuria, disuria, retenția acută de urină, tenesmele și, uneori la copii, erecțiile, sunt prezente. Scaunele sunt cu aspect de pseudoglere. La tușeul rectal și vaginal se constată dureri și o formațiune dureroasă în fundul de sac Douglas sau latero-rectal. Este descrisă și o inflamație comună a apendicelui și ovarului drept (flirt apendiculo-ovarian – Dieulafoy). Manevra obturatorului (rotația internă a coapsei flectate pe bazin cu bolnavul în supin) este dureroasă. Abcesul format în Douglas se poate deschide spontan în rect și mai rar în vagin sau vezica urinară. Se impune diagnosticul diferențial cu diverticuloze sigmoidiene, cistite acute și alte afecțiuni urinare, iar la femei în special cu salpingite sau flegmoane ale ligamentului larg.

C. Apendicita mezoceliacă („a promontoriului"). Apendicele poate fi orientat pre sau retroileal. Durerea se localizează periombilical. În varianta retroileală diagnosticul este dificil, lipsind contractarea abdominală și apendicita evoluează insidios spre un plastron situat înapoia anselor intestinale și a mezenterului. Ansele ileale se aglutinează în jurul apendicelui inflamat. Fiind situat profund, blocul este dificil perceptibil la palparea abdomenului, iar pentru tușeu este prea sus situat („prea profund pentru a fi palpat și prea sus pentru a fi tușat"). Frecvența este de 20% (din care 15% retroileal). Se poate manifesta ca o „ocluzie febrilă", cu sediu enteral.

D. Apendicita subhepatică: durerile sunt localizate sub rebordul costal drept, fiind atribuite unei colecistite acute. Unele apendicite subhepatice sunt însoțite chiar de un subicter sau icter conjunctival (semn descris de românul Poenaru-Căplescu).

E. Apendicita în stânga (0,1%). Durerile din fosa iliacă stângă determină confuzia cu o sigmoidită acută. Uneori se constată și *situs inversus,* mezenter comun sau lipsa rotației intestinului primitiv.

F. Apendicita herniară: inflamația apendicelui din sacul herniar este întâlnită mai frecvent la bătrâni. Se confundă ușor cu o hernie strangulată.

Forme clinice după vârstă

1. Apendicita la sugari – rară și gravă; diagnosticul este dificil deoarece anamneza este imposibilă, iar datele obținute de la părinți sunt subiective și greu de interpretat.

2. Apendicita la copil: sub 2 ani doar 2% din apendicitele la copii; este mai frecventă după vârsta de 2 ani. La copil este mai frecventă localizarea pelvină și cea subhepatică. Debutul durerilor este brusc. Apendicita survine frecvent după o afecțiune infecto-contagioasă. Forma toxică este obișnuită. Bolnavul prezintă febră, tahicardie, vărsături abundente. La copil astenia fizică și alterarea

stării generale domină tabloul clinic. Durerile sunt frecvent difuze în tot abdomenul cu posibilitatea localizării în fosa iliacă dreaptă. La copii durerile pot ceda uşor la aplicarea unei pungi cu gheaţă, dar atenţie că urmează brusc complicaţiile. Se decelează mai greu contractura musculară deoarece plânsul creşte tonusul muşchilor abdominali. De frică copiii mai mari nu relatează durerea. De aceea, în timpul examinării abdomenului se va urmări mimica micului pacient („ceea ce ascunde cuvântul, trădează faţa"). Semnele de iritaţie peritoneală sunt importante pentru stabilirea diagnosticului. Leucocitoza, creşterea VSH-ului şi proteina C reactivă permit diagnosticul corect de apendicită acută la 96% din apendicitele copiilor.

3. Apendicita la bătrâni – formă mai rară, deoarece se produce o regresie a foliculilor limfoizi. Totuşi bolnavii peste 60 ani reprezintă 1% din apendicectomizaţi (Iacobovici). Reactivitatea vârstnicilor este redusă şi tabloul clinic este mai estompat la debut. La bătrâni durata suferinţei până la prezentarea la chirurgie este mai mare. Rareori la intervenţie se constată apendici normali (48). Diagnosticul se stabileşte de obicei în momentul apariţiei complicaţiilor. Starea generală a bătrânului este adesea bună şi bolnavul este subfebril. Durerea spontană şi la palpare la nivelul fosei iliace drepte este de intensitate redusă. Leucocitele pot fi mult crescute sau normale. Chiar în peritonitele apendiculare starea generală a bătrânilor poate fi iniţial relativ bună, iar la examinare lipseşte contractura musculaturii abdominale; doar semnul Blumberg pozitiv ne indică prezenţa unei peritonite. În final, starea generală se alterează rapid. La peste 70 de ani se menţionează că jumătate din apendicite sunt perforate, iar acestea au mortalitate de 30%.

La bătrâni sunt posibile trei forme clinice:

a) *ocluzia febrilă:* peritonită prin perforaţie apendiculară cu ocluzie mecano-inflamatorie şi febră;

b) *pseudotumoră:* plastron, abces apendicular constatat după o colică apendiculară atipică sau se decelează la examinare direct o tumoră în fosa iliacă dreaptă. Tumora a prezentat o creştere progresivă, este dureroasă spontan şi la palpare şi se constată o alterare a stării generale. Frecvenţa acestei forme este de 5% din apendicitele acute ale vârstnicului. Stabilirea diagnosticului diferenţial cu cancerul de cec şi de colon ascendent este dificilă. Dacă situaţia permite, clisma baritată evidenţiază deformarea şi compresiunea extrinsecă a ceco-ascendentului în plastronl apendicular spre deosebire de imaginea lacunară tipică din cancerul de colon. Diagnosticul de certitudine este uneori stabilit doar intraoperator şi se confirmă la examinarea intraoperatorie a apendicelui şi colonului. Desigur examinarea histopatologică a apendicelui extirpat şi uneori doar examinarea zonei ileocecale rezecate poate stabili cu certitudine diagnosticul;

c) *apendicită cu peritonită în doi timpi.*

4. Apendicita şi sarcina. Disgravidiile şi contracţiile uterine cu greţuri, vărsături şi dureri abdominale sunt frecvente la gravide. Localizarea durerii spre fosa iliacă dreaptă şi asocierea cu febra trebuie să ridice suspiciunea de apendicită. Durerea abdominală este cheia diagnosticului şi în apendicitele acute la gravide (30). Boala este întâlnită mai ales în lunile 2-5. După luna a 4-a datorită dezvoltării uterului, durerile din apendicită sunt localizate proximal de zona clasică din fosa iliacă dreaptă. De menţionat că durerile se decelează la palparea fosei iliace drepte dacă bolnava se aşează în decubit lateral stâng. În această situaţie uterul gravid se deplasează spre stânga şi apendicele este accesibil examinării. În ultimele luni de sarcină uneori se decelează doar o contractură unilaterală dreaptă a uterului datorită iritaţiei în contact cu apendicele inflamat, iar contractura musculară a peretelui abdominal este absentă.

Apendicectomia este singura soluţie terapeutică, prezintă riscul de avort, dar întârzierea operaţiei determină instalarea unei peritonite foarte grave, posibil letală pentru mamă şi făt. Postoperator se vor administra numai medicamente fără risc teratogen. Pentru păstrarea sarcinii se vor administra antispastice şi progesteron. În semestrul II de sarcină se poate opera laparoscopic cu rezultate bune (38).

5. Apendicita şi infecţia bacilară. Se va preciza etiologia prin testare.

6. Apendicita şi febra tifoidă: excepţional apendicita reprezintă debutul unei febre tifoide.

Diagnosticul diferenţial

Afecţiuni medicale. Afecţiunile respiratorii cu junghi toracic drept (pneumonii, pleurezii bazale) sunt uşor de diferenţiat clinic şi radiologic de apendicită. La copil, în pneumonii, se poate constata şi un punct dureros în fosa iliacă dreaptă. Gastroenteritele acute, febra tifoidă, dizenteria, tifosul exantematic, debutul unei hepatite epidemice prin dureri abdominale, virozele cu manifestări digestive tre-

buie recunoscute deoarece intervenția chirurgicală este contraindicată.

Limfadenita mezenterică se caracterizează prin discrepanța dintre simptomele generale alarmante (cefalee, tuse, febră, dureri musculare difuze) și suferința redusă din fosa iliacă dreaptă; numărul de leucocite este normal sau chiar scăzut. In incertitudinea diagnosticului de limfadenită la intervenție se constată un apendic normal și ganglionii mezenterici inflamați. Unele forme de pancreatită acută, mai ales edematoasă, pot fi confundate cu apendicita. Infecțiile cu *Yersinia* (enterocolitică sau *pseudotuberculosis*) determină sindroame clinice diferite de adenită mezenterică, ileită, colite și apendicită acută. Infecția poate fi limitată sau generalizată. La suspiciunea acestui diagnostic intervenția nu trebuie amânată dacă durerile sunt în fosa iliacă dreaptă, deoarece diferențierea de alte apendicite nu se poate face clinic. Recent, în sindromul dureros al fosei iliace drepte, de etiologie neprecizată, se recurge la intervenții laparoscopice, care precizează diagnosticul și permit la nevoie sancțiunea chirurgicală pe cale laparoscopică sau prin conversiune la operația clasică.

Boala Crohn prin dureri, febră, apărare musculară poate fi confundată cu o apendicită.

Unele afecțiuni medicale, mai rare, ca purpura abdominală Schönlein-Henoch, colica saturnină, crizele tabetice, porfirinuria, reacții anafilactice abdominale pot determina tablouri clinice de fals abdomen acut și se pot confunda cu o apendicită.

Afecțiuni urologice. În colica renală dreaptă, durerile debutează în regiunea lombară dreaptă și iradierea este specifică; prezența tulburărilor urinare și manevra Giordano pozitivă în dreapta, sunt caracteristice. Diagnosticul clinic este mai dificil în situația unui calcul ureteral pelvin. Radiografia renală simplă și examenul sumar de urină furnizează date utile diagnosticului diferențial. Cistopielita și pielonefrita au o simptomatologie clinică ușor de diferențiat de apendicita acută. Ecografia este foarte utilă pentru diagnosticul diferențial Se cunosc pacienți litiazici care au antecedente de eliminare a numeroși calculi din dreapta, dar la care o nouă durere, eventual ușor modificată față de cele anterioare, a fost determinată de o apendicită acută și sub tratament antispastic diagnosticul corect a fost stabilit tardiv în faza de peritonită cu evoluție uneori chiar infaustă („colică, colică dar să nu perforeze").

Afecțiuni ginecologice acute utero-anexiale: se vor diferenția prin tușeu vaginal. Confuzia cu un piosalpinx, rupt sau nu, cu o anexită acută dreaptă, cu un chist de ovar eventual torsionat, cu ruptura unui folicul De Graaf sau cu o sarcină extrauterină dreaptă, nu este gravă deoarece au indicație chirurgicală; durerile sunt prezente și la jumătatea ciclului (*Mittelschmerz* din a 14-a zi de ciclu al autorilor germani) sau în flirt apendiculo-anexial (Pozzi). Greața și vărsăturile fără simptome abdominale clare la o femeie tânără pot fi prezente în cadrul disgravidiei din primele luni de sarcină, dar anamneza și examenul ginecologic clarifică diagnosticul.

Afecțiuni chirurgicale. În colecistita acută durerile sunt localizate în hipocondrul drept și iradiază spre umărul drept; apendicitele acute retrocecale subhepatice pot fi confundate cu o colică biliară sau o colecistită. Inflamațiile diverticulului Meckel se deosebesc de apendicită prin sediul centro-abdominal al durerilor; recunoașterea se face de obicei doar în cursul operației. În ulcerul perforat pot fi prezente dureri în fosa iliacă dreaptă determinate de scurgerea conținutului digestiv prin firida parieto-colică dreaptă; în ulcerul perforat durerile au debut brusc („lovitură de cuțit") cu sediul epigastric însoțite de contractură abdominală, la un bolnav inițial afebril, care adesea are antecedente de ulcer.

Peritonita apendiculară trebuie diferențiată de celelalte tipuri de peritonite și în primul rând de ulcerul perforat. Formele neglijate cu ileus paralitic trebuie deosebite de ocluziile intestinale. Alte afecțiuni chirurgicale care trebuie excluse sunt infarctul entero-mezenteric, pancreatita acută și ocluzia intestinală.

Plastronul apendicular trebuie diferențiat de neoplasmele de cec sau colon, de tuberculoza ileo-cecală, de ileita terminală și localizările ileale și colice ale bolii Crohn, de invaginațiile ileocecale, de chisturile de ovar drept torsionate, de tumorile retroperitoneale, de volvulus intestinal sau cecal, de ptoză renală dreaptă, abces de psoas, torsiune de epiploon, epiploite etc.

Anamneza atentă, mai ales la vârstnici, permite decelarea unor pseudo-apendicite proximal de un neoplasm de colon. Prezența inapetenței, a scăderii ponderale și a tulburărilor de tranzit în ultimele luni atrage atenția asupra posibilității cancerului de colon. La radiografia abdominală pe gol se decelează nivele hidro-aerice situate mai frecvent la unghiurile colonului. În prezența acestui context clinic intervenția chirurgicală efectuată în urgență, mai ales în situația unui sindrom ocluziv impune laparotomia mediană, care permite explorarea co-

rectă a cavității peritoneale și sancțiunea chirurgicală adecvată.

Diagnosticul diferențial al apendicitei acute se va face în funcție de forma topografică.

Apendicitele retrocecale trebuie deosebite mai ales de afecțiunile urologice. Apendicitele descendente (pelvine) la femei trebuie diferențiate de afecțiunile ginecologice. Formele subhepatice pot mima o colecistită acută sau un hidrops vezicular. Apendicitele mezoceliace, retroileale sunt dificil de diagnosticat, deoarece predomină ileusul și durerile centroabdominale. Apendicita acută în stânga este rară și greu de diagnosticat; dacă nu se decelează un *situs inversus,* diagnosticul este orientat de obicei către colită, sigmoidită sau diverticulită.

La copil se impune diagnostic diferențial cu peritonita primitivă pneumococică la care febra este înaltă de la început, iar la examenul clinic se constată un focar primitiv pulmonar sau pleural și examenul de laborator evidențiază o nefroză. Incertitudinea diagnosticului poate impune o mică laparotomie prin care se verifică aspectul apendicelui, se recoltează lichidul sau puroiul din cavitatea peritoneală și se decide dacă trebuie efectuată sau nu apendicectomia.

Apendicectomiile abuzive: studii recente au evidențiat apendicectomii pe apendici indemni la examenul histopatologic. Procentul acestora depinde de legislația sanitară, de nivelul economic din teritoriul respectiv. Procentajul acestor apendicectomii abuzive este diferit. Statistica finlandeză – 12%, statistica americană – 15%, statistica suedeză mai veche – 40% cu reducere remarcabilă în ultimii ani (3, 29). Postoperator acești bolnavi au evoluat favorabil, fără complicații. Suferința dureroasă în unele statistici a persistat, mai ales în prezența unui deficit de lactază, iar în alte statistici s-a constatat o ameliorare clinică.

Tratamentul apendicitei acute

Gravitatea și frecvența crescută a complicațiilor posibile din apendicita acută neoperată contrastează cu evoluția favorabilă a bolnavilor după intervenția efectuată în timp util. Terapia medicală cu antibiotice, antispasticele și punga cu gheață la nivelul fosei iliace drepte nu asigură vindecarea apendicitei acute; frecvent după o scurtă perioadă de ameliorare urmează etapa complicațiilor cu risc major și intervenții chirurgicale mult mai dificile (50% din bolnavii ameliorați recidivează, iar la 10% din aceștia survine perforația apendicitei acute în intervalul până la un an). (19) În acest context se acceptă astăzi practicarea ablației chirurgicale a apendicelui în urgență ca metoda optimă de tratament. Se recomandă tratamentul chirurgical radical în toate cazurile de apendicite acută. Tratamentul chirurgical profilactic, adică apendicectomia la toți copiii, încercat de chirurgii americani într-o anumită perioadă a fost abandonat datorită riscurilor și complicației unei apendicectomii pe un apendice absolut indemn. In această situație în prezent indicațiile apendicectomiei profilactice se fac doar la:

- persoane care stau izolate un timp îndelungat: marinari, exploratori, astronauți;
- persoane în care se investesc fonduri mari pentru un anumit moment: sportivi de mare performanță, care se pregătesc pentru marile concursuri internaționale.

Expectativa sub tratament medical nu este acceptată în apendicitele acute cu excepția blocului apendicular. Clismele evacuatorii și administrarea de purgative și analgetice majore sunt contraindicate în situația când suspicionăm o posibilă apendicită acută. Diagnosticarea apendicitei acute în primele 48 de ore de la debut impune de urgență apendicectomia, la care se asociază, când e indicat, drenajul cavității peritoneale. În peritonita apendiculară difuză intervenția chirurgicală se amână câteva ore, în funcție de starea bolnavului pentru instituirea terapiei de reechilibrare hidro-electrolitică și volemică. Aceste dezechilibre sunt rezultatul acumulării de lichide intraperitoneal și în ansele intestinale.

Anestezia

Anestezia pentru apendicectomia clasică deschisă poate fi generală cu intubație oro-traheală, rahidiană, peridurală sau locală.

Incizia

Apendicectomia clasică este o intervenție simplă din punct de vedere tehnic, rapidă și practicabilă în condiții foarte bune printr-o incizie relativ mică și acceptabilă pentru estetica pacientului. In formele grave de apendicită să nu uităm însă că este preferabilă o incizie mai mare care să permită intervenția chirurgicală la vedere în condiții optime, ceea ce favorizează o evoluție postoperatorie bună, fără complicații, mai ales supurații ale plăgii. A nu se uita unele recomandări de tipul „chirurg mare, in-

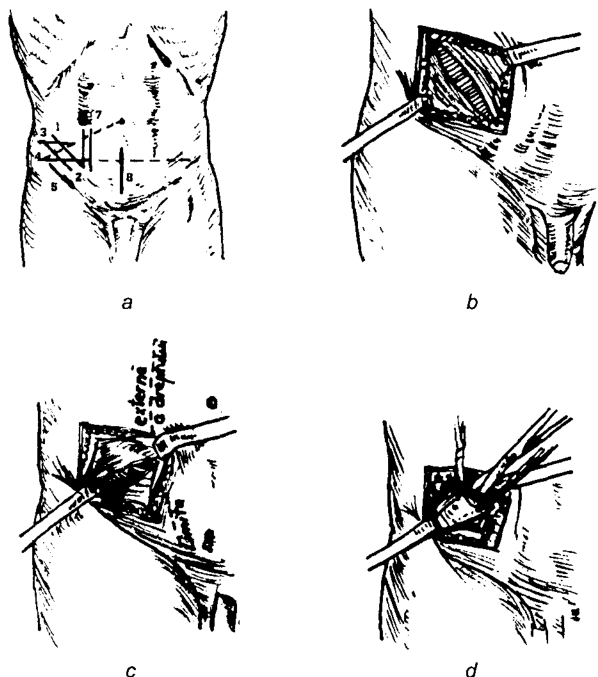


Fig. 4 – Tehnica apendicectomiei:
a) Inciziile: 1. Mc Burney; 2. Roux; 3. Delagenière; 4. Chaput; b) Incizia Mc Burney: secționarea tegumentelor și aponevrozei oblicului extern; c) Disocierea mușchilor oblic intern și transvers; d) Deschiderea cavității peritoneale.

cizie mare", chiar dacă pacienții solicită o mini-incizie neadecvată leziunilor lor apendiculare dacă preoperator tabloul clinic pledează pentru leziuni apendiculare avansate.

Inciziile pentru apendicectomie pot fi:

- oblice: Mc Burney (1889), Roux, Sonnenburg, Finney, Morris. Aceste incizii nu sacrifică musculatura, inervația sau vascularizația peretelui;
- verticale: pararectală (Jalaguier – se incizează foița anterioară și posterioară a tecii mușchiului drept abdominal din dreapta și se tracționează acest mușchi către linia mediană), transrectală (prin dreptul abdominal), mediană – verticală;
- transversale (Chaput, Delagenière);
- unghiulare (Willy-Meyer, Fowler, Edebols).

Incizia obișnuită pentru apendicectomie (Mc Burney – 1889) este situată la 3 cm (aproximativ 2 laturi de degete) de spina iliacă antero-superioară dreaptă, perpendicular pe linia de unire cu ombilicul și cu lungimea de 12 cm (4 cm deasupra, și 8 cm sub această linie, după Mc Burney), care în prezent a fost desigur mult diminuată. După incizia tegumentelor și țesutului celular se secționează fascia oblicului mare și se disociază mușchiul oblic mic și transvers abdominal. Nu se secționează mușchii, nu se sacrifică vase și nervi. Incizia Mc Burney se poate prelungi la nevoie la nivelul tecii dreptului abdominal proximal sau distal în funcție de necesitate; în această situație trebuie o atenție deosebită la refacerea peretelui abdominal, datorită caracterului unghiular al inciziei branșate în situația extinderii laparotomiei. Se prinde peritoneul cu pense anatomice, apoi se secționează peritoneul și se pătrunde în cavitatea peritoneală.

Explorarea cavității peritoneale evidențiază prezența lichidului seros, purulent (inodor sau foarte fetid în peritonite), care se poate preleva și pentru antibiogramă.

Căutarea și exteriorizarea apendicelui

Orientându-se după tenii se recunoaște cecul care se exteriorează; la unirea celor 3 tenii se află baza apendicelui. Se reperează și se exteriorează apendicele în plagă (fig. 5).

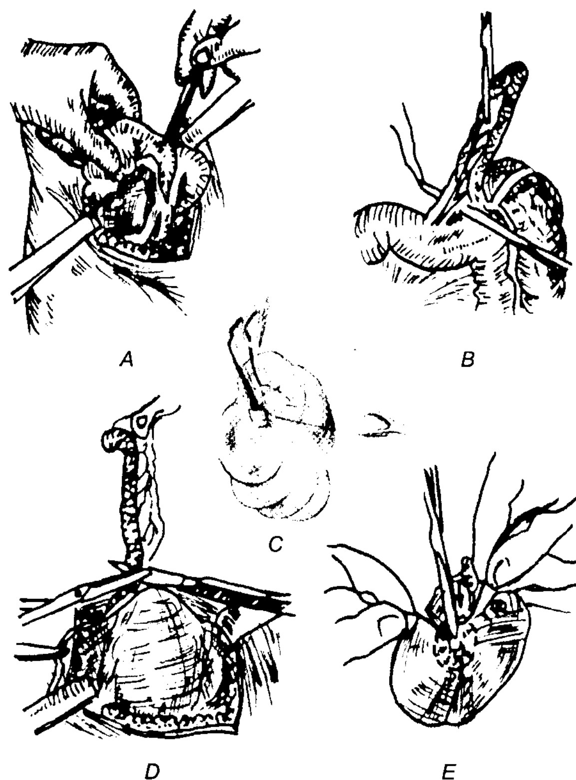


Fig. 5 – Apendicectomia: A) Exteriorizarea cecului și apendicelui; B) Ligatura mezoului apendicular (cu artera apendiculară). Secționarea mezoului; C) Plasarea bursei la nivelul cecului; D) Ligatura apendicelui (cu catgut) și secționarea sa; E) Înfundarea bontului apendicular în bursă.

Exereza apendicelui

Apendicectomia poate fi efectuată prin tehnica directă, retrogradă sau prin decorticare subseroasă. Se leagă mezoul apendicelui care conține artera apendiculară. Se plasează pe cec o bursă cu fir neresorbabil, se zdrobește apendicele în apropierea bazei cu o pensă și apoi se leagă la acest nivel cu un fir resorbabil (catgut, Vicril). Se secționează apendicele imediat distal de ligatură cu un bisturiu cu iod și se dezinfectează tranșa prin badijonare cu iod. Se înfundă bontul apendicular legându-se bursa. Se poate aplica o a doua bursă sau un fir în „Z". Zona înfundării se poate acoperi cu mezoapendicele, ceea ce constituie mezoplastia. În peritonitele apendiculare este indicată toaleta peritoneului și spălarea cavității peritoneale; este obligator drenajul în focar, eventual și în Douglas sau în alte zone declive considerate necesare. Manevrele de căutare a unui diverticul Meckel și de inspecție a organelor genitale interne sunt recomandate și absolut necesare în situația în care leziunea apendiculară nu justifică suferința.

Refacerea peretelui

În continuare se închide peretele pe straturi anatomice.

În unele apendicite congestive se poate utiliza dacă este posibilă tehnica de înfundare a apendicelui ca un deget de mănușă în cec cu ajutorul unui fir în bursă după ce inițial s-a legat mezoul și s-a triturat baza apendicelui cu o pensă (procedeul A. Tassos). Acest procedeu este imposibil la apendicele care prezintă zone de stenoză sau în lungimi excesive ale apendicului, respectiv, în inflamații cu peretele friabil.

Bontul apendicular se înfundă de obicei, dar în situația în care cecul este cartonos și bursa ar putea leza peretele la tentativa de strângere, se lasă atunci bontul neînfundat. În astfel de situații ligatura apendicelui se face cu fir neresorbabil și evoluția este adesea foarte bună. În apendicectomiile obișnuite bontul se poate înfunda cu una, două burse – de obicei suficient, respectiv fir în „Z". Excepțional se pun trei burse.

Evoluția bolnavului apendicectomizat este de regulă benignă. În peritonitele apendiculare este necesară postoperator reechilibrarea corectă hidroelectrolitică. Antibioterapia energică se instituie preoperator sau intraoperator și este absolut necesară în apendicitele gangrenoase și peritonite (1).

Incidentele intraoperatorii sunt relativ rare. Menționăm posibilitatea de a surveni:

- lezarea anselor intestinale sau a cecului la izolarea apendicelui în blocul apendicular;
- hemoragia prin deraparea ligaturii de pe mezoapendice;
- hemoragie la plasarea firului de bursă pe cec și lezarea arteriolelor cecului.

Complicațiile postoperatorii sunt rare la bolnavii operați la timp și frecvente, grave, la cei operați tardiv (10% la apendicitele neperforate și 20% la apendicitele perforate) (43). Pot surveni:

- infecții: abcesul peretelui (preaponevrotic, subaponevrotic); abcese reziduale intraabdominale, peritonite generalizate;
- hemoragii: în situația derapării ligaturii de pe artera apendiculară rezultă un hemoperitoneu sau un hematom voluminos, impunând reintervenția de urgență;
- ocluzii: precoce mecano-inflamatorii (după 5-6 zile) sau tardive prin bride și aderențe; se impune diferențierea ileusului paralitic de ocluzie mecanică;
- fistule digestive: cecale, ileale. La nivelul plăgii apar secreții fetide specifice. Fistulele sunt rezultatul derapării ligaturii și dezunirii bontului apendicular, al leziunii intraoperatorii la nivelul cecului sau ileonului în blocul apendicular disecat intempestiv, sau leziuni de decubit realizate de tuburi de dren compresive. Fistula stercorală postapendicectomie se tratează inițial conservator deoarece închiderea spontană survine adesea. În eșecul tratamentului conservator se impune reintervenția, care realizează închiderea fistulei la nivelul intestinului și plasarea unor drenaje în apropiere;
- peritonite localizate sau difuze;
- corpi străini (uitați intraperitoneal: tampoane, comprese);
- apendicitele „reziduale" după drenajul blocului apendicular sau după o extirpare parțială a apendicelui;
- complicații medicale: pneumonie, tromboflebite, embolii pulmonare.

Mortalitatea postapendicectomie, inclusiv în complicații este de 0,2% în statisticele recente. Morbiditatea prin complicații după apendicectomie este de până la 20%.

În plastromul apendicular mai vechi de 5 zile și în lipsa semnelor de reacție peritoneală se internează pacientul la spital la chirurgie și se urmărește atent și continuu evoluția sub tratament medical. Terapia constă în repaus la pat, regim hidric, antibiotice cu spectrul larg și în doze mari, analgezice,

reechilibrare hidro-electrolitică și comprese reci (de obicei pungă cu gheață) la nivelul fosei iliace drepte. Dacă sub tratament medical semnele obiective indică remisiunea, se temporizează intervenția și se continuă tratamentul medical până la dispariția blocului. Semnele remisiunii sunt:

• reducerea progresivă a diametrului până la dispariția tumorii;

• ameliorarea stării generale și reluarea tranzitului intestinal;

• remisiunea febrei;

• normalizarea progresivă a rezultatelor investigațiilor paraclinice.

Semnele evoluției nefavorabile sunt:

• alterarea progresivă a stării generale a bolnavului;

• febră de tip supurativ;

• creșterea leucocitelor spre 20 000/mmc;

• persistența, creșterea diametrului plastronului și mai ales ramolirea sa centrală, deci constituirea abcesului.

La 2-3 luni după stingerea fenomenelor inflamatorii acute prin tratament medical se recomandă efectuarea intervenției radicale, adică apendicectomia. În cazul evoluției spre plastron abcedat, simptomele devin alarmante și se recomandă intervenția chirurgicală de drenaj spre exterior a abcesului. In situația blocului apendicular operația de apendicectomie este riscantă datorită aderențelor la nivelul viscerelor. De aceea apendicectomia va fi efectuată dacă apendicele se oferă extirpării și se renunță dacă recunoașterea elementelor anatomice și disecția este dificilă și cu riscul lezării anselor intestinale. Evidențierea riscantă și dificilă este frecventă. De aceea se recomandă să se limiteze intervenția la evacuarea abcesului și plasarea unui tub de dren în focar. În situația lăsării apendicelui pe loc se va interveni după 6 luni și se efectuează apendicectomia. Adesea se găsește doar un rest de apendice, porțiunea sa distală fiind amputată spontan în procesul de abcedare a plastronului. Se recomandă apendicectomia bontului apendicular deoarece astfel se previne o nouă apendicită cu evoluție frecvent gravă.

Apendicectomia „clasică", „deschisă" este o intervenție realizabilă în anestezie rahidiană sau locală, simplă din punct de vedere tehnic, rapidă și practicabilă în condiții foarte bune chiar printr-o incizie mică și acceptabilă pentru estetica pacientului. În ultimii ani a fost introdusă tehnica de **apendicectomie laparoscopică** [Semm (1983)]. Această tehnică este încă dezbătută și are o răspândire redusă în prezent în comparație cu acordul unanim asupra colecistectomiei laparoscopice. (28)

Avantajele apendicectomiei laparoscopice sunt (18, 34, 44):

• evoluție postoperatorie mai bună;

• reinserția profesională și socială mai rapidă;

• prevenirea aderențelor postoperatorii.

Dezavantajele apendicectomiei laparoscopice ar fi (17,18):

• necesitatea, respectiv, imobilizarea și uzarea instrumentarului și echipamentului complex de laparoscopie (argument în țările cu posibilitate economică limitată);

• necesitatea unei echipe antrenate în chirurgia laparoscopică;

• necesitatea anesteziei generale;

• durata crescută a operației;

• dificultățile tehnice;

• riscurile diseminării infecției (procentul mai mare de abcese intraperitoneale) (35).

Indicarea apendicectomiei laparoscopice se justifică în sindromul dureros de cadran abdominal inferior drept la femeie, la obezi și eventual pentru unele considerente estetice. În prezent nu există un consens pentru indicarea intervenției laparoscopice în apendicita certă. Se cunosc statistici cu apendicectomii laparoscopice în ambulator (26).

Apendicectomie laparoscopică este în perioada de testare și dezvoltare eficace; datele asupra fezabilității și siguranței de execuție provin deocamdată din centre de referință, supraantrenate în chirurgia laparoscopică și deci nu sunt încă un standard. Se dezbat diferitele atitudini posibile. S-a testat laparoscopia pentru stabilirea diagnosticului corect și în situația prezenței leziunilor apendiculare se continuă cu apendicectomie laparoscopică. Infirmarea diagnosticului și renunțarea la intervenție chirurgicală este reprezentată de aproape 20% din cazuri (10, 41).

Tehnica laparoscopică este contraindicată în situațiile unei dotări cu echipament neadecvat sau de experiență insuficientă a echipei de chirurgie laparoscopică și în mucocelul apendicular (22).

Tehnica apendicectomiei laparoscopice constă în realizarea insuflației peritoneului cu ajutorul acului Veress, în introducerea a trei trocare pentru telescop și instrumentele chirurgicale. Inițial, operatorul va examina obligatoriu scopic cavitatea peritoneală și va aprecia pe baza bilanțului lezional dacă este indicată și dacă se poate extirpa laparoscopic apendicele. În situațiile mai dificile se identifică în special cecul și ileonul, apoi se reperează apendicele în apropierea joncțiunii acesteia. Localizările

retrocecale necesită mobilizarea cecului și a colonului ascendent. În abcesele apendiculare și perforațiile apendiculare debridarea se face cu blândețe iar puroiul se spală prin irigații abundente cu ser fiziologic, urmate de aspirație; poziționarea bolnavului în Trendelenburg riscă să contamineze spațiile subfrenice și să favorizeze ulterior dezvoltarea abceselor subfrenice.

Mezoapendicele se disecă și se secționează cu electrocauterul, iar pe artera apendiculară se plasează clipuri hemostatice. Pe apendice se aplică o ansă cu catgut și apoi se secționează apendicele. La nevoie se poate drena peritoneul.

Conversia operației laparoscopice la tehnica deschisă (peste 10%) (24,28) este impusă de:

- poziția anormală a apendicelui;
- imposibilitatea identificării apendicelui;
- apendicita perforată cu peritonită generalizată gravă;
- aderențe extinse în fosa iliacă dreaptă;
- abcesele periapendiculare;
- tumori apendiculare, mai ales mucocel cu risc de rupere (22);
- accidente hemoragice sau alte complicații operatorii care nu pot fi rezolvate laparoscopic.

Apendicita acută, boală foarte cunoscută și frecventă, determină încă decese și vina nu este întotdeauna a bolnavului prin neprezentare la medic sau a destinului. Întârzierea intervenției chirurgicale și dezvoltarea peritonitei apendiculare crește mult riscurile și mortalitatea care ajunge la 3%.

În apendicita acută greșelile de diagnostic sau complicațiile intervențiilor au întotdeauna un răsunet amplu. Boala și operația sunt considerate simple și în principiu fără riscuri de către familie și pacient. Chirurgul trebuie să abordeze cu o deosebită atenție și această afecțiune care face parte din abdomenul acut, deoarece surprizele intraoperatorii sunt frecvente și uneori dificil de rezolvat pentru chirurgul începător sau cu experiență operatorie medie. Atenție deosebită necesită înfundarea bondului apendicular în necrozele apendiculare propagate la cec, care pot impune chiar o ileohemicolectomie în urgență. Viitorul poate aduce încă surprize în apendicita acută. Dezvoltarea aparaturii medicale (36) permite azi efectuarea de microlaparoscopii diagnostice cu tuburi cu diametrul sub 2 mm și stabilirea astfel cu certitudine a diagnosticului. Prin colonoscopie retrogradă s-a intubat orificiul apendicelui și s-a aspirat puroiul obținându-se remisiunea clinică; însă după cinci luni, când s-a efectuat apendicectomia, la respectivul pacient considerat asimptomatic, examenul anatomopatologic a constatat pe lângă porțiuni fibrozate și leziuni ulcero-flegmonoase ale apendicelui (40). De asemenea, nu este încă stabilit locul intervenției laparoscopice în tratamentul apendicitei acute.

II. APENDICITA CRONICĂ

Etiopatogenie

Existența unei apendicite cronice primare este controversată, fiind mai probabilă ca sechelă după retrocedarea inflamației din apendicita acută.

Anatomie patologică

Macroscopic se disting două forme:

- *sclero-atrofică:* apendicele este atrofiat, dur, uneori subțiat ca o coardă de culoare albă sidefie, cu epiteliu mucos și lumenul redus sau chiar dispărut. Uneori apendicele este mascat de un mezoapendice îngroșat, cu țesut grăsos abundent. Microscopic se vizualizează dispariția foliculilor limfatici;
- *sclero-hipertrofică:* apendicele este îngroșat, mucoasa de aspect mamelonar, prin hipertrofia foliculilor limfoizi.

În ambele forme se găsesc, în perete, mici neurinoame amielinice și modificări axonale cu hiperinervația mucoasei (16).

Procesul de limfangită regională determină leziuni retractile ale epiploonului și mezenterului. Se formează aderențe între organele vecine și apendic. Văluri membranoase Jackson și bride învelesc cecul, ileonul terminal, apendicele. În fosa iliacă dreaptă sunt leziuni de „peritonită adezivă pericecală". Astfel se realizează cudări, obliterări și fixări ale apendicelui în diferite poziții ale apendicelui.

Pe calea multiplelor conexiuni limfatice cu ganglionii retroduodenali sau pelvini, infecția și inflamația difuzează de la apendice la distanță și determină periduodenite, pericolecistite, perianexite.

Simptomatologie

Diagnosticul de apendicită cronică este de fapt rezultatul excluderii altor afecțiuni la un bolnav cu acuze abdominale. Semnele subiective nu sunt proprii apendicitei cronice. Există descrise diverse *forme clinice* foarte diferite de apendicită cronică, în funcție de simptomele dominante:

- *forme digestive:* gastralgică, colecistopată, colică;

• *forme extradigestive:*
a. mai ales cu aspect de infecție urinară;
b. claudicantă cu tulburări de statică și de mers, mai ales la copil;
c. psihogene cu simptome predominant psihice;
d. anexială.

Sindromul dureros sub forma unei presiuni sau înțepături este localizat de obicei în fosa iliacă dreaptă, mai rar epigastric, subhepatic periombilical, pelvin sau paravertebral.

Se însoțește de sindrom dispeptic postprandial, scăderea apetitului, uneori insomnii, amețeli, lipotimii, tulburări nervoase.

Examenul obiectiv poate constata:

• sensibilitate dureroasă la palparea punctelor apendiculare;

• manevra psoasului (W. Jaworski, medic polonez 1849-1924), în care palpăm fosa iliacă dreaptă în timp ce bolnavul, în decubit dorsal, ridică membrul inferior drept întins, determină durere în apendicita cronică;

• semnul Binet: la percuția cecului se constată uneori un timpanism exagerat;

• manevra Rovsing pozitivă, (Rovsing Nils – chirurg danez din Copenhaga, 1862-1927);

• tușeul rectal și vaginal sunt utile pentru diagnostic.

Examenul radiologic baritat prin procedeul Czepa (administrarea de sulfat de bariu și sulfat de magneziu) permite vizualizarea apendicelui. Nu furnizează însă date certe de suferință apendiculară cronică. Lipsa de injectare, cudare, umplerea neomogenă, lumenul neregulat, filiform sau staza la nivelul apendicelui nu mai sunt considerate ca semne caracteristice apendicitei cronice. Mai importantă ar fi durerea provocată bolnavului la compresiunea regiunii ceco-apendiculară sub ecran. Staza și brasajul substanței baritate în duoden și ultima ansă ileală nu se mai consideră actualmente semne indirecte de apendicită cronică.

Diagnosticul pozitiv și diferențial

Diagnosticul de apendicită cronică este de fapt rezultatul excluderii altor afecțiuni. Clinic, radiologic, ecografic și prin examene de laborator se pot diferenția durerile abdominale de alte etiologii:

• *digestive:* afecțiuni gastro-duodenale, stenoze și tumori intestinale, ileita terminală, parazitoze, colopatii, afecțiuni biliare, pancreatite etc.;

• *extradigestive:* afecțiuni urinare, ginecologice, nevralgii parietale, simptomatologie iliacă dreaptă, nevroze, arteriopatii.

Tratament

Tratamentul apendicitei cronice este exclusiv chirurgical și constă în apendicectomie efectuată la rece. Se recomandă atenție la liza aderențelor pericecale și periapendiculare. De obicei evoluția postoperatorie este fără complicații.

III. TUMORILE APENDICULARE

Tumorile apendiculare sunt afecțiuni relativ rare. Diagnosticul se stabilește uneori intraoperator sau, mai ades, cu ocazia examenelor histologice amănunțite la nivelul pieselor de exereză (5% din apendicectomii). La nivelul apendicului au fost diagnosticate următoarele tipuri de tumori:

1. Carcinoidul apendicular;
2. Mucocelul apendicular;
3. Tumori benigne: excepțional de rare;
4. Tumori maligne:
   • adenocarcinom;
   • sarcom.

Prin obstrucția lumenului apendicular tumora determină simptome de apendicită acută.

1. Carcinoidul apendicular reprezintă cea mai frecventă tumoră de la acest nivel și cea mai frecventă localizare digestivă a acestui tip de tumoră (50% din carcinoide). Este de obicei benign și se dezvoltă prin proliferarea celulelor cromargentafine (Kultschitzky-Masson) frecvente la nivelul glandelor apendiculare. Creșterea tumorilor este lentă și metastazarea este de obicei foarte tardivă. Invadarea peretelui apendicular este prezentă în 25% din cazuri. Tumorile carcinoide sunt secretante sau nesecretante de serotonină. La apendic predomină de obicei tumorile carcinoide nesecretante (6, 39).

Metastazarea se produce în ganglionii limfatici regionali (3%) și excepțional în ficat. Celulele tumorii secretă serotonină, care este răspunzătoare de reacțiile vasculare. Serotonina este metabolizată și se elimină prin urină ca acid 5-hidroxi-indol acetic.

Sindromul tipic pentru tumorile carcinoide secretante, descris de Thorson, Isler, Rosenbaum, se caracterizează prin:

1) manifestări vasculo-cutanate: *flush* tranzitor pe față și gât, care apoi se permanentizează cu apariția de placarde pelagroide;

2) manifestări cardiace: decompensarea inimii drepte prin insuficiență tricuspidiană și stenoză pulmonară în urma procesului de fibroză endocardică; hipertonia fibrelor musculare netede cu spasme bronșice, astm;

3) manifestări abdominale: colici intestinale urmate de diaree;

4) manifestări umorale: creșterea serotoninei în sânge și creșterea metabolitului său din urină (acidul 5-hidroxiindolacetic).

Diagnosticul este suspicionat la examenul clinic prin palparea unei mase abdominale (în invaginații, ocluzie) sau de apendicită acută.

Tumorile carcinoide apendiculare sunt de obicei mici, de culoare albă-gălbui, cu diametrul de 0,5-2 cm, încastrate în perete și localizate la vârful apendicelui (aspect de „băț de tobă").

Tratamentul carcinoidului apendicular constă în apendicectomie, iar tumorile cu diametrul peste 2 cm sau cu invadare ganglionară necesită hemicolectomie dreaptă.

2. Mucocelul apendicular este un apendice dilatat, conținând o colecție mucoidă sterilă. Poate fi de natură benignă sau malignă. Se dezvoltă în condițiile obliterării lumenului apendicular spre bază printr-un corp străin inclavat la acest nivel, printr-un proces tumoral sau prin țesut fibros cicatricial, stenozant. Dacă în lumen conținutul este steril, celulele mucoase parietale continuă să secrete mucus până când, prin creșterea exagerată a presiunii, se subțiază peretele și se afectează nutriția celulelor. În mucocelul benign, apendicele este globulos, conține o masă gelatinoasă, peretele este subțire, căptușit cu un epiteliu cuboid sau este transformat într-o membrană hialină.

Mucocelul poate fi produs uneori de un neoplasm de tip cistadenom. Ar exista posibilitatea ca această tumoră să se dezvolte primar sau la nivelul unui mucocel.

În cistadenom, lumenul apendicelui este tapetat de un epiteliu columnar cu papile proeminente în conținutul de mucină. Tumora nu infiltrează peretele și nu metastazează, deși poate recidiva local după apendicectomie.

Clinic, mucocelul poate fi palpat când devine voluminos. In cazul suprainfectării, determină tabloul de apendicită acută. In situația creșterii presiunii abdominale prin efort, tuse etc. sau prin distensia prea mare a peretelui mucocelului, acesta se poate fisura sau rupe. Conținutul colecției mucoase se revarsă în peritoneu, celulele epiteliale putându-se grefa. Însămânțarea mucusului dă naștere unei peritonite gelatinoase (pseudomixomul gelatinos). La bărbat, pseudomixomul peritoneal este de obicei de origine apendiculară, iar la femei este mai frecventă etiologia neoplazică ovariană.

Tratamentul mucocelului necomplicat constă în apendicectomie efectuată cu precauția de a nu disemina mucusul prin ruptura tumorii. În aceste condiții rezultatele intervenției de apendicectomie sunt foarte bune.

3. Tumorile maligne apendiculare. Adenocarcinoamele apendiculare provin din adenoame preexistente; se constată *două forme:*

- cistadenocarcinoame;
- tumori de tip colonorectal provenite din adenoame tubulare sau tubuloviloase.

Aceste tumori reprezintă 0,2% din apendicectomii. Adenocarcinoamele sunt diagnosticate tardiv după invadarea cecului, valvulei ileocecale, ganglionilor și peritoneului sau cu ocazia unei laparotomii pentru un sindrom dureros în fosa iliacă dreaptă. Tumora este localizată mai frecvent la baza apendicelui. Descrierea princeps aparține lui Rokitanski.

Tabloul clinic poate fi:

- apendicită acută (70%);
- sindrom apendicular banal;
- tumoră fosa iliacă dreaptă cu sau fără sindrom de impregnare neoplazică;
- ocluzie intestinală;
- abces apendicular.

Diagnosticul de suspiciune se poate stabili pe baza examenului ecografic sau al computertomografiei (7, 14). În situația diagnosticului intraoperator de mucocel, se va efectua apendicectomia cu manipularea deosebit de atentă a tumorii intraoperator, deoarece orice soluție de continuitate a acesteia determină însămânțarea cavității peritoneale și recidiva tumorii cu apariția ocluziei intestinale și a compresiunilor viscerelor. În situația diagnosticului intraoperator de mucocel se efectuează apendicectomia; dacă examenul anatomopatologic constată un adenocarcinom apendicular se recomandă o nouă laparotomie după 2-3 săptămâni pentru a practica hemicolectomia dreaptă. În situația diagnosticării de la început a tumorii maligne apendiculare se recomandă hemicolectomia dreaptă la cazurile nedepășite oncologic. Supraviețuirea la cinci ani după hemicolectomie dreaptă este de 65%, iar după simpla apendicectomie efectuată în prezența metastazelor de 20%.

Stadializarea tumorilor maligne apendiculare este:

- submucoasă;
- musculară;
- seroasă;
- invadarea ganglionară sau prezența metastazelor la distanță.

La reintervenție se depistează prezența depozitelor mucoide sau a metastazelor. Recidiva pseudomixomatoasă necesită instituirea tratamentului chimioterapic. Revărsatul mucoid intraperitoneal este un factor de prognostic infaust.

4. Tumorile benigne apendiculare: foarte rare.

Pentru diagnosticarea unor posibile tumori apendiculare se impune examinarea anatomopatologică de rutină sau cel puțin în toate cazurile de apendice cu aspect dubios.

IV. AFECȚIUNI RARE ALE APENDICULUI

La nivelul apendicelui pot surveni unele afecțiuni foarte rare la care diagnosticul se stabilește doar intraoperator sau chiar la examinarea histologică a piesei de exereză.

Prezența de țesut heterotopic de tip gastric sau esofagian la nivelul apendicului

Endometrioza și reacția deciduală ectopică a fost constatată incidental (39). Uneori se poate forma un polip decidual care obliterează lumenul apendicului la femeia gravidă și declanșează astfel apendicita acută (42).

Diverticulii apendicelui sunt de obicei multiplii. Se menționează diverticuli adevărați (congenitali) și ceva mai frecvent diverticuli falși (dobândiți). Ultimii sunt produși de creșterea presiunii intraluminale într-o arie slăbită a musculaturii peretelui apendicular. La aceste nivele pot surveni inflamațiile numite diverticulite și care au tablou clinic de apendicită acută și care pot evolua până la perforație (20, 39). Se citează de asemenea aspectul de diverticuloză.

Invaginația apendicelui în cec poate prezenta două forme:

- invaginația bazei apendicelui în cec;
- invaginația întregului apendice în cec.

Inversiunea bontului după apendicectomie este asimptomatică; rezultă dificultăți de interpretare deoarece determină o imagine lacunară la nivelul cecului pe radiografiile efectuate cu ocazia examinării baritate a colonului.

Boala Crohn cu localizare apendiculară: poate simula clinic o apendicită acută. Apendicele este mărit în volum și examenul anatomo-patologic constată modificări granulomatoase. De fapt frecvent bolnavii cu boala Crohn au în antecedente o apendicectomie. Localizarea doar la apendice a bolii Crohn este controversată.

Tumora cu celule granulare

Paragangliom: tumoră localizată în mezoul apendicelui.

Neurinom

Neurofibrom la nivelul apendicelui sau mezoapendicelui: leziune solitară sau în cadrul bolii Recklinghausen.

Limfomul malign: se citează la copii cazuri de limfom cu tablou clinic de apendicită

Metastaze provenind din cancere digestive, mamare sau genitale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Almqvist P., Leandoer L., Tornqvist A.** – *Timing of antibiotic treatment in non-perforated gangrenous appendicitis.* Eur J Surg 1995 Jun;161(6):431-3
2. **Andersson R., Hugander A., Thulin A., Nystrom P.O., Olaison G.** – *Clusters of acute appendicitis: further evidence for an infectious aetiology.* Int J Epidemiol 1995 Aug;24(4):829-33.
3. **Andersson R.E., Hugander A.P., Ghazi S.H., Ravn H., Offenbartl S.K., Nystrom P.O., Olaison G.P.** – *Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis.* World J Surg 1999 Feb; 23(2):133-40.
4. **Angelescu N.** (sub red.) – Patologie chirurgicală. Ed. Celsius, București 1997.
5. **Athanassopoulos A., Speakman M.J.** – *Appendicovesical fistula.* Int Urol Nephrol 1995; 27(6):705-8.
6. **Avram J., Miculescu N., Murariu M.** – Tumorile carcinoide ale apendicelui. Cerc. Exp.&med.-chir, vol. VI, nr. 2 1999.
7. **Bodner G., Springer P., Dessl A., Ensinger C., Jaschke W.** – *Sonographic appearance of an appendix carcinoma.* Ultraschall Med 1998 Apr; 19(2):90-1.
8. **Bonati L., Rubini P., Pavarini E.** – *Carcinoid of the appendix. Observations on 4 cases.* Minerva Chir 1998 May; 53(5):435-9.
9. **Barloon T.J., Brown B.P., Abu-Yousef M.M., Warnock N., Berbaum K.S.** – *Sonography of acute appendicitis in pregnancy.* Abdom Imaging 1995 Mar-Apr; 20(2):149-51.
10. **Bouillot J.L., Salah S., Fernandez F, al-Hajj G., Dehni N., Dhote J., Badawy A., Alexandre J.H.** – *Laparoscopic procedure for suspected appendicitis. A prospective study in*

283 consecutive patients. Surg Endosc 1995 Sep; 9(9):957-60.
11. **Cannova J.V., Krummen D.M., Nicholson O.O.** – *Pneumoperitoneum in association with perforated appendicitis.* Am Surg 1995 Apr; 61(4):324-5.
12. **Cerdan F.J., Balsa T., Torres-Melero J., Garcia M.C., Remezal M., Balibrea J.L.** – *Appendiceal Crohn's disease.* Rev Esp Enferm Dig 1995 Apr; 87(4):331-4.
13. **Choi Y.H., Fischer E., Hoda S.A., Rubenstein W.A., Morrissey K.P., Hertford D., Hwang K., Ramirez de Arellano E., Kazam E.** – *Appendiceal CT in 140 cases. Diagnostic criteria for acute and necrotizing appendicitis.* Clin Imaging 1998 Jul-Aug;22(4):252-71.
14. **Diaconescu M.R., Ciobanu M., Dănilă R., Grigorovici Mirela** – Adenocarcinoamele apendiculare. Chirurgia vol. 92, nr. 6, 1997, 371-378.
15. **Demartines N., von Wartburg U., Musy J.P., Largiader J.** – *Amebic appendicitis with subsequent perforated pancolitis.* Chirurg 1995 May; 66(5):534-6.
16. **Di Sebastiano P., Fink T., Weihe E., Friess H., Beger H.G., Buchler M.** – *Changes of protein gene product 9.5 (PGP 9.5) immunoreactive nerves in inflamed appendix.* Dig Dis Sci 1995 Feb; 40(2):366-72.
17. **Dragomirescu C., Popescu I.** (sub red.) – Actualități în chirurgie, Ed. Celsius 1998.
18. **Duca S.** (sub red.) – Chirurgia laparoscopică. Ed. Dacia 1997.
19. **Eriksson S., Granstrom L.** – *Randomized controlled trial of appendicectomy versus antibiotic therapy for acute appendicitis.* Br J Surg 1995 Feb; 82(2):166-9.
20. **Franke J., Tons C., Tietze L., Schumpelick V.** – *Perforated diverticulum of the vermiform appendix.* Chirurg 1998 May; 69(5):574-6.
21. **Franz M.G., Norman J., Fabri P.J.** – *Increased morbidity of appendicitis with advancing age.* Am Surg 1995 Jan; 61(1): 40-4.
22. **Gonzalez Moreno S., Shmookler B.M., Sugarbaker P.H.** – *Appendiceal mucocele. Contraindication to laparoscopic appendectomy.* Surg Endosc 1998 Sep; 12(9):1177-9.
23. **Goodman D.A., Goodman C.B., Monk J.S.** – *Use of the neutrophil: lymphocyte ratio in the diagnosis of appendicitis.* Am Surg 1995 Mar; 61(3):257-9.
24. **Hellberg A., Rudberg C., Kullman E., Enochsson L., Fenyo G., Graffner H., Hallerback B., Johansson B., Anderberg B., Wenner J., Ringqvist I., Sorensen S.** – *Prospective randomized multicentre study of laparoscopic versus open appendicectomy.* Br J Surg 1999 Jan; 86(1): 48-53
25. **Hontschik B.** – *Life crisis and surgical intervention. Significance of interfamiliar crisis for indication for appendectomy.* Schweiz Rundsch Med Prax 1995 Aug 15; 84(33-34):886-92.
26. **Jain A., Mercado P.D., Grafton K.P., Dorazio R.A.** – *Outpatient laparoscopic appendectomy.* Surg Endosc 1995 Apr; 9(4):424-5
27. **Klingler P.J., Seelig M.H., DeVault K.R., Wetscher G.J., Floch N.R., Branton S.A., Hinder R.A.** – *Ingested Foreign Bodies within the Appendix: A 100-Year Review of the Literature.* Dig Dis 1999 Jan; 16(5):308-314.
28. **Martin L.C., Puente I., Sosa J.L., Bassin A., Breslaw R., McKenney M.G., Ginzburg E., Sleeman D.** – *Open versus laparoscopic appendectomy. A prospective randomized comparison.* Ann Surg 1995 Sep;222(3):256-61; discussion 261-2.
29. **Miettinen P., Pasanen P., Lahtinen J., Kosonen P., Alhava E.** – *The long-term outcome after negative appendix operation.* Ann Chir Gynaecol 1995;84(3):267-70.
30. **Moncayo Valarezo R., Pacheco Barsallo F., Gomez Rosas H., Bernardez Zapata F.J.** – *Acute appendicitis and pregnancy; experience at Hospital Espanol of Mexico.* Ginecol Obstet Mex 1998 Sep; 66:392-5.
31. **Liberman M.A., Greason K.L., Frame S., Ragland J.J.** – *Single-dose cefotetan or cefoxitin versus multiple-dose cefoxitin as prophylaxis in patients undergoing appendectomy for acute nonperforated appendicitis.* J Am Coll Surg 1995 Jan; 180(1):77-80.
32. **Neugebauer E., Troidl H., Kum C.K., Eypasch E., Miserez M., Paul A.** – *The E.A.E.S. Consensus Development Conferences on laparoscopic cholecystectomy, appendectomy, and hernia repair.* Consensus statements--September 1994. The Educational Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. Surg Endosc 1995 May; 9(5):550-63.
33. **Orr R.K., Porter D., Hartman D.** – *Ultrasonography to evaluate adults for appendicitis: decision making based on meta-analysis and probabilistic reasoning.* Acad Emerg Med 1995 Jul;2(7):644-50
34. **Ortega A.E., Hunter J.G., Peters J.H., Swanstrom L.L., Schirmer B.** – *A prospective, randomized comparison of laparoscopic appendectomy with open appendectomy.* Laparoscopic Appendectomy Study Group. Am J Surg 1995 Feb; 169(2):208-12; discussion 212-3.
35. **Paik P.S., Towson J.A., Anthone G.J., Ortega A.E., Simons A.J., Beart R.W. Jr** – *Intra-Abdominal Abscesses Following Laparoscopic and Open Appendectomies.* J Gastrointest Surg 1997 Mar;1(2):188-193.
36. **Palter S.F., Olive D.L., Rosser J.C.** – *Diagnosis of Acute Appendicitis by Microlaparoscopy Under Local Anesthesia.* J Am Assoc Gynecol Laparosc 1995 Aug; 2(4, Supplement): S40.
37. **Popa Fl.** – Apendicita acută în: Patologie chirurgicală. Ed. Celsius, București 1997, sub red. N. Angelescu.
38. **Posta C.G.** – *Laparoscopic surgery in pregnancy: report on two cases.* J Laparoendosc Surg 1995 Jun; 5(3):203-5.
39. **Rosai J.** – în *Ackermann's Surgical Pathology,* ed. VIII, p. 557-571, C.V. Mosby Company, St. Louis, 1989.
40. **Said M., Ledochowski M., Dietze O., Simader H.** – *Colonoscopic diagnosis and treatment of acute appendicitis.* Eur J Gastroenterol Hepatol 1995 Jun; 7(6):569-71.
41. **Sfairi A., Patel J.C.** – *Laparoscopy for appendicular syndromes in young women. Results of a prospective study.* J Chir (Paris) 1995 Aug-Sep;132(8-9):333-5.
42. **Silvestrini I.E., Marcial M.A.** – *Endometriosis of the appendix with decidual polyp formation: a rare cause of acute appendicitis during pregnancy.* P R Health Sci J 1995 Sep; 14(3):223-5.
43. **Styrud J., Eriksson S., Granstrom L.** – *Treatment of perforated appendicitis: an analysis of 362 patients treated during 8 years.* Dig Surg 1998; 15(6):683-6.
44. **Tarnoff M., Atabek U., Goodman M., Alexander J.B., Chrzanowski F., Mortman K., Camishon R., Pello M.** – *A comparison of laparoscopic and open appendectomy.* J Soc Laparoendosc Surg 1998 Apr-Jun; 2(2):153-8.
45. **Temple C.L., Huchcroft S.A., Temple W.J.** – *The natural history of appendicitis in adults. A prospective study.* Ann Surg 1995 Mar; 221(3):278-81.
46. **Van Winter J.T., Wilkinson J.M., Goerss M.W., Davis P.M.** – Chronic appendicitis: does it exist? J Fam Pract 1998 Jun; 46(6):507-9.
47. **Vender R., Larson J., Garcia J., Topazian M., Ephraim P.** – *Appendicitis as a complication of colonoscopy.* Gastrointest Endosc 1995 May;41(5):514-6.
48. **Vermeulen B., Morabia A., Unger P.F.** – *Influence of white cell count on surgical decision making in patients with abdominal pain in the right lower quadrant.* Eur J Surg 1995 Jul;161(7):483-6.

49. **Vermeulen M.I., van Vroonhoven T.J., Leguit P.** – *Acute appendicitis: a serious disease in the elderly.* Ned Tijdschr Geneeskd 1995 Aug 12;139(32):1635-8.
50. **Walker S.J., West C.R., Colmer M.R.** – *Acute appendicitis: does removal of a normal appendix matter?* Ann R Coll Surg Engl 1995 Sep; 77(5):358-63.
51. **Woodhouse A., Thomas M.G.** – Cytomegalovirus appendicitis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. Aust N Z J Med 1995 Feb;25(1):61-2.
52. **Yamini D., Vargas H., Bongard F., Klein S., Stamos M.J.** – *Perforated appendicitis: is it truly a surgical urgency?* Am Surg 1998 Oct; 64(10):970-5.
53. **Sabiston D.C.** (ed.) – *Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice.* W.B. Saunders Company, 1982.
54. **Schwartz, Shires, Spencer** – *Principles of surgery.* Mc Graw Hill.

Patologia chirurgicală a colonului

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA COLONULUI

FL. POPA

Cuprins

Colonul reprezintă un segment al tubului d-igestiv, de mare importanță în digestia chimului intestinal și formarea materiilor fecale. Colonul este alcătuit din: cec cu apendice, colon ascendent, transvers, descendent și sigmoid.

Ontogenetic, odată cu rotunjirea transversală a scutului embrionar și schițarea pereților antero-laterali ai trunchiului, *endodermul* – tavanul sacului vitelin secundar, se transformă pe linia mediană, ventral de notocord, în *șanț intestinal,* care se transformă la extremitatea cranială și caudală în *tub intestinal,* alcătuit din trei părți:

– *intestinul anterior (pro-enteron);*

– *intestinul mijlociu (mesenteron)* – din care se formează *ansa ombilicală* cu cele două brațe: *descendent* (din care se formează jejunul și cea mai mare parte a ileonului) și *ascendent* sau *ileocolic* (din care se formează ultima porțiune – 70-80 cm – a ileonului, *cecul, apendicele, colonul ascendent* și *2/3 drepte ale colonului transvers*). Limita dintre cele două părți ale colonului transvers *(punctul Cannon-Boem)* este locul unde termină teritoriul de inervație a vagului și începe cel al nervilor splanchnici pelvini;

– *intestinul posterior (metenteron)* – din care se formează: *1/3 caudală stângă a colonului transvers, colonul descendent, sigmoidul și partea pelvină a rectului.*

În cursul dezvoltării, datorită creșterii pronunțate în lungime a brațului jejunoileal (descendent), creșterii în volum a ficatului cât și volumului redus al cavității abdominale, se produc o serie de schimbări de poziție ale ansei umbilicale în sens triponometric, în patru faze, însumând în final 270 grd, cunoscute ca *„rotația intestinului"* (2).

I. ANATOMIA COLONULUI

Cecul

Cecul este prima porțiune a intestinului gros, situat sub planul orizontal care trece prin deschiderea ileonului în intestinul gros, în fosa iliacă dreaptă. Are o lungime medie de 6 cm, lărgimea de 7 cm și volum de 200-400 ml.

Așezare. Raporturi. Prin procesul de „descenssus", cecul își câștigă pozia definitivă, iar prin coalescența mezoului colonului ascendent se formează *fascia Toldt.*

• Putem vorbi despre *cec în poziție înaltă* sau *cec în poziție pelvină* în funcție de poziția superioară sau inferioară față de creasta iliacă dreaptă, aceste situații datorându-se lipsei sau excesului de migrare a cecului.

• *Cecul este mobil* când porțiunea terminală a mezenterului ajunge până în unghiul ileocecal, fiind mai scurt, sau *poate fi fix* când mezenterul este scurt și peritoneul se reflectă mai jos, de pe cec pe peretele posterior.

• *Peretele anterior* al cecului, în poziție normală vine în raport cu peretele anterior al abdomenului. *Peretele posterior* vine în raport cu mușchiul (m.) iliac și m. psoas prin intermediul peritoneului pos-

terior, țesutul subperitoneal (prin care trece nervul (n.) femural) și fascia acestor mușchi. *Peretele lateral* vine în raport cu m. iliac și cu jumătatea laterală a ligamentului inghinal. *Peretele medial,* cu originea celor trei tenii și cea a apendicelui, vine în raport cu m. psoas în lungul căruia se află vasele iliace externe, cu ansele intestinale ileale. *Inferior* are raporturi cu unghiul format de peretele abdominal anterior și fosa iliacă dreaptă sau viscerele pelvine și ansele ileale, când acesta este în poziție pelvină.

- Foița dreaptă a mezenterului la nivelul unghiului ileocolic întâlnind vasele cecale anterioare, formează *plica cecală vasculară,* posterior de ea aflându-se recesul *ileocecal superior.* Foița stângă a mezenterului formează *plica ileocecală,* care ajunge până la apendice, unde ia numele de *mezou apendicular,* în interiorul ei fiind cuprinse vasele apendiculare. Plica ileocecală formează peretele posterior al recesului *ileocecal inferior,* mărginit anterior de o *plică peritoneală ileoapendiculară,* în care este cuprinsă o ramură recurentă ileală din artera (a) apendiculară și un fascicul muscular ce merge dela baza apendicelui la marginea liberă a ileonului. Posterior și la dreapta de cec se află *recesul retrocecal.* Pe partea externă a cecului se află *plici peritoneale,* ce corespund plicilor semilunare ale colonului, numite *plici cecale.*

Valva ileocecală Bauhin

Este alcătuită dintr-o *labie sau buză superioară* mai mare și alta *inferioară* acoperită de prima. Ele circumscriu ostiul *ileocecal,* prin care ileonul se deschide în intestinul gros. Cele două buze se unesc, formând o *comisură* de la care pleacă *frâurile valvei ileocecale, anterior și posterior.*

Structura valvei ileocecale este formată din *mucoasă, submucoasă și fibre musculare.* Fibrele musculare provin din musculatura circulară a ileonului și cecului, care spre marginea liberă a valvei formează un *sfincter, descris de Keith.* Între aceste fibre circulare se invaginează fibre longitudinale. Prin structura sa valva ileocecală permite trecerea conținului intestinal *într-un singur sens, din ileon în cec.*

Apendicele vermiform

Organ diverticular, rudimentar, anexat cecului, de formă cilindrică și o lungime ce variază între 2 și 20 am. Se deschide pe *fața postero-medială,* în cec, la o distanță de 2-3 cm de valva ileocecală, la unirea celor 3 tenii cecale.

Situația topografică a apendicelui prezintă un *grad mare de variabilitate* în cursul dezvoltării el regresează și totodată urmează schimbărilor de poziție a cecului. Apendicele poate avea poziție: *subcecală sau infantilă, pelvină, retrocecală, prececală, latero-cecală, retroileală sau mezoceliacă.*

Mezoapendicele provine din foița stângă a mezenterului, legând apendicele de cec și de ileon. Are formă *triunghiulară* și *prin marginea lui liberă* trec artera și vena apendiculară limfaticele și nervii apendicelui. Când prezintă mezou *apendicele este mobil,* iar când acesta lipsește, ca în poziția retrocecală, *apendicele este fix.* La femei când mezoapendicele este lung, deseori se observă o *plică peritoneală,* care îl continuă și care ajunge la marginea superioară a ligamentului lat (ligament apendiculo-ovarian).

Raporturile apendicului sunt similare cu ale cecului.

Structura apendicelui se aseamănă cu cea a restului tubului digestiv, cu unele caracteristici: *tunica seroasă* – din foițele mezoapendicelui, *tunica musculară* – diferită de cec și colon, prezintă un strat uniform distribuit de fibre longitudinale (fără tenii), sub care se află stratul muscular circular mai gros ca precedentul, *tunica submucoasă* – conține vase de sânge și numeroși foliculi limfatici, dar nu prezintă plexul submucos, *tunica mucoasă* – formată dintr-un epiteliu prismatic sau columnar, unistratificat și mai sărac în glande, care pătrund profund prin țesutul limfoid. Fiind bogat în foliculi limfatici, apendicele este considerat din punct de vedere funcțional un organ *limfoid,* numit și *„amigdala intestinului"* (1).

Vascularizația cecului și apendicelui

Arterele care vascularizează cecul și apendicele sunt ramuri ale *arterei ileocolice,* ramura dreaptă a *arterei mezenterice superioare,* care ajungând în regiunea ileocecală dă mai multe ramuri: *ramura recurență ileală, artera cecală anterioară, artera cecală posterioară* și *artera apendiculară,* care în traiectul ei spre vârful apendicelui dă *3-5 ramuri apendiculare.*

Venele cecului și apendicelui corespund arterelor, fiind afluenți ai *venei ileocolice* și prin aceasta ai *venei mezenterice superioare.*

Limfaticele cecului și apendicelui provin din *rețeaua mucoasă și submucoasă,* adună vase din *rețeaua subseroasă,* mergând cu vasele cecale în

ganglionii cecali anteriori, respectiv posteriori, iar mai departe în *ganglionii mezenterici superiori, duodeno-pancreatici, trunchiul celiac și cisterna chyli.*

Nervii. Fibre nervoase autonome *efectoare* provin din nervul vag și din simpatic, prin nervii splanhnici și plexul celiac. Fibrele *receptoare* pătrund în măduvă prin rădăcinile posterioare L1-T10.

Colonul

Este partea intestinului gros cuprinsă între cec și rect. Se întinde de la valva ileocecală, până în dreptul celei de a treia vertebre sacrate, unde se continuă cu rectul. În traiectul său, el înconjură ansele jejunale și ileale, formând *cadrul colic,* căruia i se disting patru părți: *colonul ascendent, transvers, descendent și sigmoid.* Dintre acestea colonul ascendent și descendent sunt secundar *retroperitoneale,* fiind fixate de perete posterior al cavității peritoneale prin *fascia de coalescență Toldt. Colonul transvers și sigmoid sunt mobile* în cavitatea peritoneală, deoarece și-au păstrat mezoul, prin care trec vase sangvine, limfatice și nervi.

Colonul ascendent

Lungimea variază în medie între 12-15 cm, cu variații între 4-24 cm.

Raporturi. Inițial este *intraperitoneal* apoi se culcă pe peretele posterior al abdomenului, devenind *retroperitoneal.* Prin *intermediul fasciei de coalescență Toldt* el se așează pe *m. iliac, m. pătrat al lombelor și fața anterioară a rinichiului. Anterior, medial și lateral* este acoperit de peritoneul parietal., prin intermediul căruia vine în raport cu *ansele intestinului subțire, omentul mare și prin acesta, cu peretele anterior al abdomenului.*

Medial și posterior vine în raport cu *m. psoas și partea descendentă a duodenului. Lateral* se află în *șanțul paracolic drept,* care se întinde din fosa iliacă dreaptă până la ligamentul freno-colic drept.

La suprafața colonului ascendent se observă *haustrele și teniile, tenia liberă* fiind anterior, *tenia mezocolică* postero-medial și *tenia omentală* postero-lateral. *Apendicele epiploice* sunt mai puțin dense și nepediculate, în comparație cu colonul descendent.

Proiectat pe peretele anterior al abdomenului, colonul ascendent corespunde *flancului drept al peretelui abdominal.*

Colonul transvers

Se întinde între *flexura colică dreaptă (hepatică) și flexura colică stângă (lienală),* având o lungime de cca 45-50, o direcție oblică și puțin ascendentă, în traiectul dintre cele două flexuri formând o ansă cu concavitatea superioară. Datorită fuziunii omentului mare cu mezocolonul transvers, omentul mare rămâne fixat la mezocolonul transvers, care participă la formarea bursei omentale.

Raporturi. Flexura colică dreaptă, retroperitoneală, vine în raport cu fața posterioară a *rinichiului drept,* partea descendentă a *duodenului* și, parțial, cu *capul pancreasului.* Corespunde proiecției la nivelul T12-L1.

Flexura colică stângă, retroperitoneală, încrucișează fața anterioară a *rinichiului stâng,* în partea ei superioară. Este situată *mai sus și mai profund* în hipocondru decât cea dreaptă și corespunde proiecției la nivelul T11-T12, iar pe linie axilară coastelor 8 și 9.

Între cele două flexuri colonul transvers este mobil, fiind legat de peretele posterior prin *mezocolonul transvers.*

Rădăcina mezocolonului transvers după ce încrucișează o parte a feței anterioare a capului pancreasului, își continuă traiectul până la rinchiul stâng și splină. Mezocolonul este legat de curbura mare a stomacului prin ligamentul gastrocolic. În părțile laterale, prin două plici peritoneale, *ligamentul (lig.) freno-colic drept și stâng,* flexurile colice se leagă de peretele lateral, respectiv de diafragm. Ligamentul freno-colic drept susține marginea lobului drept hepatic, iar cel stâng splina *(sustentaculum lienale).* Uneori flexura colică dreaptă poate fi legată de fața viscerală a ficatului prin *lig. hepato-colic,* iar de vezica biliară prin *lig. cistocolic.*

La nivelul colonului transvers, *tenia mezocolică* este situată posterior sau postero-superior, *tenia omentală anterior,* iar *tenia liberă* inferior sau posterior-inferior. *Apendicele epiploice* sunt numeroase, dar atașate pe un singur rând, în lungul teniei libere.

Colonul descendent

Este mai lung, cca 25 cm, are calibrul mai mic și poziția mai profundă în cavitatea abdominală, în comparație cu colonul ascendent.

Se întinde între flexura colică stângă și până în fosa iliacă stângă; limita sa inferioară corespunde

locului unde începe colonul sigmoid, respectiv zona unde colonul devine intraperitoneal, în general la nivelul *strâmtorii superioare a pelvisului,* unde trece peste m.psoas și vasele iliace externe.

Este un organ *retroperitoneal,* între el și peretele abdominal posterior se interpune *fascia de coalescență Toldt.*

Raporturi. Anterior vine în raport cu ansele *intestinului subțire* și *omentul mare.* Posterior, prin intermediul fasciei Toldt, vine în raport cu *diafragmul, marginea laterală a rinichiului stâng,* iar mai jos coboară în *spațiul dintre m.psoas și pătratul lombelor.* În fosa iliacă stângă este în raport cu *m. iliac stâng, m. psoas, cu vasele iliace comune și externe.* Tot prin intermediul fasciei Toldt are raporturi cu *nervii și vasele subcostale, n. ilioinghinal, n. iliohipogastric, n. femuro-cutanat lateral, n. femural, n. genitofemural, vasele lombare, vasele testiculare sau ovariene stângi și nervii* care le însoțesc. *Medial,* vine în raport cu polul inferior al *rinichiului stâng, ansele jejunale și ileale. Lateral,* în *șanțul paracolic stâng,* în partea superioară a acestuia, se găsește *ligamentul freno-colic stâng. Inferior,* ajunge în unghiul dintre fosa iliacă stângă și peretele anterior al abdomenului.

Colonul sigmoid

Este mai lung, cca. 40 cm, se întinde de la *strâmtoarea superioară a pelvisului și articulația sacroiliacă stângă,* până la nivelul celei de a 3-a vertebre sacrate, unde se continuă cu rectul. Este *intraperitoneal, mobil prin mezocolonul sigmoid.* Se deosebește de restul colonului prin aceea că cele *trei tenii* se reduc la nivelul său la *două benzi late (una anterioară și alta posterioară),* prin prezența mai multor *apendici epiploici,* iar *haustrele* sunt mai șterse comparativ cu restul colonului.

Raporturi. Prima parte vine în raport cu *peretele lateral stâng al pelvisului* și formațiunile de la acest nivel, respectiv m. psoas, *vasele iliace externe stângi, ductul deferent, n. obturator, ovarul stâng și trompa uterină. A doua porțiune* are direcție transversală spre dreapta, fiind situată la bărbat în *escavația recto-vezicală,* iar la femeie în *escavația recto-uterină. A treia parte* are un traiect posterior și către linia mediană, continuându-se cu rectul.

Mezosigmoidul are forma unui *evantai. Rădăcina sa,* cu o direcție *ascendentă* și medială și alta *verticală, descendentă* și medială, pornește de pe *fața anterioară a psoasului,* urcă în lungul *vaselor iliace externe,* după care încrucițează mai întâi *vasele testiculare* sau *ovariene stângi* și apoi *ureterul stâng.* În continuare, urcă în lungul *vaselor iliace comune stângi,* până la *bifurcația aortei sau sub bifurcație,* unde își schimbă direcția în unghi ascuțit, devenind verticală și mediană, până la S3. Partea verticală a rădăcinii este numită *rădăcina primară,* deoarece corespunde inserției mezenterului primitiv, iar cea ascendentă *rădăcina secundară,* deoarece se formează în urma proceselor de coalescență ale mezocolonului. La limita dintre partea ascendentă și verticală, pe fața postero-inferioară se găsește *recesul intersigmoidian,* în fundul căruia se simte, prin palpare, *ureterul stâng.* Între foițele mezocolonului se află *țesut conjunctivo-adipos,* prin care trec *vasele și nervii colonului sigmoid.*

Vasele colonului

Arterele sunt ramuri din *artera mezenterică superioară și inferioară.*

Artera mezenterică superioară participă la irigația colonului drept: *artera ascendentă, ramură din ileocolică, artera colică dreaptă și artera colică medie.*

Artera mezenterică inferioară participă la irigația colonului stâng prin: *artera colică stângă și arterele sigmoidiene (superioară, medie și inferioară).*

Toate aceste artere se bifurcă, la 1-8 cm de colon, într-o ramură ascendentă și alta descendentă, și se anastomozează între ele, formând *arcada marginală,* descrisă de *Drummond,* paralelă cu întreg cadrul colic, din care iau naștere *vasele drepte,* care pătrund în peretele colic, primordiale ca importanță în chirurgia colonului. În mezocolonul transvers, între *ramura stângă a arterei colice medii și ramura dreaptă sau ascendentă a arterei colice stângi* se formează *arcada descrisă de Haller-Riolan,* ea fiind deci o *anastomoză intermezenterică.* În mezosigmoid se realizează o anastomoză între *ramura descendentă a arterei sigmoidiene inferioare (artera sigmoidea ima) și ramura terminală a arterei mezenterice inferioare (artera rectală superioară), anastomoza* numită clasic *punctul critic Sudeck* (fig. 1).

Venele însoțesc *arterele omonime,* fiind în final *afluenți ai venelor mezenterica superioară și mezenterica inferioară,* care participă împreună cu *vena splenică la formarea venei porte* (fig. 2).

Limfaticele. Limfa drenează din plexurile din peretele colic în plexul subseros, apoi într-un releu format de ganglionii (gg) epiploici, continuându-se aproximativ succesiv cu gg. paracolici, gg. mezo-

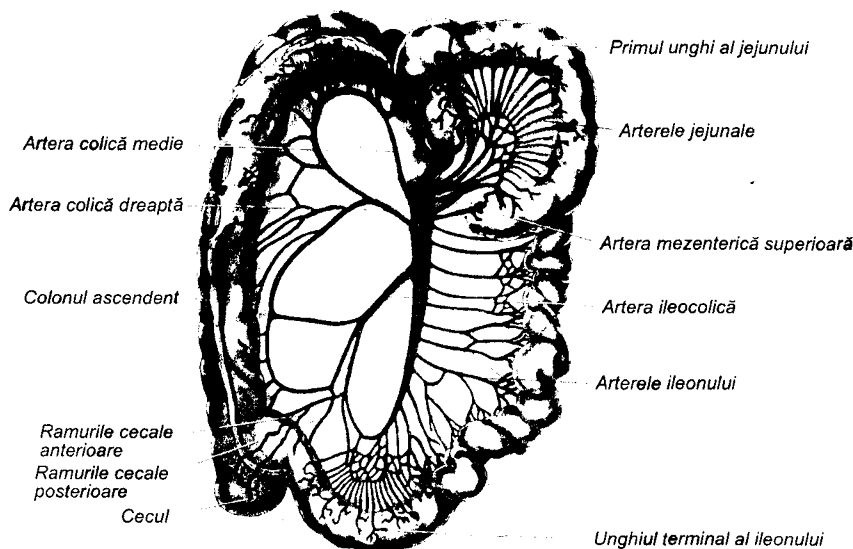


Fig. 1 – Arterele ileocolice.

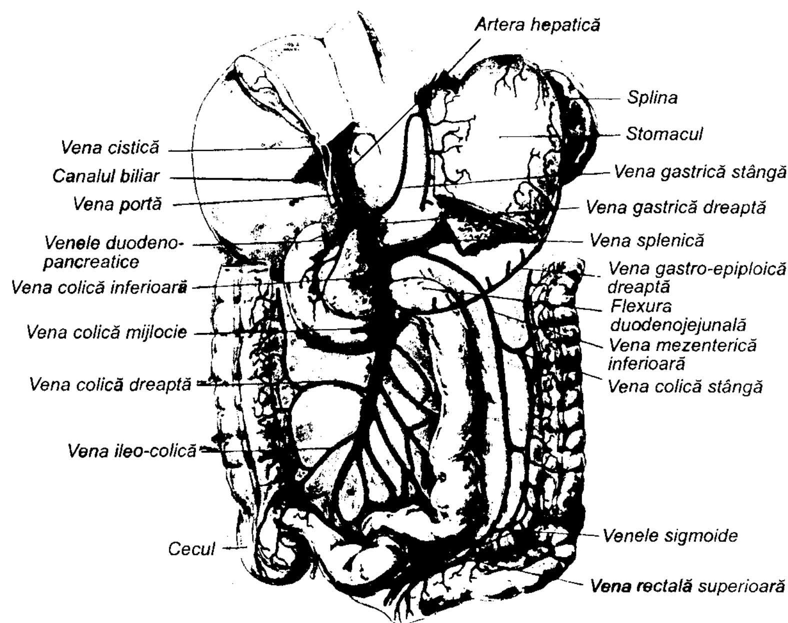


Fig. 2 – Venele ileocecale.

colici, gg. intermediari și, în final, gg. mezenterici superiori, respectiv gg. mezenterici inferiori (fig. 3).

Nervii colonului

Inervația autonomă a colonului este asigurată de *fibrele eferente simpatice și parasimpatice.*

Fibrele autonome preganglionare ajung la plexul celiac, mezenteric superior, mezenteric inferior, de la *simpaticul toracic T5-T11/12. Fibrele postganglionare simpatice,* după sinapsa cu un neuron în unul din plexurile amintite, ajung la colon prin *plexurile periarteriale.*

Fibrele eferente parasimpatice aparțin vagului, ajungând prin trunchiul vagal anterior și posterior în plexul celiac.

Plexurile autonome, din peretele intestinal, sunt în număr de trei: *subseros, mienteric, submucos.*

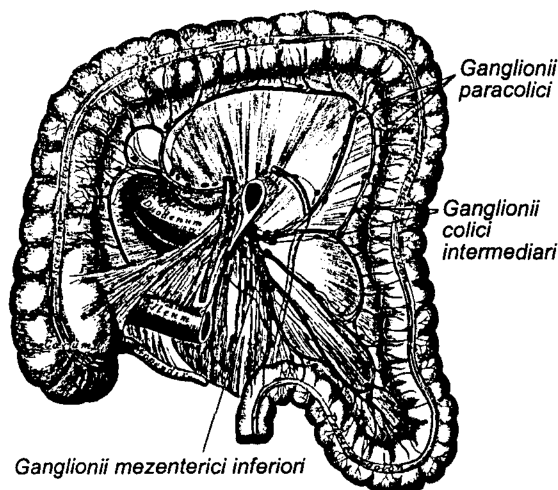


Fig. 3 – Ganglioni limfatici ai colonului (după Jamieson și Dobson).

Fibrele parasimpatice sunt *excitomotorii și secretoare*, iar cele simpatice au acțiune inversă.

Fibrele aferente, senzitive au protoneuronii în gg. spinali T10-T11, ajungând prin *ramurile comunicante și lanțul simpatic latero-vertebral în plexurile autonome*, de unde, cu arterele, ajung la *receptorii din peretele colonului (multe la corpusculii Vater-Pacini din mezouri și peritoneu).*

II. FIZIOLOGIA COLONULUI

Motricitatea colonului contribuie la formarea materiilor fecale, prin modificarea *presiunii ce determină absorbția apei și deplasează conținutul spre rect.* Este asigurată de *musculatura circulară (haustrele) și longitudinala (trei fâșii de tenia coli)*, influențată de *inervația intrinsecă și extrinsecă (simpatică și parasimpatică)* și *hormonii digestivi* (3).

Conținutul cecului se deplasează spre colonul proximal *pasiv*, datorită umplerii cu chim venit din ileon. *Mișcările antiperistaltice* cresc presiunea intraluminală din cec, intervenind în absorbția componentei lichide a chimului. În această regiune a colonului, plexul mienteric și inervația extrinsecă sunt slab dezvoltate.

Contracțiile haustrale produse prin contracția musculaturii circulare și replierii mucoasei datorită contracției musculaturii longitudinale, avansează pe distanțe scurte și au rolul de a crește presiunea intraluminală și de a contribui la absorbția apei și electroliților.

Mișcările de propulsie încep la flexura hepatică cuprinzând segmente largi de intestin, uneori deplasând conținutul, de la un capăt la altul, prin contracții în masă. Acestea se produc de două-trei ori pe zi. Contracțiile în masă sunt inițiate de distensia pereților intestinali sau după alimentare, prin reflexul gastro-colic și duodeno-colic, sau pot fi produse și de emoții puternice.

Prelucrarea chimică a chimului alimentar în colon, în decurs de 24 ore, aproximativ 400 ml chim, ce se transformă în materii fecale, eliminate zilnic în cantitate de aproximativ 150 g, ce variază mult, în funcție de natura alimentației.

Reducerea cantității conținutului intestinal rezultă din *absorbția apei* din chim, care are loc în special la nivelul cecului și al colonului ascendent. Pot fi *absorbite glucoza,* dacă mai este prezentă, și *sărurile minerale.* Din intestinul gros *se elimină zilnic 1000 ml gaze,* formate din *bioxidul de carbon, azot, hidrogen sulfurat, mercaptan, metan și oxigen.* Intestinul gros conține *reziduuri alimentare de celuloză,* eliminate prin scaun. Laptele crește masa materiilor fecale prin formarea de *compuși fosfocalcici.*

Lipidele sunt de natură endogenă; *colesterolul, lecitina și stercobilina rezultă din bilă. Calciul, fosforul și magneziu provin din alimente și din epiteliul exfoliat. Fierul* este îndeosebi exogen.

Culoarea materiilor fecale este determinat de prezența *stercobilinei.*

La resturile alimentare se adaugă și *produse de secreție, leucocite, celule epiteliale descuamate și o mare cantitate de bacterii (9% din cantitatea materiilor fecale)* care se dezvoltă în intestin și care intervin în *procesul de fermentație și putrefacție,* în *sinteza vitaminelor din grupul B, acid folic.*

Prin procesul de descompunere bacteriană rezultă *scatol* și *indol,* ce contribuie la mirosul materiilor fecale.

Tirozina poate fi transformată la acest nivel, în *tiramină,* prin decarboxilare. Tot prin decarboxilare *alanina se transformă în etilamină, histidina în histamină, lizina în cadaverină și arginina în putresceină* (4).

BIBLIOGRAFIE

1. **Ranga V.** – Anatomia omului, vol. II, viscere, 2. Tubul digestiv abdominal, 1980.
2. **Williams Peter L., Warwick Roger, Dyson Mary, Bannister L.H.** – *Gray's Anatomy* thirty-seventh edition.
3. **Groza P. Petru** – Fiziologie, 1991.
4. **Forte J.G.** – J. Clin. Gastroenterologie, 1983.

DIVERTICULOZA COLONICĂ

FL. POPA

Diverticulii colonici sunt pungi de dimensiuni variabile, de la câtiva mm la câtiva cm, formate prin hernieri sau protruzii sacciforme în afara lumenului, a mucoasei colonice. Prezența unuia sau a mai multor diverticuli la nivel colonic poartă numele de diverticuloză colonică.

Se disting două tipuri de diverticuli:

• *adevărați (congenitali),* ce implică toate straturile peretelui colonic normal. De obicei sunt unici, rar întâlniți, localizați la nivelul cecului sau pe colonul ascendent;

• *falși (dobândiți),* rezultați prin hernierea mucoasei printre fibrele musculare ale peretelui intestinal. Aceasta este forma cea mai frecventă.

Diverticulita se referă la prezența inflamației la nivel diverticular.

ETIOPATOGENIE

Locurile de formare a diverticulilor falși sunt reprezentate de punctele slabe ale peretelui intestinal, respectiv locurile unde vasele perforante străbat stratul circular muscular, cel mai frecvent la nivelul celor două arii dintre tenia mezostenică și cea antimezostenică. O altă cauză de producere a slăbirii parietale este reprezentată de infiltrația sa grăsoasă.

Boala diverticulară este mai frecventă în țările dezvoltate decât în țările în curs de dezvoltare, această variație geografică fiind în relație cu un conținut mai scăzut de fibre vegetale în dieta occidentală.

Fibrele vegetale se găsesc în produse alimentare nerafinate de genul făină integrală sau zahăr brut din trestie de zahăr, dar se pierd în procesul tehnologic de obținere a făinei albe sau a zahărului rafinat. În mod normal, fibrele nu sunt absorbite din lumenul intestinal. Fibrele atrag apa și astfel bolul fecal devine mai voluminos și de consistență mai scăzută, facilitându-se propulsia sa prin lumenul intestinului (3). Fără a încorpora suficientă apă, bolul fecal devine deshidratat și de consistență crescută.

Presiunea intraluminală colonică este direct proporțională cu tensiunea musculaturii și invers proporțională cu raza segmentului colic. Lipsa de reziduuri celulozice duce la scăderea diametrului lumenului și la creșterea tonusului musculaturii colonice.

Studii cineradiografice au arătat că, în timp ce fibrele musculare circulare se hipertrofiază, cele longitudinale se retractă, realizându „pungi de presiune" închise funcțional la capete (contracție proximală și insuficientă relaxare distală). Aceasta predispune la hernierea mucoasei prin punctele slabe ale peretelui intestinal.

Succesiunea etapelor în producerea diverticulului câștigat este:

- un bol fecal de volum redus necesită pentru evacuare creșterea presiunii intrasegmentare;
- creșterea presiunii determină hipertrofia muscularei colonice;
- hipertrofia muscularei și alterarea structurii colagenice se asociază cu un perete colonic non-compliant cu producerea de diverticuli colonici.

Materiile fecale ajunse în interiorul pungii diverticulare nu pot fi eliminate datorită lipsei de musculatură proprie. Astfel se formează concrețiuni dure (fecaliți) care, prin acțiune mecanică directă, ulcerează mucoasa și produc inflamație diverticulară cu limfangită locală. Microtraumatismele mucoasei diverticulare favorizează pătrunderea germenilor anaerobi în grosimea peretelui diverticular cu inflamare difuză și ulterior, îngroșare segmentară cu formare de sclerolipomatoză. Poate avea loc ruptura peretelui diverticular cu apariția peritonitei localizate sau generalizate.

Cu toate că diverticulii apar la nivelul sigmoidului doar la 65% din pacienți, diverticulita apare în acest segment al colonului în 90% din cazuri. Diverticulita este rară la nivelul colonului drept, apărând doar la 5% din pacienți.

MORFOPATOLOGIE

La nivelul seroasei diverticulii apar ca niște proeminențe piriforme, sesile sau pediculate. Pe suprafața mucoasei se poate observa orificiul de comunicare cu aspect de caruncul mucos în jurul orificiului diverticular (4).

EPIDEMIOLOGIE

Prevalența diverticulozei colonice a crescut marcat în timp, de la doar 5% în jurul anilor 1900, la 35-50% în statisticile actuale.

Incidența diverticulozei este în raport direct cu vârsta: 5% la 40 ani, 30% la 60 ani și cca.65% la 80 ani.

Afecțiunea se întâlnește predominant la sexul feminin, dar apare destul de frecvent și la bărbați.

FORME CLINICE

Diverticuloza colonică – în absența inflamației este adesea asimptomatică. Uneori, diverticulii pot fi cauza unor dureri abdominale difuze, constipație, meteorism, senzație de greață.

Diverticulita – se caracterizează prin dureri abdominale moderate, de obicei localizate în fosa iliacă stângă, însoțite de tulburări temporare ale tranzitului intestinal: fie accentuarea unei constipații mai vechi, fie apariția unor false diarei cu mucozități. Bolnavul este febril, tahicardic, cu semne de iritație peritoneală, distensie abdominală cauzată de ileus, absența sau diminuarea zgomotelor intestinale, uneori prezența unei mase tumorale palpabile (dacă există peridiverticulită semnificativă). În amonte de tumoră se poate simți colonul descendent sensibil și rigid (coarda colică).

Proximitatea colonului sigmoid cu vezica urinară poate genera inflamație perivezicală cu apariția simptomatologiei urinare (polakiurie și disurie) (2).

Anorexia și greața sunt simptome nespecifice.

Hemoragia diverticulară – reprezintă cca. 30-50% din hemoragiile digestive inferioare. Deși există puțini diverticuli în colonul drept, cele mai multe hemoragii diverticulare provin din această regiune (1). Sângerarea este explicată anatomic prin proximitatea dintre zona diverticulară și vasele drepte ale colonului, cu erodarea și ruptura secundară a vaselor adiacente divericulului. Pe măsură ce diverticulul crește, vasul devine separat de lumenul colic numai printr-un strat subțre de mucoasă. Predominanța sângerărilor la nivelul colonului drept s-ar datora peretelui său mai subțire, ceea ce face ca vasele să fie mai susceptibile la agresiuni diverse.

Hemoragia diverticulară apare mai rar ca prim semn al unei diverticuloze necunoscute; de obicei este precedată de o simptomatologie frustă de diverticulită.

Clinic, hemoragia se manifestă fie sub forma de rectoragii abundente cu sânge roșu, fie sub forma unor scaune cu aspect melenic, atunci când cantitatea de sânge este mai mică și a fost supusă acțiunii degradative a florei intestinale. Specific pentru sângerarea diverticulară este caracterul ei repetitiv, la intervale variind de la 2 zile până la 4 luni.

Morbiditatea și mortalitatea asociate hemoragiei diverticulare se apropie de 10-20% și sunt date, în parte, de coexistența altor tare organice la pacienții în vârstă (1).

Diverticulita complicată – apare consecutiv diverticulitelor acute sau subacute și include: abcesul, peritonita, fistula, ocluzia intestinală.

1. *Abcesul* – abcesul pericolic rezultă prin limitarea unei perforații diverticulare. Astfel de abcese se pot dezvolta la nivelul mezenterului, pelvisului

sau retroperitoneului. Extensia unui abces pelvic poate culmina cu un abces perineal sau scrotal (2).

Colecțiile retroperitoneale pot migra către canalul inghinal, prezentându-se ca un abces de psoas, sau în musculatura lombară, prezentându-se ca un abces de flanc.

Semnele clinice sugestive pentru un abces diverticular includ tahicardie, febră oscilantă și palparea unei mase tumorale.

2. *Peritonita* – poate fi urmarea unei „perforații în doi timpi" secundară ruperii unui abces pericolic sau unei perforații libere a unui diverticul, ce poate conduce la o peritonită purulentă sau fecaloidă (stercorală).

Perforația în peritoneul liber realizează tabloul clinic al unei peritonite generalizate hiperseptice, cu prognostic de cele mai multe ori infaust.

În cazul „perforației în doi timpi" există semnele unei pseudotumori inflamatorii, care devine fluctuentă, după care se instalează semnele unei peritonite deseori generalizate, hipertoxice, survenite la bolnavi în vârstă, cu reactivitate scăzută. La aceștia, din tabloul clasic al peritonitei, lipsește în general contractura generalizată, bolnavii fiind mai degrabă meteorizați, cu abdomenul suplu, depresibil, însă foarte sensibil la decompresiune (semnul Blumberg).

3. *Fistula* – este o urmare comună a diverticulitei, apărând ca o consecință a deschiderii unui abces preexistent într-un organ de vecinătate sau la exterior.

Diverticulita colonică poate fistuliza extern – indirect – prin intermediul organelor viscerale cavitare (vagin, uter, vezică) sau direct – fistula colo-cutanată (2).

Fistulele interne colo-enterice sau colo-colonice se traduc clinic printr-un debaclu diareic cu puroi.

Fistula colo-vezicală produce pneumaturie și fecalurie.

Fistula colo-ureterală este mai rară, dar posibilă în condițiile celulitei retroperitoneale și duce la infecție urinară gravă.

Fistula colo-vaginală determină eliminare de fecale prin vagin.

4. *Strictura colonică* – reprezintă o zonă limitată a colonului afectată de procese recurente de diverticulită stenozantă, ca urmare a vindecării prin fibroză. Astfel de stenoze pot fi asimptomatice sau pot cauza obstrucții intestinale de diferite grade.

Clinic, se constată semnele unei ocluzii joase febrile: tumora de tip inflamator în fosa iliacă stângă, meteorism abdominal, oprirea tranzitului intestinal și, în final, vărsături.

Imaginea radiologică a unei astfel de stricturi este cea a unei zone a peretelui colonic regulate, fără discontinuități ale mucoasei sau imagine în „cotor de măr", caracteristică pentru carcinomul colonic. Stricturile maligne au tendința de a fi mai scurte decât cele diverticulare. Colonoscopia poate confirma păstrarea integrității mucoasei în regiunea diverticulului. Biopsia și periajul citologic confirmă natura benignă a leziunii.

Dacă totuși persistă dubii în ceea ce privește natura obstrucției, poate fi luată în considerație rezecția zonei de colon afectat.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al diverticulozei colonice depinde de momentul în care pacientul se prezintă la medic: în puseu acut sau în afara puseului.

„La rece"
- carcinom de colon descendent;
- boala Crohn;
- colon iritabil;
- rectocolita ulcero-hemoragică;
- obstrucții parțiale ale intestinului secundare aderențelor

În urgență
- boli inflamatorii pelvice;
- apendicita;
- chist ovarian torsionat;
- puseu de boală Crohn;
- infarct entero-mezenteric.

Cancerul colonic. Asemănări între diverticuloza colonică și cancerul colonic: apar cam la aceleași vârste, au localizare predominant sigmoidiană și pot coexista. Irigografia tranșează diagnosticul. Astfel, aspectul radiologic în „cotor de măr" este patognomonic pentru cancerul colonic. În cazurile radiologice neconcludente, se recomandă colonoscopie, iar în caz de incertitudine, laparotomie exploratorie. Diverticuloza colonică nu este considerată o afecțiune precanceroasă.

Boala Crohn. Din punct de vedere radiologic lungimea segmentului afectat în diverticulită este de circa 5-6 cm, iar în boala Crohn de peste 10 cm. Fisurile transversale sunt prezente în boala Crohn și absente în diverticulită.

Colita ischemică. Colita ischemică este localizată la nivelul unghiului splenic, care este rareori sediul diverticulozei.

Rectocolita ulcero-hemoragică (RCUH). Se poate prezenta sub forma unor rectoragii de cauză nepre-

cizată. Diagnosticul diferențial este stabilit de rectosigmoidoscopie. Leziunile detectate endoscopic în RCUH sunt reprezentate de aspectul granular al mucoasei, ștergerea luciului, edem, hiperemie și friabilitate mucozală. Distribuția leziunilor sunt caracteristice: încep cu rectul, sunt continue și se extind proximal pe o distanță variabilă, nedepășind valvula ileocecală.

Apendicita acută. Apare predominant la tineri. Diagnosticul diferențial se impune când durerea este localizată în fosa iliacă dreaptă, în caz de diverticultă cecală și diverticulită sigmoidiană, aderentă în fosa iliacă dreaptă.

Boli inflamatorii pelvine. Salpingita acută necesită uneori diagnostic diferențial cu diverticulita colonică. Salpingita apare la femei tinere, iar simptomele intestinale sunt absente.

Hemoragiile diverticulare trebuie diferențiate de alte cauze de hemoragie digestivă superioară sau inferioară. Caracterele sângerării pot orienta asupra diagnosticului; astfel, cu cât sângele are culoare roșie mai deschisă cu atât este mai probabil să fie dintr-o sursă intestinală joasă. Un istoric de sângerări digestive superioare, ulcer gastroduodenal, consum de AINS și abuzul de alcool trebuie luate în considerare. Pacienții cu proteză aortică trebuie imediat evaluați pentru excluderea unei fistule aorto-abdominale.

DIAGNOSTICUL

1. *Investigații de laborator*

A. Hemoleucograma completă:

- anemia – trebuie excluse cauze cum ar fi polipii colonici sau cancerul;
- leucocitoza – semn nespecific al inflamației;
- electroforeza – valoare limitată în fazele acute.

B. Sumarul de urină – examen de rutină la toți pacienții cu dureri abdominale joase.

C. Urocultura – cu germeni cu habitat intestinal este patognomonică pentru fistula enterovezicală (în condițiile în care proba nu a fost ontaminată în timpul colectării).

2. *Radiografia simplă abdominală* – în ortostatism și clinostatism poate arăta prezența de gaz în lumenul colonului din fosa iliacă stângă sau nivele lichidiene în ansele de intestin subțire adiacente zonei de inflamație. Poate exista de asemenea o distensie a colonului proximal de segmentul afectat. Radiografia simplă în ortostatism arată pneumoperitoneu la cca. 60% din pacienții cu perforație colonică.

Imaginile normale nu pot exclude complicațiile diverticulozei colonice.

3. Irigografia cu dublu contrast – a fost metoda de elecție în diagnosticarea diverticulozei colonice, precum și a evaluării extensiei bolii, a stenozelor și traiectelor fistuloase.

În stadiul prediverticular se poate observa dispariția haustrațiilor colonului stâng, precum și o „spiculație" fină a sigmoidului.

Aspectele radiologice sunt diverse, în funcție de stadiul bolii, caracteristice fiind imaginile de bile sau balonașe suspendate de peretele intestinal (4). Diverticulii de dimensiuni mici sunt identificați după insuflație gazoasă.

Semne radiologice sugestive pentru diverticulită sunt: lumen îngustat, defecte de umplere, contracții neuniforme ale haustrelor, aspect de roată dințată.

Irigografia trebuie evitată în perioada acutizării deoarece poate precipita o exacerbare a afecțiunii sau chiar perforația colonului. Irigografia se efectuează după remiterea episodului acut.

După cronicizarea bolii, în colonul descendent sau sigmoid se dezvoltă o zonă de stenoză care cu greu poate fi etichetată ca benignă sau malignă.

Repetarea irigografiei după câteva săptămâni sau colonoscopia pot tranșa diagnosticul.

Prezența abcesului pericolic poate fi sugerată de o lipsă locală de substanță de contrast și de amprentarea peretelui colonic

Dezavantajul major al studiilor cu bariu în investigarea electivă a diverticulozei constă în posibilitatea unor rezultate fals-negative în cazul leziunilor minore ale mucoasei sigmoidiene. În cazul rezultatelor incerte se recomandă endoscopia (cu sigmoidoscop flexibil sau colonoscop).

4. *Colonoscopia* – trebuie efectuată atent și minuțios. Poate arăta uneori orificiile de pătrundere în diverticul, un grad de atrofie a mucoasei colonice și permite efectuarea biopsiilor.

Colonoscopia este adesea dificil de realizat la pacienții cu sângerare activă masivă, pentru că vizualizarea este deficitară. În situațiile în care lavajul colonic este posibil, colonoscopia poate fi eficientă în localizarea sângerării, dar încercarea de a realiza o colonoscopie trebuie abandonată dacă sângerarea activă persistă.

La cei mai mulți pacienți cu rezoluție spontană a hemoragiei, colonoscopia însoțită de o pregătire adecvată a intestinului este esențială pentru identificarea leziunilor mucoase și angiodisplazice ale colonului.

5. *Irigografia cu contrast unic cu lichid hidrosolubil (Gastrografin)* – este indicată când se suspectează complicații specifice diverticulare. O substanță hidrosolubilă poate demonstra ocluzie mecanică intestinală, poate confirma diagnosticul în suspiciunea de diverticulită și este indicată în orice situație cu perforație colonică. Avantajul major al studiului cu substanța de contrast hidrosolubilă este posibilitatea vizualizării perforației fără riscul aparției peritonitei, ca în cazul utilizării bariului.

6. *Alte proceduri cu substanța de contrast:*

Fstulografia – este utilă în evidențierea traiectului unei fistule entero-cutanate.

Cistografia și cistoscopia sunt metode complementare în diagnosticul fistulei colo-vezicale.

Pielografia ascedentă în caz de fistulă coloureterală – poate apărea injectarea cu substanță de contrast a colonului.

7. *CT* – metodă de investigație utilă pentru identificarea și localizarea colecțiilor intraabdominale. Gazul intraperitoneal liber este vizualizat cu promptitudine, CT diagnosticând cazurile de perforație colonică pe care radiografia simplă le-a omis.

Sensibilitatea investigației CT crește prin administrarea orală sau rectală a substanței de contrast; această tehnică poate asigura și ghidarea puncțiilor aspirative.

8. *Ultrasonografia* – poate confirma prezența și caracteristicile tumorilor diverticulare și poate stabili consistența tumorii (solidă sau chistică). Totuși, valoarea generală a ultrasonografiei este adesea limitată de factori precum: meteorismul abdominal (în cazul ileusului). În plus, abcesele mici nu pot fi decelate de ultrasonografie.

9. În caz de sursă incertă de sângerare, *proctoscopia* poate exclude rectul ca sursă, iar investigațiile ulterioare includ scintigrafia radioizotopică, arteriografia selectivă mezenterică, esogastroduodenoscopia și colonoscopia.

10. *Scintigrafia radioizotopică* – se realizează cu coloid sulfuric sau hematii marcate cu ^{99m}Tc (4). Hematiile marcate au un timp de înjumătățire mai lung și pot fi folositoare în evaluarea unei sângerări intermitente, sau scanarea repetată a pacientului, dacă este necesară. Localizarea sângerării prin această metodă rămâne sensibilă mobilității hematiilor sau coloidului sulfuric odată ajuns în intestin. Poate detecta o rată a sângerării sub 0,1 ml/min.

11. *Arteriografia selectivă mezenterică* – poate detecta o rată a sângerării de peste 0,5 ml/min, fiind deci mai puțin sensibilă și identificând sursa de sângerare în 40-60% din cazuri (1). La pacienții cu hemoragie continuă, demonstrată prin *scaning* cu radioizotopi, sursa sângerării este identificată în 70-100% din cazuri.

TRATAMENT

Diverticuloza colonică necomplicată

Tratamentul conservator al diverticulozei colonice constă în măsuri igienico-dietetice și medicație simptomatică.

1. Suplimentarea dietei cu fibre vegetale, incluzând aici pâinea integrală și tărâțele, asociată unui consum adecvat de lichide, duce la mărirea volumului bolului fecal și ca urmare generează o distensie colonică mai mare. O dietă foarte bogată în fibre pare să reducă incidența complicațiilor bolii diverticulare cu cca. 10% (2). Trebuie evitată constipația: se pot utiliza și laxative de volum de genul: Isogel, Normocol, Fybpgel, Galcorin.

2. Medicația simptomatică:

- agenți antimuscarinici (de ex.: Propanthelină bromat);
- antispastice (Mebeverina hidroclorică 135 mg/zi);

Diverticulita acută

I. *Tratamentul medicamentos* – îngrijirea inițială la pacienții la care se suspectează diverticulita acută necomplicată cuprinde:

- interzicerea alimentării orale (pentru punerea în repaus a intestinului);
- perfuzii intravenoase;
- antibiotice cu spectru larg parenteral;
- aspirație naso-gastrică (în cazul apariției ileusului);
- observație clinică repetată pentru a detecta apariția complicațiilor.

Antibioticele trebuie să acopere flora colonică (germeni Gram-negativi aerobi, *Clostridium* și *Bacterioides*), cea mai uzuală asociere fiind cefalosporine de prima și a doua generație (Cephodine 1 g, Cefuraxime 750 mg) și Metronidazol 500 mg (2).

Cei mai mulți pacienți răspund favorabil la acest tratament, iar unii răspund numai la măsura de repaus intestinal. Observația clinică repetată la pacienții cu diverticulită îi identifică pe aceia la care au apărut peritonită generalizată sau semne de abces.

Aproximativ 30% din pacienți nu răspund la tratament medicamentos și necesită intervenție chi-

rurgicală de urgență. Aspirația sub ghidaj CT a unui abces diverticular cunoscut poate fi utilizată ca măsură de stablizare la pacienții în stare critică, dar este considerată numai o măsură de temporizare.

Pacienții care nu răspund sau a căror stare se deteriorizează după 24-48 h de la terapie medicamentoasă susținută, necesită explorare de urgență (1, 2).

II. *Tratamentul chirurgical electiv* pentru boala diverticulară se bazează pe două premise:

– intervenția chirurgicală în plin puseu acut crește rata mortalității;

– la 30-50% din pacienții la care se intervine în urgență fără o pregătire adecvată a intestinului se practică o colostomie definitivă.

Indicațiile chirurgiei elective;

- pacienții care au ieșit din puseul acut, dar cu risc crescut de reapariție a altuia;
- pacienții cu complicații cronice diverticulare;
- pacienții la care nu poate fi exclusă existența unui cancer colonic;
- fistule colo-vaginale sau colo-vezicale;
- stricturi simptomatice de colon;
- două episoade de diverticulită acută la pacient peste 50 ani;
- episod unic de diverticulită acută la pacient sub 50 ani;
- episod unic de diverticulită acută la pacienți imunosupresați;
- episod unic de diverticulită acută cu abces sau perforație tratate conservator.

La tineri sau imunosupresați există un risc relativ al intervenției chirurgicale în urgență sau „la rece", împreună cu o probabilitate crescută de episoade recurente de boală diverticulară la acești pacienți. Atacurile recurente de diverticulită la pacienții vârstnici sunt mai degrabă indicații relative decât indicații absolute pentru tratamentul chirurgical.

Planificarea rezecției sigmoidiene, în afara puseului acut, este de preferat laparotomiei în urgență.

Proceduri chirurgicale

1. Pregătirea preoperatorie

– pacienții trebuie să scadă în greutate;

– tratarea bolilor asociate precum hernia hiatală, litiaza veziculară sau un diabet cu debut tardiv;

– pacienții trebuie să facă o pregătire adecvată intestinală (Picolax) cu o zi anterior operației;

– să se facă profilaxie antibiotică la inducerea anesteziei (ex.: Cefuroxime 750 mg, Metronidazol 500 mg);

– pacienții trebuie preveniți despre posibilitatea efectuării unei colostomii (dacă procedura într-un timp este nesigută);

– pacienții trebuie să-și dea consimțământul.

2. Proceduri chirurgicale

De obicei se practică o incizie pubo-ombilicală pentru un acces, cât mai larg la pelvis, prelungită superior pentru a facilita mobilizarea unghiului splenic.

La pacienții cu antecedente de diverticulită acută pot exista aderențe între intestinul subțire, oment și sigmoid. Se recomandă viscerolizā înaintea colectomiei sigmoidiene sau hemicolectomiei stângi. În timpul mobilizării colonului descendent se vor feri splina, ureterul stâng, vasele gonadale stângi și iliaca comună stângă.

Colonul trebuie secționat distal la nivelul rectului, iar proximal nivelul secțiunii este controversat. În prezența diverticulozei proximale poate fi lăsat pe loc colonul afectat, dar neinflamat, în condițiile realizării unei rezecții satisfăcătoare a intestinului recent inflamat.

În general este justificată executarea unei colectomii segmentare cu colorecto-anastomoza într-un timp, asociată cu drenaj pelvic adecvat deoarece anastomoza se efectuează pe un perete modificat, cu zone de slăbiciune, leziunea fiind difuză.

Atunci când intervenția se execută în faza acută a bolii este recomandabil ca aceasta să fie practicată în doi timpi, primul fiind reprezentat de o colostomie în amonte, care reduce inflamația și pune în repaus leziunea, urmată de rezecție „la rece" a zonei bolnave (1, 2).

Tratamentul fistulelor

La cei mai mulți pacienți cu fistule colo-vezicale, după pregătirea preoperatorie adecvată a intestinului, se practică (în condiții de siguranță) rezecție segmentară electivă a colonului, sutura primară vezicală și anastomoza primară a colonului. Vindecarea vezicii urinare necesită sondaj vezical postoperator de minim 10 zile. Când riscul operator este crescut se execută inițial o colostomie în amonte de leziune.

Complicații poatențiale ale intervenției sunt:

- dehiscența anastomozei;

- sepsisul pelvic;
- ileusul;
- obstrucția mecanică a intestinului subțire;
- ruperea splinei;
- probleme cardio-respiratorii generale (ex.: atelectazie, infecții respiratorii);
- infecția plăgii.

Riscul de diverticulită recurentă după o rezecție colonică segmentară este similar cu riscul după tratamentul medical al afecțiunii, de cca. 7-15%.

Chirurgia în urgență

În stadiul acut, operația trebuie evitată, dacă este posibil. Dacă s-a deschis abdomenul și se descoperă o diverticulită, se recomandă abținerea de la orice intervenție în absența perforației.

Indicații pentru chirurgie de urgență:

- peritonita fecală;
- peritonita purulentă;
- abcesul pelvic;
- abcesul intraabdominal;
- hemoragia care nu răspunde la tratament medicamentos;
- ocluzia intestinală.

După practicarea inciziei trebuie confirmat diagnosticul și exclusă o altă patologie coexistentă. Unii dintre pacienți, la care s-a intervenit pentru suspiciune de perforație diverticulară, fiind depistați cu tumoră perforantă colonică la celiotomie.

Tratamentul peritonitei

Peritonitele reprezintă cca. 10-15% din cazurile de diverticulită, care necesită intervenție chirurgicală. Rata de morbiditate și mortalitate depinde de extensia contaminării peritoneale și de starea anterioară a sănătății pacientului.

Intestinul afectat trebuie rezecat, apoi se exteriorizează fie numai capătul proximal (Hartmann), fie ambele capete (bicolostomie). Nu se admite realizarea unei anastomoze primare (2, 3).

Lavajul, drenajul și practicarea unei ileostomii sau colostomii trebuie evitate, cu excepția situațiilor, în care rezecția nu este posibilă.

Rezecției i se asociază o toaletă peritoneală meticuloasă și drenaj cu tuburi de dren situate paracolic stâng și pelvic.

În prezența peritonitei generalizate purulente, opțiunea cea mai sigură rămâne procedeul Hartmann, cu posibilitatea refacerii ulterioare a continuității intestinale. În realitate, doar 30-60% din procedeele Hartmann sunt reversibile.

Tratamentul abcesului

Abcesul constituit să fie drenat, dacă este posibil printr-o rectotomie, sau prin abord direct. Aspirația percutană poate fi practicată sub ghidaj CT sau ecografic. Un drenaj percutan corect al unui abces diverticular trebuie să permită rezecția colonică ulterioară cu anastomoza primară. Riscurile semnificative ale drenajului percutan sunt lezarea directă a viscerelor sau crearea unei fistule stercorale.

Drenajul chirurgical clasic este necesar pentru abcesele inaccesibile, multiple sau descoperite întâmplător la celiotomie. Procedeul cel mai sigur este operația Hartmann. Un procedeu într-un timp poate fi posibil la pacienții cu abcese mici situate în peretele intestinal, dar această procedură este adecvată numai atunci când intestinul proximal este integru, pacientul este în stare intraoperatorie bună și nu există inflamație locală (1, 2).

Abcesele paracolice reprezintă indicații pentru intervenția în urgență la cca. 30% din pacienți. Rata de mortalitate la acest grup este de 2-5%.

Fistulele largi, la pacienții cu sepsis neresponsiv la tratament medicamentos cu antibiotice, pot necesita intervenție în doi timpi, inițial stomie pentru îmbunătățirea stării generale, urmată la 2-3 luni de colectomie, sutura fistulei și restaurarea continuității intestinale.

Tratamentul în hemoragie

După instaurarea măsurilor imediate de resuscitare (reechilibrare volemică) și corecția deficiențelor de coagulare la 70-80% din pacienții cu hemoragie digestivă inferioară, sângerarea încetează spontan. La 15% din cazurile cu hemoragie masivă, terapia chirurgicală de urgență este necesară, având prioritate față de orice investigație. La acești pacienți, la care sursa sângerării nu este localizată preoperator, mortalitatea este de 30-50% din cazuri.

Angiografia viscerală este indicată dacă sângerarea continuă în ciuda transfuziei a 6 unități de sânge (2), ea putând permite localizarea sursei sângerării precum și micșorarea sau chiar încetarea sângerării prin embolizarea selectivă sau injectarea vasopresină intraarterial.

Injectarea intraarterială selectivă de vasopresină, la care arteriografia nu a decelat sursa sângerării, controlează hemoragia în peste 90% din

cazuri. Contraindicațiile injectării de vasopresină includ alergia și semnele de ischemie miocardică.

Din fericire, injectarea intraarterială de vasopresină cu rezultate bune este urmată de resângerare în 50% din cazuri dar există situații, rare, în care pot apare efecte adverse ca: embolie datorită cateterismului, hipertensiune arterială, hipervolemie și ischemie miocardică, mezenterică și cerebrală.

Terapia de embolizare cu gelatină absorbabilă sau cheaguri de sânge autologe este o alternativă controversată și a fost asociată cu o rată de 13% a infarctizării postembolice a colonului (1).

Indicațiile pentru intervenția chirurgicală în urgență includ persistența instabilității hemodinamice, necesitatea transfuzării masive și hemoragia recurentă. Este foarte important să se identifice sursa și localizarea sângerării preoperator, pentru că, în situațiile în care acestea nu au fost identificate, este de preferat să se practice colectomie totală, deoarece o colectomie subtotală oarbă poate scăpa sursa de sângerare.

Mortalitatea la pacienții veniți pentru sângerare diverticulară la care se practică intervenție chirurgicală este de 10%.

Tratamentul ocluziilor

De cele mai multe ori ocluzia este incompletă permițând o temporizare până la 2 săptămâni, timp în care se aplică tratament de reechilibrare, antibiotice și antiinflamatorii (3).

Dacă obstrucția mecanică este confirmată prin investigații, tratamentul chirurgical implică rezecție primară a segmentului interesat cu colostomie sau anastomoză primară, dacă a fost folosită o preparare adecvată a colonului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Sabiston David C., Lyerly Kim H.** – *Diverticulosis, Diverticulitis* – Sabiston Essentiale of surgey, 1994, 333-338.
2. **Botterill Ian D., Finan Paul J.** – *Diverticular Disease,* Surgery International (vol. 42), 145-153.
3. **Gavrilescu S., Juvara I.** – Diverticuloza și diverticulita colonului. Tratat de patologie chirurgicală, 1986, 353-362.
4. **Onisei O.** – Boala diverticulară a colonului. Compendiu de patologie chirurgicală, 1997, 176-182.
5. **Dunn David C., Rowlinson N.** – Boala diverticulară, Chirurgie, diagnostic și tratament, 1995.

MEGADOLICOCOLONUL LA ADULT

FL. POPA

Dolicocolonul este o anomalie caracterizată prin alungirea segmentară sau totală a colonului, care la adolescenți și adulți coexistă adesea cu megacolonul, constituind în funcție de predominanta uneia sau alteia dintre tulburări, megadolicocolonul sau dolicomegacolonul.

ETIOPATOGENIE

Examenele radiologice arată că la 3-8% din populație există un oarecare grad de alungire a colonului, iar repartiția pe zone geografice ridică ipoteza etiologică legată de caracteristicile alimentației.

Megadolicocolonul poate fi:

A. Congenital (boala Hirschprung).

B. Dobândit.

A. BOALA HIRSCHPRUNG

Deși descoperită de H. Harald încă din 1887, abia în 1948 a fost stabilită corelarea clinico-patologică dintre aganglionoză și obstrucția colonică incompletă.

Megacolonul congenital este recunoscut azi ca o malformație, în care se asociază o formă de obstrucție neurogenică intestinală cu absența celulelor ganglionare în plexul mienteric (Auerbach) și submucos (Meissner).

Reprezintă o dilatație exagerată a colonului limitată la un singur segment sau putând să-l cuprindă în totalitate, fiind datorată unei tulburări cronice a motilității intestinului gros, datorită reducerii drastice sau absenței congenitale a neuronilor plexului mienteric Auerbach în segmentele terminale ale colonului, pe plan clinic rezultând o constipație severă rebelă la tratament.

Maturarea neuroblaștilor la celulele ganglionare se petrece în perioada fetală, dar se poate continua până spre sfârșitul celui de al II-lea an de viață.

Plexurile nervoase sunt responsabile de faza de relaxare a peristalticii și relaxarea sfincterului anal intern.

Studiile histopatologice au relevat o creștere de acetilcolinesterază în colonul aganglionar.

Incidența bolii este de 1 la 5000 de nașteri, nu depinde de rasă, fiind de 4 ori mai frecventă la sexul masculin decât la cel feminin.

De obicei este o boală singulară a nou-născutului, dar, în 15% din cazuri, se poate asocia cu alte boli, cum ar fi:

- Megaureterul și megavezica urinară.
- Sindromul Down.
- Defecte cardiace septale.

Fiziopatogenie

În mod normal, progresiunea conținutului este asigurată de undele peristaltice în sens cranio-caudal, contracția unui segment proximal fiind urmată de relaxarea celui distal, imediat următor.

Contracțiile fibrelor musculare netede din peretele intestinal sunt controlate de o rețea de neuroni senzitivi și motori din perete organizată în două plexuri intramurale: plexul submucos Messner și mienteric Auerbach, strâns conectate între ele. Necoordonarea acestor contracții cât și paralizia unui segment intestinal duc la oprirea tranzitului și dilatația consecutivă a segmentului proximal. Lupta între contracțiile susținute ale acestui segment din amonte și obstacolul ocluziv, datorat insuficienței contractile a segmentului distal, determină o hipertrofie a primului, care interesează toate dimensiunile acestuia, dar în special grosimea.

Porțiunea aganglionară variază pornind de la sfincterul anal, putând implica numai rectul inferior și mergând până la întreg colonul și uneori chiar pe intestinul subțire.

Segmentul proximal de zona aganglionară este alungit și dilatat, cu hipertrofia peretelui, fiind situată de obicei la nivelul sigmoidului; lungimea ansei poate atinge uneori 2 m, iar dilatația este uneori enormă (ca o anvelopă de mașină) și putând conține până la 15-20 kg de materii fecale.

S-a demonstrat că așa-numitele „zone normale" între porțiuni de aganglionoză nu există și că tranziția dintre zone este abruptă, ocazional putând exista o porțiune de tranziție cu hipoganglionoză. Extinderea ariei aganglionare este de (5):

- 76% sigmoid inferior;
- 10% colon descendent;
- 3% colon transvers;
- >10% tot colonul +/- intestin subțire.

Tablou clinic

Majoritatea cazurilor sunt diagnosticate după vârsta de 2 ani.

Primul simptom este reprezentat de întârzierea cu până la 36 de ore a pasajului spontan de meconiu.

Obstrucția completă, cu distensie abdominală și vomă, poate să apară rapid după naștere.

Alți pacienți pot avea episoade repetate de ocluzie, rezolvate fie spontan, fie după clismă, sau manifestări subocluzive timp de mai multe luni, urmate de obstrucție acută.

Răsunetul asupra stării generale este relevant prin perturbări umorale importante ca:

- hipoproteinemie;
- hipocalcemie;
- anemie hipocromă etc.

Se poate asocia cu perforația diastazică de cec și apendicită acută.

Cea mai serioasă complicație a aganglionozei este enterocolita, care apare la 10-30% dintre pacienți, pusă pe seama stazei cu proliferare bacteriană, ducând la inflamarea mucoasei și eventual necroză transmurală deasupra segmentului afectat, și de obicei interesând întregul colon.

Ca agent patogen a fost incriminat *Clostridium difficile.* Netratată, această complicație poate duce la perforație, septicemie și chiar deces, mortalitatea asociată fiind de 25%. Se impune un tratament precoce prompt cu antibiotice, reechilibrare hidroelectrolitică și evacuare prin clisme.

Diagnostic

Diagnosticul este clinico-paraclinic și histopatologic.

Investigațiile radiologice:

- radiografia abdominală simplă evidențiază absența aerului la nivelul rectului și distensie colonică;
- irigografia cu bariu în pastă subțire poate evidenția tranziția dintre segmentul aganglionar îngustat și cel supraiacent, dilatat, precum și retenția bariului pentru 2-3 zile.

Diagnosticul bolii Hirschprung este completat de biopsia de mucoasă rectală, unde se observă absența celulelor ganglionare și a plexurilor nervoase. Biopsia trebuie făcută la cel puțin 2 cm proximal de linia dințată.

Diagnosticul diferențial în această boală se face:

– la nou-născut cu:
- ileusul meconial;
- atrezia ileală sau colonică.

– la copii cu:
- displaziile neuronale intestinale;
- constipație funcțională;
- traumatisme obstetricale;
- afecțiuni ce evoluează în cursul alăptării cu constipație și vărsături.

Biopsia joacă un rol important în această diferențiere.

Tratament

Deși uneori un pacient nediagnosticat cu aganglionoză poate ajunge la vârsta adolescenței doar cu o constipație cronică ca unic simptom, majoritatea cazurilor necesită tratament chirurgical în primele 12-18 luni de la naștere (2).

Tratamentul este exclusiv chirurgical la nou-născut și implică inițial efectuarea unei colostomii și biopsii seriate pentru delimitarea zonei de aganglio-

noză, pentru ca în timpul doi să se practice rezecția porțiunii aganglionare, de obicei rectosigmoidiene prin unul din cele trei mari procedee:

- endorectal (Soave);
- retrorectal (Duhamel-Martin);
- rectosigmoidectomie (Swenson).

Este precedat printr-o pregătire minuțioasă a colonului prin golirea cadrului colonic prin efectuarea de clisme cu ser fiziologic sau administrare fracționată de Manitol, precum și o antibioterapie de 3 zile cu nefromicină *per os,* 5 ctg/kgcorp/zi (4).

În cazul unor aganglionoze limitate la joncțiunea rectosigmoidiană, cu o dilatație redusă a sigmoidului și descendentului suprajacent se recomandă operația Swenson. Aceasta constă în rezecția în totalitate a zonei de aganglionoză și restabilirea continuității tubului digestiv printr-o colo-anastomoză termino-terminală.

Procedeul Duhamel evită riscurile operației Swenson (lezarea inervației vezicii urinare și a organelor genitale, dezuniri și fistule anastomotice) prin coborârea retrorectală a colonului sigmoid sau descendent, după rezecția zonei aganglionare.

În cadrul procedeului Soave, pentru evitarea timpului septic, se practică rezecția extramucoasă a rectului circular la nivelul promontoriului și disecția mucoasei rectale de peretele muscular până la nivelul anusului. Sigmoidul (inclusiv porțiunea dilatată) este coborât transrectal, este rezecat și anastomozat la nivel perineal.

Alegerea unuia sau altuia dintre procedee ține mult de experiența și preferințele chirurgului decât de rezultatele (asemănătoare) postoperatorii.

Drept complicații postoperatorii notăm:

- fistulele și stenozele anastomotice;
- abcesul pelvic;
- enterocolita (cu o frecvență de 15% din cazuri).

Rezultatele postoperatorii la 5 ani relevă 80-90% de cazuri vindecate chirurgical, indiferent de procedeul folosit.

Pe lângă boala Hirschprung, la copii s-au descris și alte 2 tipuri de megacolon:

1. Megacolonul idiopatic.
2. Megacolonul simptomatic.

MEGACOLONUL IDIOPATIC

Megacolonul idiopatic sau megarectul, este denumit astfel după dimensiunile mari pe care le ia rectul în care stagnează materiile fecale.

Studiile histologice au încercat să individualizeze câteva cauze (4):

- o aganglionoză joasă, pe canalul anorectal;
- existența unor fascicule fibroscleroase care disociază musculatura canalului anorectal;
- tulburări psihice: schizofrenie, oligofrenie, debili mintali, care nu dau curs actului defecației.

Această boală este caracterizată printr-o frecvență mai mare ca boala Hirschprung, și debut după vârsta de 1 an, prin constipație.

În cazul prezenței aganglionozei joase, reflexul sfinctero-anal este absent, iar copilul nu are senzație de defecație, chiar dacă tușeul rectal evidențiază ampula rectală plină cu materii fecale.

În cazul malformației prin prezența tracturilor fibroscleroase, doar reflexul sfincterian este prezent, iar în cazurile psihogene există atât senzație de defecație cât și reflexul sfinctero-anal.

Evoluția este frecvent spre instalarea encomprezisului, adică evacuarea pe lângă fecalom, sub forma unei pseudodiarei, a materiilor fecale fermentate și degradate.

Pe irigografie putem uneori observa o aganglionoză joasă, pe canalul anorectal, și o dilatație mare a rectului – megarect.

Examenul clinic, tușeul rectal și irigografia pot, de cele mai multe ori, să explice cauza megacolonului.

Diagnosticul diferențial se face cu constipațiile habituale, megacolonul Hirschprung și megacolonul simptomatic.

Tratamentul este inițial conservator, constând în administrarea de laxative, o alimentație bogată în celuloză, mici clisme la ore fixe cu scopul de a forma sau recrea actul defecației. În cazul eșecului tratamentului conservator se va aplica tratamentul chirurgical.

Ca *tratament chirurgical* se practică (5):

- Sfinctero-recto-miotomia extramucoasă Duhamel.
- Miotomia anorectală posterioară Betley.
- Miotomia Lynn.

Tehnica Duhamel implică disecția peretelui rectal posterior de sfincterul extern, urmată de secțiunea musculaturii netede longitudinale și circulare pe o distanță de 10 cm și îndepărtarea ei spre lateral.

Procedeul Lynn extirpă transmucos un fragment muscular din canalul anorectal, urmată de sutura mucoasei.

Tehnica Bentley constă în exteriorizarea unui fragment triunghiular din peretele ano-rectal, împreună

cu sectorul din sfincterul intern corespunzător, urmată de refacerea breșei.

Tratamentul chirurgical nu dă rezultate în megacolonul psihogen.

MEGACOLONUL SIMPTOMATIC

Apare ca urmare a unor:

- malformații anorectale (stenoză anorectală prin diafragm incomplet, cicatrici postoperatorii după malformații anorectale operate);
- stenoze anorectale (după procese inflamatorii vindecate prin scleroză sau după operația Swenson).

Alte cauze, mai rare, sunt teratoamele sacrococcigiene, meningocelele cu dezvoltare anterioară etc.

Scaunul este de calibru redus și puțin cantitativ, tușeul rectal evidențiind zona de stenoză, iar irigografia, dilatația rectului suprajacent.

Diagnosticul diferențial se face cu alte tipuri de megacolon.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea obstacolului individualizat în funcție de cauză.

Rezultatele funcționale sunt uneori nesatisfăcătoare, putând apărea incontinența anală pe fondul procesului de scleroză loco-regională.

MEGACOLONUL DOBÂNDIT

Pentru explicarea megadolicocolonului dobândit s-au emis diferite teorii: rezultatul unei hipotonii simpatice sau al unui dezechilibru complex neuroendocrin, al unei carențe de vitamina B1 care dă leziuni intramurale cu atonie consecutivă (5).

Morfopatologie

De cele mai multe ori afecțiunea este segmentară, localizată mai frecvent la nivelul colonului stâng. Dacă se localizează la nivelul colonului transvers îi conferă acestuia aspectul de buclă în „V" sau „W".

Calibrul ansei este normal la început, dar fără haustrații (dolicocolon), dar apoi se poate supraadăuga dilatarea ansei cu apariția megadolicocolonului.

Colonul poate atinge proporții imense, plin cu gaze și materii fecale.

Simptomatologie clinică

Sunt cuprinse în triada simptomatică a lui Chiray (1):

- constipație;
- distensie abdominală;
- durere.

De multe ori tabloul clinic este incomplet, fiind stabilit de examenul radiologic baritat ce pune în evidență staza de la nivelul colonului, care rămâne opacifiat 2-3 zile, irigografia fiind examenul de elecție.

Sigmoidoscopia este adesea practicată la acești pacienți ca un efort de a reduce ceea ce pare a fi un volvulus de sigmoid. Totuși o decompresie semnificativă nu poate fi obținută prin această metodă.

Irigografia cu substanța de contrast hidrosolubilă este în același timp diagnostică și terapeutică. Evaluarea tranzitului colonic aduce informații despre inerția colonică și se asociază cu manometria anală în scopul eliminării cauzelor ce țin de malformații pelvice.

Acest test de motilitate nu a fost complet codificat, dar tehnica general acceptată este de a observa traseul unor markeri izotopici de-a lungul tractului intestinal, după ingerare (5).

Pacienților li se va administra o dietă bogată în fibre (30 g/zi) și abstinență de la laxative și clisme evacuatorii pentru 48 de ore înainte și în cursul investigației.

Markerii sunt ingerați înainte de micul dejun din prima zi. Se practică radiografie abdominală în a 3-a și a 5-a zi, notându-se locul la nivelul intestinului gros unde sunt prezenți markerii pe fiecare radiografie.

Dacă toți markerii sunt încă prezenți în a 3-a zi, rezultă că tranzitul intestinal este mai redus decât normal.

Localizarea markerilor indică segmentul de colon implicat în tulburarea de motilitate.

Megacolonul toxic

Un exemplu aparte este constituit de megacolonul toxic, reprezentat de o dilatație a colonului însoțită de colită fulminantă (3).

Aceasta poate apărea în evoluția unei boli Crohn sau a unei colite ulcerative.

În lipsa tratamentului, inflamația severă poate duce la perforație. De aceea, mai ales în cazul colitei ulcerative complicate cu megacolonul toxic, pa-

cienții trebuie să urmeze un tratament agresiv cu antibiotice și corticosteroizi.

Clismele baritate, administrarea de laxative, precum și morfină sunt contraindicate, acestea exacerbând dilatația colonică cu predispunere la perforație.

În cazul eșecului tratamentului medicamentos, când starea generală a bolnavului se deteriorează sau apare simptomatologia caracteristică perforației colonice se va interveni chirurgical practicându-se ileostomie de protecție și o colostomie de decompresie.

Tratament

Tratamentul medical este suficient în marea majoritate a cazurilor, la o dietă bogată în reziduuri celulozice (30 g/zi) care să stimuleze peristaltismul intestinal, putându-se asocia:

- uleiul de parafină și la nevoie chiar cel de ricin;
- clisme evacuatorii;
- medicamente stimulatoare ale peristalticii (Miostin);
- folosirea laxativelor timp îndelungat poate deveni contraproductivă prin inhibarea motilității.

Tratamentul chirurgical este necesar la ivirea complicațiilor, mai ales la apariția ocluziei și constă în rezecția segmentară a colonului patologic sau chiar hemicolectomie stângă.

Inerția colonului pe toată lungimea sa precum și lipsa de răspuns la tratamentul medical poate selecționa bolnavul pentru o colectomie subtotală cu ileo-sigmoido-anastomoză.

În unele cazuri, când bolnavul este incapacitat de megacolonul cronic prin aganglionoză extinsă la nivelul întregului colon, singura soluție poate fi colectomia totală cu ileostomie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Juvara I.** – Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 1986.
2. **Rafensperger J.** – *Swenson's pediatric surgery,* Ed. Appleton Century Crofts, New York, 1980.
3. **Schwartz I. Seymour** – *Principles of Surgery,* Ed. McGraw-Hill, USA, 1994.
4. **Zamfir Tudor** – Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică, Ed. științifică, București, 1996.
5. **Zinner Michael J., Schwartz Seymour I., Ellis Harold** – *Maingot's Abdominal Operations,* Ed. Appleton & Lange, Stanford, USA, 1998.

COLITA PSEUDOMEMBRANOASĂ

FL. POPA

Istoric
Fiziopatologie
Anatomie patologică
Manifestări clinice
Tratament
Bibliografie

ISTORIC

Scurt timp după introducerea antibioticelor au fost raportate diverse cazuri cu simptomatologie comună, grupate într-un presupus nou sindrom. Majoritatea cazurilor erau citate la pacienții operați care beneficiau de tratament antibiotic. Pacienții dezvoltau un sindrom diareic sever, dureri abdominale și meteorism, urmate de șoc hipovolemic și deces. Examenele necroptice arătau un proces sever de enterocolită extensivă cu false membrane, iar culturile efectuate relevau prezența de *Stafilococus aureus* (autorii anglo-saxoni) sau germeni din familia *Clostridium* (autorii francezi).

Același tablou clinic însă a fost raportat pentru prima dată în 1893 la pacienți neoperați și care evident nu primiseră antibiotic.

Aceste constatări au ridicat problema unei disfuncții a florei colonice, cu colonizarea lumenului și a pretelui cu agenți patogeni exogeni.

FIZIOPATOLOGIE

Studiile de laborator pe animale au sondat două direcții:

1. Apariția colitei pseudomembranoase după administrarea de antibiotice;

2. apariția bolii după injectarea de ser ultrafiltrat sau dializat de la bolnavii cu colită pseudomembranoasă intraperitoneal sau la nivelul cecului.

În ambele situații decesul animalelor de laborator survenea după 48 ore în proporție de 85-100%.

S-a încercat injectarea animalelor cu ser ultrafiltrat încălzit la 52°C, timp de 30 minute, sau incubat în prealabil cu o antitoxină specifică pentru un agent microbian. S-a constatat că numărul deceselor la 48 ore era 0.

De asemenea s-a constatat că există o reacție încrucișată între diverse sușe ale aceleiași familii bacteriene, exemplul tipic fiind cel al *Clostridium difficile* și *Clostridium sordelli.* Cele două varietăți clostridiene se află într-un echilibru la nivelul colonului, simptomatologia putâd să dispară în momentul în care concentrația de *Clostridium sordelli* o depășește pe cea de *Clostridium difficile*. Fenomenul a fost explicat prin apariția unor anticorpi anti-*Clostridium difiicile,* determinați de enterotoxina secretată de *Clostridium sordelli,* care nu are efect citotoxic (1).

În ceea ce privește *Stafilococus aureus,* s-a constatat că boala apare doar la concentrații mari în ser a enterotoxinei stafilococice, survenite, în general după un tratament antibiotic foarte susținut, cu distrucție masivă de microorganisme, ce eliberează astfel enterotoxina citotoxică.

O altă linie de cercetare a fost cea privind clasele de antibiotice folosite. Astfel s-a constat că nu toate sindroamele diareice post-antibiotice sunt colite pseudomembranoase. Apariția colitei pseudomembranoase este în strânsă interdependență cu cantitatea și regimul de administrare orară. Pentru apariția colitei pseudomembranoase, cantitatea de antibiotic administrată trebuie să depășească în general doza efect și regimul orar de administrare să fie sub rata de înlocuire a populației de colonocite. Aceste două constante (doza eficace și rata de înlocuire a celulelor) sunt în funcție de vârstă și statusul biologic al fiecărui individ, ceea ce explică de fapt apariția inconstantă a bolii la indivizi ce primesc aceeași cantitate de antibiotic, la același regim orar (2).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Examenul colonoscopic arată modificări ale mucoasei care amintesc de aspectul epiteliului colonic din uremie, dizenteria bacilară sau intoxicația cu metale grele.

Leziunile pot ocupa întregul colon, cu eventuala extensie la intestinul subțire sau pot fi parcelare, limitate la câteva segmente.

a) *Macroscopic.* Se constată edem parietal cu distensie colonică conținând lichide ce pot depăși 5 litri. Seroasa este hiperemică și edematoasă. La inspecția mucoasei se constată false membrane gri-gălbui, coalescențe la nivelul epiteliului, dispuse în placarde sau ocupând difuz întregul perete colonic. Între *patch*-urile de membrane pot fi observate leziuni ulcerative cu stigmat de sângerare.

b) *Microscopic.* Falsele membrane sunt constituite din fibrină și mucus, conținând numeroase celule inflamatorii (PMN, limfocite etc.), precum și detritusuri celulare provenite din descuamarea epiteliului, leucocite, eritrocite și bacterii.

În general procesul atinge mucoasa și submucoasa respectând musculara (implicarea acesteia este doar ocazională). Nu s-a constatat implicarea întregului perete colonic cu apariția de perforații.

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele de debut ale colitei pseudomembranoase apar în general între ziua a 3-a și a 7-a postoperator, sau după 3-4 zile de tratament antibiotic. Primele simptome sunt slăbiciune, obnubilare, dureri și distensie abdominală cu păstrarea peristalticii intestinale.

Apariția diareii este un semn valoros, ea având aspectul caracteristic de „zeamă de orez", cu false membrane și glere mucoase sau sanguinolente.

Dacă evoluția este lineară la simptomatologia enunțată de adaugă vărsăturile, meteorismul abdominal marcat, tahicardie, febra 40-41°C, dezorientare, șoc și oligurie.

Volumul scaunelor diareice poate depăși în 24 ore, 10 l.

Șocul domină fazele terminale ale bolii, decesul survenind prin colaps circulator (2).

Mortalitatea în cazurile severe de colită poate atinge procente între 50-100%, în ciuda tratamentului aplicat.

Formele fruste ale bolii pot trece neobservate, neexistând cifre edificatoare în acest sens.

Diagnosticul diferențial se impune mai ales în formele moderate. Acesta este ilustrat în tabelul de mai jos:

- Colite de alte cauze infecțioase;
- Colite ischemice;
- Enterocolita necrozantă;
- Boli inflamatorii ale colonului (RCUH, boala Crohn);
- Boala Hirschprung la nou-născut și copil;
- Alte complicații abdominale.

TRATAMENT

Pentru a avea succes, terapia trebuie instituită imediat și agresiv, bazată pe diagnosticul clinic, fără a aștepta rezultatele examenelor bacteriologice.

Colorația Gram, efectuată prin prelevare coprologică, pune în general diagnosticul prin prezența de coci gram-pozitivi.

Principala direcție a tratamentului o constituie corectarea pierderilor hidro-electrolitice și plasmatice, sub atenta monitorizare a semnelor vitale și a presiunii venoase centrale.

Trebuie oprit orice tratament antibiotic pe care îl primea bolnavul.

Se vor administra antibiotice specifice agentului microbian implicat (în general *Stafilococus aureus* sau clostridii). Administrarea se va face intravenos înn două doze la interval de 12 ore (în ultima vreme se vehiculează din ce în ce mai des ideea prizei unice de antibiotic).

Corticoterapia reprezintă o altă direcție obligatorie a tratamentului. Este preferat ACTH i.m. în doză de 40 U la 8 ore inițial, cu scăderea dozei ulterior, durata tratamentului fiind de 3-7 zile (3).

Pentru restabilirea echilibrului florei colonice se folosesc clismele saline.

În general dacă pacientul răspunde la tratament, răspunsul este rapid, în primele 24-48 ore. Dacă nu, starea bolnavului va evolua rapid către exitus.

BIBLIOGRAFIE

1. **Hoeprich Paul D., Jordan Colin M.** – Infectious Diseases – J.B. Lippincott Company, 1989.
2. **Voinchet O.** – Colites pseudo-membraneuses – Gastro-Enterologie Ed. Flamarion, 1986.
3. **Stroescu Valentin** – Bazele farmacologice ale practicii medicale. Ed. Medicală, București, 1984.

COLITE PARAZITARE

FL. POPA

Mai mult de jumătate din populația globului găzduiește în tubul digestiv una sau mai multe specii de paraziți.

Multe dintre ele sunt inofensive, altele devenind patogene doar dacă infestarea este masivă. Nivelul social și educațional (în cea mai mare măsură igiena) joacă rolul major în apariția bolii.

Un rol important în creșterea numărului și agresivității, îl joacă reacția imunologică gazdă-parazit (2). Această reacție depinde de factori individuali, genetici, starea de nutriție și bolile supraadăugate.

Cele mai importante clase de paraziți ce afectează teritoriul colonic sunt sistematizate în tabelul de mai jos:

Clasa	Specia	Subiecți	Teren	Manifestări
Protozoare	Amibiaza	imigranți turiști	toate vârstele	diaree dizenterie
Nematode	Oxiuroza Tricocefaloza	localnici localnici	copii	prurit anal
Trematode	Bilharzioza	imigranți	toate vârstele	diaree pauci-simptomatic

AMIBIAZA COLONICĂ

Epidemiologie

Entamoeba histolitica, este singura amibă responsabilă de apariția bolii. Este specie specific umană cu răspândire în întreaga lume. Gradul de infestare este mai ridicat în zonele tropicale sau subtropicale, din cauza igienei și educației sanitare deficitare. În aceste zone procentul de infestare din populația generală se situează între 30-50. În regiunile dezvoltate procentul scade notabil la 1-3.

Contaminarea se face direct prin ingestia de chiști, din apă sau alimente. Transmiterea poate fi directă fecal-orală în zonele cu grad educațional și igienic scăzut.

În ultimii ani a fost constatată o transmitere pe cale sexuală în marile orașe occidentale, la grupurile de homosexuali.

Parazitologie

Chiștii sunt singurii capabili să transmită boala, datorită rezistenței lor de 10-15 zile în medii ostile de viață (ele rezistă la agresiunea sucului gastric, care, în general, distruge formele vegetante sau trofozoide). Odată ingerați chiștii sunt digerați în intestinul subțire, dând naștere după diviziune, la forme vegetante *minuta.* Aceste forme ajung la nivelul criptelor cecale și ale colonului drept unde se hrănesc cu resturi alimentare și bacterii vehiculate de fluxul intestinal. Aceste forme se pot transforma fie în chiști, care se elimină prin fecale, fie în forma *histolitica,* care invadează mucoasa colonică (1).

Anatomie patologică

Invazia mucoasei colonice este în relație directă cu efectul citopatic al amibei asupra epiteliului colonic.

Distrugerea celulelor epiteliale și a joncțiunilor intercelulare, permit migrarea amibei în submucoasă. Astfel progresia se face transmural dând naștere la abcese în buton de cămașă. Necroza

tisulară implică apariția unei reacții inflamatorii locale, atribuită colonizării bacteriene.

Endoscopic leziunile îmbracă forma unor ulcerații de mărimea unei gămălii de ac cu baza supraînălțată și marginile hiperemice. Aceste ulcerații sunt înconjurate de un halou congestiv, hemoragic.

În formele ușoare ulcerațiile sunt despărțite de zone de mucoasă colonică normală.

În formele grave, întreaga mucoasă este congestiv-hiperemică.

Studiu clinic

Mai mult de 90% din persoanele infectate nu prezintă vreo simptomatologie (fenomenul poartă numele de comensualism).

Expresia clinică a amibiazei colonice este foarte diversă în funcție de regiunea geografică.

Colita non-dizenterică

Colita non-dizenterică cea mai frecventă formă întâlnită în regiunile temperate. Se manifestă prin dureri abdominale, diaree păstoasă, conținând frecvent glere mucoase, alternând cu perioade de constipație și sindrom dispeptic.

Colita dizenterică acută

Colita dizenterică acută este forma cea mai frecvent descrisă în zonele endemice. În Europa, aceste forme sunt rare sau chiar excepționale.

Debutul este progresiv cu dureri abdominale difuze și diaree. În câteva zile se realizează un tablou clinic de dizenterie moderată. Temperatura poate fi normală sau depășește 38°C în 10-20% din cazuri.

Examenul clinic arată un abdomen suplu, dureros pe aria de proiecție a cadrului colonic și uneori hepatomegalie dureroasă.

Leucocitoza este prezentă (peste 12 000/mm^3) cu prezența polimorfonuclearelor (PMN) tinere.

Evoluția colitelor amibiene dizenterice sau non-dizenterice, poate fi prelungită ducând la fenomene de astenie și scădere ponderală, cu posibilitatea apariției complicațiilor colonice locale. De cele mai multe ori, însă, evoluția este favorabilă, trecând prin stadiul de comensualism și vindecare parazitologică.

Sub tratament, evoluția este rapidă spre vindecare în câteva zile.

Forme grave de colită amibiană

Dizenteria amibiană poate însă îmbrăca și forme grave, similare unei dizenterii bacteriene.

Așa-zisa formă fulminantă prezintă particularități clinice, fiziopatologice (ischemie) și anatomice (sfacele mucoase și perforații multiple) care o apropie de enterocolita necrozantă (1).

Boala este întâlnită în zonele endemice, afectând în general sexul feminin și copii, persoanele în vârstă cu tare supraadăugate, imunodeprimați.

Simptomatologia se instalează brutal cu sindrom toxico-septic caracterizat de: adinamie, obnubilare, deshidratare și colaps vascular.

Temperatura este variabilă, abdomenul dureros colicativ, vărsături frecvente. Diareea precedată de tenesme este de multe ori afecală, mucoasă sau sanguinolentă, orificiul anal fiind iritat hiperemic și beant.

Palparea abdomenului, relevă meteorism difuz, durere și apărare în zonele colonice cu leziuni perforative. Ficatul este mărit de volum, sensibil la palpare.

Evoluția spontană este întotdeauna mortală prin peritonită, hemoragie, megacolon toxic, septicemie sau abcese hepatice asociate.

Amibiaza colonică localizată

1. *Formele rectosigmoidiene* – se manifestă printr-un sindrom rectal cu tenesme, scaune muco-sanghinolente (4-8/zi). Aceste scaune pot alterna cu eliminare de porțiuni de mucoasă. Starea generală este păstrată, diagnosticul fiind pus de rectosigmoidoscopie și examenul coproparazitologic al glerelor.

2. *Formele cecale.* Cecul reprezintă habitatul de elecție al amibelor comensuale. Această localizare se poate manifesta prin dureri ale zonei iliace și flancului drept, diaree puțin abundentă, în general matinală, mai ales mucoasă decât sanguinolentă. Rectosigmoidoscopia este negativă.

3. *Forma apendiculară* este frecvent asociată formei cecale, apendicita amibiană de sine stătătoare fiind excepțională.

4. *Forma colonică* localizată în general la nivelul colonului drept și a rectosigmoidului. Frecvența lor este destul de redusă (1,5% din cazurile de colită amibiană). Evoluția este progresivă în forma subacută și se manifestă prin scaune diareice, uneori dizenterice, sau îmbracă simptomatologie tumorală cu dureri și sindrom subocluziv.

Simptomatologia enunțată poate fi succesivă sau intricată. Febra și alterarea stării generale este frecventă. Examenul clinic decelează într-un caz din două masa abdominală prost delimitată, fixă și dureroasă sau tumefacție rectală.

Complicații

Amibiaza hepatică este complicația cea mai frecventă, reprezentând efracția membranelor mezenterice de către amibe și antrenarea acestora de către fluxul sanguin către ficat. Infarctizarea unei ramuri portale provoacă o zonă de infarctizare hepatică, loc în care amibele crează nuclee de hematonecroză mai mult sau mai puțin extinse. Se crează astfel abcese hepatice unice sau multiple (1).

Examenul clinic relevă hepatomegalie dureroasă spontan în inspir sau la palpare, cu iradiere frenică dreaptă. Se poate adăuga subicterul (inconstant).

Radiografia abdominală simplă evidențiază ascensionarea hemidiafragmului drept și uneori epanșament pleural moderat.

Ecografia sau C.T. tranșează diagnosticul.

Netratate la timp, abcesele hepatice se pot rupe fie în cavitatea peritoneală, fie în cea pleurală.

Colitele pseudodizenterice. Excepțional au fost observate după vindecare, persistența unei diarei, adesea sanguinolente, cu aspect endoscopic și radiologic de colită ulceroasă. Examenele coproparazitologice și tratamentul antiparazitar sunt negative și fără efect.

În general vindecarea survine după câteva luni spontan, patogenia sindromului nefiind cunoscută (3).

Complicații chirurgicale survin în 3-5% din cazurile de ambiază dizenterică.

Peritonita este urmare a perforației colonice în marea cavitate. perforațiile pot fi unice sau multiple cu apariția peritonitei piostercorale.

Rectoragii masive/hematochezie – survin în cazurile grave cu atingere difuză a mucoasei colonice cu ulcerații confluente.

Stenozele – în general rectale, sunt complicații cu totul excepționale (sub 1% din cazuri) și crează o simptomatologie de sindrom subocluziv, cu dureri abdominale, constipație etc. Diagnosticul este tranșat radiologic sau endoscopic.

Diagnostic pozitiv

Este tranșat de prezența parazitului la examenele coproparazitologice și susținut de examenul radiologic, endoscopic și ecografic/C.T.

Tratament

Tratamentul amibiazei este în mare parte medical, cel chirurgical fiind rezervat complicațiilor perforative și peritonitice.

Cazurile de amibiază severă și dizenterică necesită reechilibrare hidro-electrolitică, sânge și derivate din sânge, simptomatice și amibicide fie difuzibile, fie de contact (3).

Amibicidele difuzibile se adresează amibiazei cu invazie tisulară (dizenterie sau forme nondizenterice cu prezența de amibe și/sau anticorpi).

Administrarea se face pe cale i.v. în perfuzie. Cele mai reprezentative sunt derivații de imodazol: Metronidazol (5nitro-imidazol), tinidazol (Fasygin) midazol (Flagentil) sau arnidazol (Tiberal). Dozele folosite sunt de 2-2,5 g/zi în prize i.v. la 8 sau 12 ore.

Alte antiamibiene difuzibile sunt derivații de emetină, reprezentantul clasei fiind dehidroemetina în doze de 2-4 mg/kg/zi, timp de 10 zile în administrare i.m. sau s.c.

În ultimii ani a fost reconsiderată atitudinea față de antiamibienele de contact, care se adresează formelor *minuta* intralumenale, cele mai utilizate fiind:

- difentarsona (Bemarsal) – derivat arsenical cu administrare orală în doză de 2 g/zi, la adult, timp de 10 zile;
- derivați de chinoleine: diadoxichinoleina și broxichinoleina și broxichinoleina, 6-8 comprimate pe zi. Deși bogate în iod nu produc intoleranță;
- fanchinona (diodoxyquinoleina) în doze de 300 mg/zi, timp de 5-10 zile, dar cu toleranță digestivă mediocră.

Antiamibienele de contact se adresează în general formelor asimptomatice pentru prevenirea invaiei tisulare și împiedicarea transmiterii.

Cu toate că suprainfectarea bacteriană a fost dovedită în amibiază, administrarea de antibiotice nu s-a dovedit eficientă (1).

Tratamentul chirurgical după cum am spus, este rezervat cazurilor de amibiază complicată cu perforații sau peritonită. Se practică în general colectomii, mai mult sau mai puțin întinse, în funcție de dezvoltarea leziunilor, cu exteriorizarea capătului colonic din amonte și reintegrarea sa ulterioară.

În ultima perioadă se pune acccent pe tratamentul endoscopico-chirurgical, cu extragerea glerelor mucoase transluminal, atitudine considerată benefică cu scăderea mortalității în formele grave.

BIBLIOGRAFIE

1. **Adams E.B., McLeod I.N.** – *Invasive amibiasis, amebic disentery and its complications.* Medecine Baltimore, 1977, nr.56.
2. **Dedieu P., Gibon M.** – *Parasitoses et malabsortion. Gastroenterol.* Clin. Biol., 1981, nr.5.
3. **Beaver P.C. și colab.** – *Clinical Parasitology.* Philadelphia, Lea&Febiger, 1984.

COLOPATIILE POSTRADICE

FL. POPA

În ciuda progreselor tehnice în materie de radioterapie, complicațiile intestinale rămân o problemă de actualitate prin: frecvență (între 5-15%) mortalitate (20-45% din bolnavii atinși de enteropatii radice) și dificultățile diagnostice și terapeutice pe care le ridică.

Complicațiile intestinale ale iradierii abdominopelvine au fost clasificate în trei stadii:

- stadiul acut survenit în timpul sau imediat după radioterapie;
- stadiul subacut;
- stadiul cronic, ce survine în primul an și după un an de la iradiere.

FACTORI PREDISPOZANŢI PENTRU APARIŢIA COMPLICAŢIILOR RADICE SUBACUTE ŞI CRONICE

Pot fi deosebite două grupe: factori legați de iradiere în sine și factori individuali.

Dintre factorii legați direct de iradiere, doza totală de radiații și volumul intestinal iradiat reprezintă elementele principale. Astfel iradierea cu peste 40 Gy (4000 razi) conduce la un procentaj de 20-36 complicații subacute și cronice (1).

Referitor la volumul intestinal iradiat s-a constatat și o sensibilitate diferită, a cărei scală descrescătoare poate fi enunțată astfel: duoden, jejun, ileon, colon transvers, rect sigmoid și stomac.

În general manifestrile digestive acute apărute în cursul iradierii constituie un semnal de alarmă, dar par a nu fi corelate cu frecvența ulterioară a complicațiilor subacute și cronice.

Acest fapt demonstrează că efectele acute ale iradierii se manifestă direct asupra celulelor aflate în mitoză (faza G) pe când cele subacute și cronice se exercită asupra endoteliului vascular și a țesutului conjunctiv (1).

Un alt factor predispozant al complicațiilor postradice îl reprezintă chimioterapia asociată. Astfel Metotrexatul, 5-F.U., actinomicina D, adriamicina și vincristina, administrate în timpul sau imediat postiradiere favorizează apariția enteropatiilor subacute sau cronice.

Dintre factorii individuali pot fi citați: vârsta (peste 70 de ani), obezitatea, HTA, ateroscleroza, diabetul, diverticuloza colonică, boli inflamatorii pelvine.

LEZIUNI ANATOMOPATOLOGICE

Efectele acute cito- și histotoxice ale iradierii apar în general sub două luni de la iradiere și au ca efect atrofia mucoasei. Leziunile sunt reversibile și în general nu au o manifestare clinică evidentă.

Leziunile subacute, survin în general prin suprainfectarea bacteriană a leziunilor din perioada acută. Pe lângă acest fenomen se produce și o hialinizare a țesutului conjunctiv, cu apariția leziunilor endarteritice. Acestea sunt responsabile de leziunile de la nivelul peretelui intestinal (ulcerații, necroze, perforații, fistule și chiar stenoze circumferențiale). Mucoasa vecină leziunilor este atrofică și teleangiectazică.

La nivelul rectului leziunea intrinsecă este reprezentată de necroza la nivelul feței anterioare înconjurată de un burelet inflamator premergător unei stenoze extrinseci (2).

În stadiul cronic leziunile de endarterită se extind, la fel ca și cele de la nivelul țesutului conjunctiv. Aceste leziuni conduc la fibroză, indurație parietală și atrofie mucoasă secundară.

TABLOU CLINIC

Simptomatologia va fi tratată conform celor două stadii (subacut și cronic), singurele care au de fapt expresie clinică.

Stadiul subacut – clinică și diagnostic

Conform scalei de sensibilitate la iradiere, cele mai frecvente leziuni postradice se întâlnesc la nivelul rectului și sigmoidului.

Proctita postradică se manifestă prin rectoragii, tenesme rectale și emisia de glere mucoase. În caxul leziunilor cu sediu preponderent sigmoidian, tabloul clinic este dominat de colici intestinale și diaree mucosanguinolentă, având ca urmare anemia cronică. O altă manifestare a leziunilor sigmoidiene o reprezintă constipația cronică cu scaune creionate, dovadă a leziunilor prestenotice postradice.

În general nu se întâlnesc perforații, dar în cazul în care acestea apar, se manifestă fie prin tabloul clasic al peritonitei stercorale, fie prin apariția de fistule rectovaginale sau infiltrate necrotico-hemoragice la nivelul tecii rectului.

Diagnosticul pozitiv este susținut de rectosigmoidoscopie, tușeul rectal, contextul clinic, absența semnelor de recidivă neoplazică și eventuala asociere de leziuni radice la nivelul intestinului subțire.

Clisma baritată cu insuflație relevă prezența ulcerațiilor sau stenozelor, iar colonoscopia însoțită de biopsie, relevă aspecte inflamatorii nespecifice mai ales la nivelul colonului transvers. Colonoscopia poate de asemenea să infirme sau să confirme apariția recidivei neoplazice.

Stadiul cronic – clinică și diagnostic

Colita radică cronică este o entitate rară, manifestată prin stenoză. Simptomatologia este în funcție de sediu: fie printr-o proctită manifestată prin scaune creionate și dureri la defecațe, fie printr-un sindrom subocluziv sau ocluziv. Rareori se asociază ulcerațiile sau perforațiile la nivelul stenozei.

Diagnosticul pozitiv și diferențial este destul de dificil prin posibila existență a unor recidive tumorale (1).

Irigografia poate fi de ajutor în elucidarea diagnosticului. Stenozele radice tipice sunt variabile ca întindere, în general multiple, dar cu colonul suprajacent normal sau ușor dilatat.

Colonoscopia cu biopsie, mai ales în aval de stenoză (stenoza postradică este în general de netrecut cu colonoscopul), arată un aspect palid telangiectazic al mucoasei cu leziuni de vasculită radică. Cu toate acestea nu pot fi excluse recidivele neoplazice pericolonice asociate.

TRATAMENT

Tratamentul leziunilor postradice recunoaște două aspecte: unul preventiv și unul curativ.

De multe ori neglijat **tratamentul preventiv,** trebuie să țină seama de următorii factori: cunoașterea factorilor de risc și utilizarea de tratamente complementare în cursul iradierii.

Dintre factorii de risc următorii sunt de luat în considerare: utilizarea unei aparaturi adecvate, care să permită iradierea omogenă a organului țintă; luarea în considerație a diferitelor conformații anatomice predispozante la leziuni postradice (iradierea pelvină, obezitatea etc.); poziția corpului în timpul iradierii (în cazul iradierii pelvice se preferă poziția Trendelenburg pentru a îndepărta cât mai multe anse ileale); tarele supraadăugate (HTA, diabet, intervenții chirurgicale anterioare).

În ceea ce privește tratamentele complementare radioprotectoare (inhibitori de protează pancreatică, corticoizi, aspirină) nici un studiu nu a putut să le confirme eficiența. Dieta protectivă (săracă în principii alimentare greu digerabile) sau chiar nutriția parenterală totală par a avea o anume eficiență fără însă a putea încă demonstra o scădere semnificativă a procentajului de complicații.

Tratamentul curativ nu a fost încă descoperit, dar clinicianul se confruntă cu următoarele tablouri clinice: sindromul ocluziv, diareea cronică cu sindrom de malabsorbție și denutriție, fistule digestive, hemoragii digestive, sindromul de proctită rebelă. În fața acestor entități tratamentul este cel cunoscut, fie medical, fie chirurgical, sub rezerva pe de o parte a recidivelor neoplazice, iar pe de altă parte a modificărilor generale datorate iradierii.

BIBLIOGRAFIE

1. **Matuchansky C., Morichau-Beauchant M.** – *Complications intestinales de l'irradiation abdomino-pelvienne.* Gastro-Enterologie, Ed. Flamarion, 1983.
2. **Combes R. și colab.** – *Rectite radique hemorragique. Traitement par laser.* Presse med., sept. 1993, nr. 22.

BOALA CROHN

FL. POPA

DEFINIŢIE

Boala Crohn este o afecţiune inflamatorie cronică de etiologie necunoscută care poate atinge toate segmentele tubului digestiv, dar cel mai frecvent ileonul terminal şi colonul. Localizările sunt în general multiple, separate de zone sănătoase. Boala poate avea şi manifestări extradigestive, care pot însoţi pe cele digestive sau pot fi de sine stătătoare.

EPIDEMIOLOGIE

Incidenţa bolii Crohn în populaţia generală este de aproximativ 6-7 la 100 000 de subiecţi. Cifrele variază însă în funcţie de studii, astfel încât incidenţa în ultimii ani este variabilă în literatura de specialitate (1).

Ca repartiţie pe sexe şi vârste, se observă o distribuţie egală bărbaţi/femei, cu maximă incidenţă a bolii între cea de a doua şi a patra decadă de vârstă.

Din punct de vedere geografic boala afectează mai frecvent populaiile din regiunile temperate nordice (America de Nord, ţările scandinave, Marea Britanie).

Incidenţa rasială este net în favoarea rasei albe, cu o frecvenţă de 5-6 ori mai mare în rândul populaţiei evreieşti.

Factorii socio-economici au şi ei un rol în apariţia bolii, populaţia urbană fiind mai frecvent afectată decât cea rurală.

ETIOLOGIE

Chiar dacă etiologia nu a fost precizată, există studii care incriminează diverşi factori în patogenia bolii.

Alimentaţia. Anchetele alimentare comparând grupuri de bolnavi şi subiecţi sănătoşi, au scos în evidenţă rolul protector al fibrelor celulozice folosite în dieta zilnică.

Alte studii au arătat o creştere a bolii Crohn în ţările în care populaţia apelează la serviciile alimentare de tip „fast food". Au fost incriminate de asemenea zaharurile ultrarafinate sau deficite enzimatice de la nivelul tubului digestiv.

Agenţii bacterieni. Agenţii patogeni bacterieni par a interveni fie direct, prin intermediul toxinelor, fie indirect prin provocarea unei reacţii imunologice sau tisulare împotriva peretelui colonic sau a unuia din constituenţii săi.

Studiile de bacteriologie incriminează fie flora colonică, fie flora microbiană exogenă. Mecanismul pare a fi penetrarea bacteriană sau a toxinelor

bacteriene, la nivelul soluțiilor dfe continuitate ale mucoasei (1).

Cei mai frecvent implicați agenți patogeni sunt: *Clamidya, Mycobacterium kansaii, Campilobacter, Yersinia pseudotuberculosis.*

Agenți virali. În 1970 Mitchell și Rees au obținut leziuni de tip granulomatos, prin injectarea în regiunea plantară a cobailor, a unui centrifugat de perete ileal și ganglioni mezenterici de la un bolnav cu boală Crohn. Acest fapt a condus la ipoteza existenței unui factor transmisibil de natură virală.

Au fost astfel descoperiți viruși aparținând picornavirusurilor sau rotavirusurilor, fără însă a se putea dovedi rolul lor în patogenia bolii. Nu se exclude însă posibilitatea existenței unor virusuri „lente sau latente" care trăiesc la nivelul celulelor colonice, prezența genomului viral fiind singura dovadă. Aceste virusuri ar putea explica apariția puseurilor inflamatorii în momentul replicării lor, întrerupte de perioade de latență cu replicare virală minimă sau absentă.

S-a constatat de asemenea prezența de IgM cu titru crescut la bolnavii cu boală Crohn, fapt în general întâlnit după un puseu de infestare virală. Aceste cercetări au condus la ipoteza existenței unei infecții virale în copilărie cu apariția unor anticorpi de tip IgM cu rol în geneza ulterioară a bolii.

Faptul este susținut de studiile epidemiologice efectuate la *Universitatea Karolinska* din Stokcholm, care au arătat o creștere a incidenței bolii Crohn la douăzeci de ani de la epidemia de varicelă din 1958.

Factori imunologici. Aspectul leziunilor anatomopatologice este caracterizat printr-un infiltrat limfoplasmocitar și granuloame gigantocelulare. Acest aspect susține prezența conflictelor imunologice sugerate de altfel și de manifestările extradigestive (artrite, eritem nodos) și efectul favorabil al medicației imunomodelatoare.

a. *Imunitatea umorală.* Valorile imunoglobulinelor circulante sunt normale sau crescute în boala Crohn. Aceste variații reflectă cu aproximație perioadele de latență sau activitate ale bolii și se explică prin captarea Ig la nivelul leziunilor. Clasa de imunoglobuline cea mai sensibilă în acest sens este IgM (3) fapt dovedit de măsurarea concentrației acestei imunoglobuline în piesele de rezecție de la subiecți cu boala Crohn.

Alte studii au arătat că la pacienții cu boală Crohn exista un deficit selectiv sau global de imunoglobuline. Astfel au fost raportate cazuri frecvente de intoleranță la albumina bovină, caseină, lactalbumină, ceea ce dovedește existența de anticorpi circulanți (1).

În ceea ce privește complementul și diversele sale fracțiuni, valorile sunt în general normale. Există însă bolnavi, la care în timpul puseurilor acute se constată o creștere moderată a fracțiunilor C1q, C3 și C4, fără însă a fi un marker fidel al bolii.

Se poate concluziona că prezența complexelor antigen-anticorp este frecventă doar în manifestările extradigestive ale bolii, rolul lor patogen în leziunile intestinale rămânând discutabil.

b. *Imunitatea mediată celular.* Cercetările asupra unui deficit al mecanismelor imunologice cu mediere celulară, au oferit rezultate discordante, care nu susțin existența unor tulburări primitive imunitare.

În acest sens experimentările *in vitro* nu au fost susținute de cele *in vivo:* migrarea leucocitară este inhibată *in vitro* decentrifugatul de mucoasă colonică provenit de la subiecți bolnavi, fapt ce nu se petrece la animalele de laborator supuse testului (6).

Nivelul de limfocite T și B este în general variabil, dar se constată o ușoară scădere a celor din urmă în timpul puseurilor acute ale bolii (1).

Putem concluziona că la ora actuală nu există date care să dovedească existența unor dezordini imunitare primitive în boala Crohn, majoritatea tulburărilor imunologice părând a fi secundare proceselor inflamatorii și permeabilității crescute a barierei mucoasei colonice, față de antigene exogene (alimentare, bacteriene, virale etc.).

GENETICA

Ca și în cazul colitei ulcerase, atât factorii genetici cât și cei de mediu pot să joace un rol în etiologia bolii Crohn.

Ipoteza susceptibilității genetice se bazează pe frecvența formelor familiale (6-33%) și pe riscul relativ crescut la rudele de gradul 1 ale pacienților cu boala Crohn (10 până la 21 ori mai mare).

Trei analize de segregare genetică au definit un model genetic de transmitere autosomal recesiv și penetrație incompletă. Astfel, frecvența alelelor deletate în întreaga populație este de aproximativ 1%, doar o treime din aceștia fiind homozigoți.

Cu toate că nu a fost descoperit un marker genetic pentru boala Crohn, tehnicile de biologie moleculară au relevat asocierea dintre boală și H.L.A.-

DR1, DQW5, B12, EW5 și DR7 la populația albă (1).

Studiile japoneze axate pe cercetarea H.L.A.-A, B, C, DR și DQ au relevat o frecvență crescută în asocierea bolii Crohn cu tipurile DR4 (în special cu subtipul DR4.1.) și DQ4.

Studii mai aprofundate prin analiza lincajului locilor cromozomului 6 în cazurile de boală Crohn cu agregare familială au arătat implicarea unei gene predispozante cu transmitere recesivă. Astfel, un total de 21 de familii cu cazuri multiple de boală Crohn au fost genotipizate descoperindu-se H.L.A.-DRB1 și un polimorfism marcat a 16 loci distribuiți la nivelul cromozomului 6 sugerând implicarea unei gene de la nivelul acestui cromozom ca factor declanșator al bolii.

Ca și în cazul colitei ulceroase au fost puse în evidență două forme de boală Crohn: perforativă și non-perforativă. Plecând de la aceeași ipoteză ca și în cazul leprei cu cele două forme ale sale (lepromatoasă și tuberculoasă) determinate de răspunsul imun al gazdei, piese operatorii rezecate de la pacienții cu boală Crohn au fost studiate prin determinarea nivelului de ARNm folosindu-se diverși markeri (CD3-delta, Il-1beta, IL-1ra și IL-6). S-a constatat că în formele de boală Crohn non-perforativă apare o creștere de IL-1 beta și IL-1ra (1).

Aceste fapte pot concluziona că răsunsul imun al gazdei mediat genetic determină forma de boală Crohn și evoluția ei.

O altă linie de cercetare a fost asocierea bolii Crohn cu alte boli, cazul tipic fiind reprezentat de asocierea boala Crohn-spondilita ankilopoetică, în care marker-ul fenotipic este reprezentat de HLA-B27. Studiile ulterioare au arătat că de fapt acest marker este reprezentativ pentru spondilită și nu pentru boala Crohn, emițându-se astfel ipoteză unei boli inflamatorii de colon, „Crohn-like" diferită ca patogeneză, evoluție și tratament de modelul original.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Topografia reală a leziunilor din boala Crohn nu poate fi determinată, deoarece sediul este variabil de la individ la individ sau chiar la același individ, în cursul diferitelor puseuri inflamatorii. Este recunoascută însă ca având frecvența cea mai mare, localizarea ileală, urmată de cea colonică, formele mixte ileo-colonice fiind ceva mai rare (procentele variază de la studiu la studiu și de la țară la țară).

În general predomină leziunile monosegmentare, localizările plurisegmentare separate de zone sănătoase fiind mai puțin frecvente, chiar dacă sunt caracteristice bolii (aproximativ 10% din cazuri). Întinderea leziunilor este în medie de 10 până la 30 cm, putând însă exista și atingeri difuze ale intestinului. La nivel colonic leziunile se întind pe mai multe zeci de centimetri, putând acoperi întreg colonul.

Aspecte macroscopice. Aspectele lezionale esențiale pot fi clasificate în patru stadii:

I: edem; II: edem cu infiltrate granulomatoase; III: ulcerații largi și profunde de forme variabile în general longitudinale, izolând insule de mucoasă sănătoase, realizând aspectul caracteristic „în piatră de pavaj"; IV: fisuri profunde, oarbe când sunt dispuse spre marginea mezostenică, sau fistule în cavitate liberă sau organe vecine, sau stenoze prin îngroșarea peretelui și reducerea lumenului cu ulcerații superficiale și exsudat sero-fibrinos. Mezourile corespunzătoare zonelor lezionale sunt îngroșate cu țesut limfoid tumefiat realizând frecvent aglutinarea anselor într-un bloc inflamator caracteristic. Aprecierea întinderilor intraluminale este greu de făcut în afara unui examen anatomopatologic extemporaneu (2).

Aspecte microscopice. *Ulcerațiile* sunt de două tipuri în funcție de dimensiunile lor:

– ulcerații largi, care nu ating în profunzime stratul muscular și al căror fund este constituit dintr-un țesut inflamator nespecific acoperit de exsudat fibrinoleucocitar;

– ulcerații înguste și profunde capabile să penetreze musculara și să dea naștere la fistule în organele vecine.

Între aceste ulcerații mucoasa este fie puțin alterată fie cicatriceală.

Inflamația parietală în afara zonelor ulcerate prezintă un caracter nodular. Acestea se prezintă ca mase limfoide sau insule epiteloide gigantocelulare de o mare valoare diagnostică, dar inconstante, fiind întâlnite mai ales în fazele de debut ale afecțiunii. Acestea au și un caracter prognostic, prezența lor la nivelul colonului și anusului fiind de bun augur în ceea ce privește evoluția.

Fibroza este în general marcată la nivelul submucoasei și este responsabilă de caracterul stenozant al afecțiunii. În cadrul acestor leziuni se constată alterări vasculare, ale plexurilor nervoase și vaselor limfatice, ceea ce reprezintă o alterare trofică ireversibilă a peretelui intestinal.

Aceste leziuni au și un caracter evolutiv. Astfel edemul și ulcerațiile aftoide sunt în legătură directă

cu o formațiune foliculară limfoidă, ceea ce sugerează că boala Crohn este inițial o boală a țesutului limfoid intestinal.

Leziunile cicatriciale iau locul ulcerațiilor printr-un proces inflamator de reepitelizare. Aceste zone de mucoasă cicatricială se traduc la nivelul colonului prin teritorii de mucoasă plată depresată în raport cu mucoasa sănătoasă din vecinătate. Leziunile cicatriciale pot surveni și la nivelul mucoasei ulcerate și decolate realizând un aspect pseudopolipoid (2).

CLINICĂ

Boala Crohn este o boală cronică, cu evoluție lent progresivă, jalonată de puseuri evolutive. Diagnosticul este destul de greu de stabilit, mai ales în afara unui istoric revelator sau al unei populații, care locuiește în arii geografice caracteristice pentru această afecțiune.

Localizarea colonică a bolii Crohn este semnalată la scurt timp după descrierea formei ileale (1932 Crohn și colaboratorii), dar este individualizată mult mai târziu, ca urmare a studiilor lui Wells (1952), Lockhart Mummery și Mordon (1960).

Simptomatologia este destul de variabilă:

1) manifestări digestive: dureri abdominale, sindrom dispeptic, vărsături, diaree, sindrom subocluziv sau chiar ocluziv;

2) manifestări generale: astenie, fatigabilitate, anorexie, anemie, febră de lungă durată, întârzieri de creștere la copii, edeme ale membrelor inferioare cu hipoproteinemie;

3) manifestări extradigestive: eritem nodos, ulcerații bucale, artralgii sau artrite mimând un reumatism articular acut, o spondilită anchilopoetică, tulburări urinare cu disurie și lombalgii.

Localizarea colonică este mai frecvent întâlnită la femei și persoane de vârsta a treia.

Din punct de vedere clinic, simptomatologia este asemănătoare cu cea oferită de localizarea ileală a bolii, cu unele deosebiri: rectoragii mai frecvente (50% din cazuri), prezența unor mase tumorale palpabile mult mai rară, febră, alterarea stării generale și manifestările articulare mai frecvente, localizările ano-perianale sunt prezente la aproximativ 50% din cazuri de boală Crohn colonică, față de numai 10% în localizările ileale.

Evoluția bolii este imprevizibilă, tratamentul medical ducând la ameliorări temporare. La intervale de timp variabile manifestările clinice reapar, examenele paraclinice confirmând agravarea leziunilor. Această agravare se produce mai mult sau mai puțin rapid, apărând astfel leziuni staționare timp de ani de zile sau leziuni rapid evolutive și extensive. Aceste agravări se manifestă prin puseuri, care la nivelul colonului se traduc printr-un sindrom diareic grav, cu dureri abdominale și febră, care duc la alterarea rapidă a stării generale. În timpul puseurilor pot apărea și manifestări extradigestive: articulare, oculare, cutanate. Factorii declanșatori ai acestor puseuri nu sunt cunoscuți, în forma colonică suprainfecția părând însă a juca un rol important.

Aceste puseuri acute pot regresa spontan, făcând dificilă aprecierea rolului jucat de tratamentul medical. Stabilitatea clinică în urma puseurilor ar corespunde de fapt unei reparații parietale colonice prin cicatrizare parțială a leziunilor cu regresia fenomenelor inflamatorii (4).

În cursul evoluției bolii pot apărea și complicații care să ducă la agravarea bolii și care să necesite tratament chirurgical. Chiar în urma exerezei chirurgicale, aparent totale a leziunilor, apariția recăderilor cunoaște un procentaj important de 50 în următorii zece ani.

În concluzie putem spune că boala Crohn are un prognostic dificil de evaluat, afectând de multe ori grav viața familială și socială a individului.

Mortalitatea bolii crește odată cu evoluția în timp a bolii și cu manoperele chirurgicale intestinale iterative.

EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN BOALA CROHN

Studiul radiologic cu substanță baritată a colonului rămâne important chiar în ciuda dezvoltării colonoscopiei. Caracterul cronic și recidivant al bolii Crohn impune examene radiologice repetate la intervale variabile de timp, în funcție de puseurile acute ale bolii sau controale seriate la intervale fixe la 6-9 luni pentru decelarea leziunilor în evoluție sau a recidivelor.

Descrierea leziunilor radiologice generale

Cu aproximație destul de mare, anomaliile radiologice sunt comparabile atât la nivelul colonului cât și a intestinului subțire.

Topografia leziunilor

Leziunile sunt în general segmentare și discontinue, lăsând între ele teritorii mai mult sau mai

puțin întinse de țesut aparent sănătos. Trecerea de la zonele sănătoase la cele patologice este de cele mai multe ori incertă. În mijlocul teritoriului cu leziuni patologice de multe ori se observă o asimetrie a repartiției leziunilor în sens transversal cu atingerea preferențială a versantului mezostenic, astfel încât marginea antimezostenică este respectată uneori căpătând un aspect pseudodiverticular. Putem concluziona că existența mai multor focare lezionale separate de zone sănătoase și asimetria leziunilor constituie caractere de mare valoare diagnostică.

Modificările de calibru

Modificările de calibru unice sau multiple în general neregulate sau separate uneori prin segmente destinse sunt în general observate mai frecvent la nivelul intestinului subțire decât al colonului. Aceste stenoze relevă două fenomene: unul organic și altul funcțional care se asociază în grade diverse în funcție de caz: creșterea grosimii peretelui intestinal prin edem sau fibroza antrenează o îngroșare a anselor cu reducerea lumenului intestinal.

O a doua cauză ar fi fenomenele spastice variabile de la un moment la altul. Un semn important la nivelul colonului îl reprezintă pierderea totală sau parțială a haustrației.

Modificări ale reliefului mucoasei

Aceste modificări pot fi sintetizate astfel:

– ștergerea reliefului mucos cu apariția unei imagini estompate a marginilor mucoasei intestinale;

– imagini supraadăugate traducând leziuni erozive sau ulcerații. Ele se caracterizează, pe clișeele de față, printr-o dispoziție longitudinală sau neregulată apărând mult mai distincte după evacuare sau prin compresie. Imaginea cea mai caracteristică este reprezentată de ulcerația în spicul profundă, perpendiculară pe perete, corespunzând în general unei fisuri mucoase;

– imagini de retracție corespunzând fie unei insule de mucoasă inflamatorie și edemațiată punctată de ulcerații care, datorită grupărilor în anumite teritorii, dau aspectul caracteristic de „pesmet", fie imagini datorate unor pseudopolipi, de mărimi variabile, martori ai puseurilor evolutive anterioare.

Imagini indirecte

Îngroșarea peretelui, sclerolipomatoza și adenopatiile existente pot să imprime imagini la nivelul anselor vecine: mărirea de volum a anselor, rigiditatea ansei la nivelul marginuii mezostenice, compresia la nivelul peretelui intern al cecului prin ultima ansă ileală.

Evoluția radiologică a leziunilor

În stadiul inițial este dificilă reperarea leziunilor bolii. În teritoriile patologice anomaliile radiologice se limitează la dezordini aparent funcționale. Totuși clișeele cu dublu contrast permit uneori decelarea leziunilor inflamatorii evocatoare.

La nivelul colonului leziunile sunt în general mult mai elastice cu agravare rapidă a leziunilor superficiale lăsând un aspect cvasinormal sau doar o mică pierdere parțială a reliefului haustral ca martoră a puseurilor anterioare. Recăderile se derulează după o schemă care, de fiecare dată, adaugă o nouă imagine sechelară la imaginea anterioară. În unele cazuri de colite segmentare multifocale boala evoluează inexorabil, fără ameliorare și fără tendință netă la extensie semănând foarte mult cu leziunile de la nivelul intestinului subțire. Cu toate acestea, specialiștii americani consideră inoportună supravegherea radiologică regulată la bolnavii cu boală Crohn diagnosticată, în afara apariției simptomelor care pot evoca stenoza, fistula sau o agravare netă. Supravegherea radiologică este utilă după rezecția chirurgicală, dar interpretarea imaginilor juxta-anastomotice este de cele mai multe ori, delicată, mai ales în cazul anastomozelor ileocolonice.

Alte investigații radiologice

În afara tranzitului baritat sau clismei baritate, prețioasă în caz de complicații ale bolii Crohn, se pot adăuga investigații imagistice pentru decelarea unor leziuni extradigestive ale bolii Crohn (sindrom reumatoid: deformări ale articulațiilor periferice, modificări la nivelul articulațiilor sacro-iliace sau ale coloanei vertebrale etc.).

Arteriografia selectivă își găsește un loc minor în investigațiile radiologice, singura informație pe care ne-o dă fiind hipervascularizația teritoriilor patologice și îngroșarea parietală (nu poate aduce elemente care să permită diagnosticul diferențial între boala Crohn și rectocolita hemoragică) (1).

În ultima perioadă, de mare valoare a devenit examenul tomografic simplu sau cu substanțe de contrast prin reconstrucția cu ajutorul dispozitivului

spiral tomografic al întregului tub digestiv obținându-se astfel imagini de o mai mare precizie atât ca localizare cât și ca stadiu evolutiv al leziunilor.

EVOLUȚIE

Deoarece evoluția la un moment dat a bolii este dificilă, a fost necesară definirea a patru stadii evolutive cu gravitate crescândă:

Stadiul 0 – boala Crohn inaparentă. Acest tablou se observă în urma unei exereze chirurgicale, în care, au fost ridicate toate leziunile macroscopice și la care examenul histopatologic al marginilor piesei de rezecție este normal. În ciuda acestei exereze aparent satisfăcătoare, bolnavul este expus riscului de recidivă, realizându-se astfel un stadiu de boală reziduală macroscopic inaparentă.

Stadiul I – boala Crohn inactivă. Acest stadiu se întâlnește la bolnavi purtători de leziuni decelabile radiologic sau endoscopic, la care însă simptomatologia este frustă sau chiar nulă. La acești bolnavi starea generală este bune cu bilanț biologic ușor modificat, dar fără sindrom inflamator. Evoluția poate fi spre un puseu acut cu trecerea bolii spre următoarele stadii.

Stadiul 2 – boala Crohn activă. Simptomatologia clinică este netă cu diaree, dureri abdominale, alterarea stării generale, sindrom inflamator și de multe ori manifestări extradigestive. Acest tablou clinic este în general asociat cu leziuni ulcerative profunde și întinse.

Stadiul 3 – boala Crohn complicată. În acest stadiu boala este marcată de apariția complicațiilor: ocluzii, perforații, abcese, fistule interne sau externe colectazii. Pentru a facilita încadrarea în unul dintre stadii au fost elaborați indici de evoluție.

Cel mai simplu se bazează pe criterii clinice, fiind la îndemâna clinicianului:

Indice compozit clinic de evolutivitate (1)

I. *Stare generală:* 0 = foarte bună; 1 = satisfăcătoare; 2 = mediocră; 3 = alterată; 4 = alterată.

II. *Dureri abdominale:* 0 = absente; 2 = discrete; 3 = moderate; 4 = puternice.

III. *Număr de scaune lichidiene pe zi* (câte 1 punct).

IV. *Masa abdominală:* 0 = absentă; 1 = incertă; 2 = certă; 3 = certă și cu apărare musculară.

V. *Complicații:* artralgii; uveite; eritem nodos; fisuri anale; fistule; abcese (câte 1 punct).

TRATAMENT

Deoarece etiologia bolii nu este cunoscută, nu există încă un tratament cu viză patogenică, astfel că în ciuda progreselor obținute tratamentul medical rămâne încă empiric.

Tratamentul medical. La ora actuală există trei tipuri de tratament medical: cu viză curativă, cu viză nutrițională și simptomatic.

Tratamentul cu viză curativă și-a dovedit eficacitatea în timpul puseurilor acute și ca tratament de întreținere. Clasele de medicamente cele mai folosite sunt: corticoizi, în doze de 0,5-1 mg/kg/zi, capabili de a induce remisiunea în majoritatea puseurilor acute, neprevenind însă recăderile; derivații de sulfasalazină (Salazopirină) au o eficacitate relativă în puseuri acute din boala Crohn și mai ales la bolnavii care nu au mai primit astfel de terapie (dozele uzuale 3-6 g/zi); drogurile imunomodelatoare au fost introduse în tratamentul bolii în urma cercetărilor care sugerau etiologia imunologică a bolii; astfel se utilizează azatioprina (Imuran), 6-mercaptopurina, Levamisol, BCG.

Tratamentul simptomatic se adresează sindromului diareic, durerilor abdominale, vărsăturilor și trebuie adaptat de la caz la caz.

Tratamentul nutrițional se adresează celor trei mari sindroame consumptive din boala Crohn: reducerea aportului, creșterea pierderilor digestive și creșterea nevoilor energetice. Au fost elaborate diverse scheme de tratament și diverse moduri de administrare. Dieta este în general echilibrată caloric, dar totodată protectivă pentru tubul digestiv (bogată în trigliceride, ceva mai săracă în proteine și fără reziduri mai ales în puseurile acute). În timpul recăderilor s-a încercat alimentație parenterală exclusivă, sau enteral continuuă, pe sonda nasogastrică, dar cu debit mic.

Tratamentul chirurgical se adresează în general complicațiilor bolii Crohn: fistule, peritonită, ocluzii și abcese. Intervențiile sunt nuanțate, în general leziunea conducând actul chirurgical. Intervențiile cele mai des folosite sunt: rezecții, derivații interne sau externe, drenaje, intervenții combinate în sferă genitală sau urinară (5). Rezultatele intervențiilor chirurgicale pe termen scurt sunt bune, fără însă a putea preveni apariția recidivelor (recidivele la 10 ani se situează în jur de 40%).

BIBLIOGRAFIE

1. **Bernier Jean-Jacques** – Gastro-enterologie. Ed. Flammarion Paris, 1986.
2. **Stanciu C.** – Boala Crohn. Ed. Junimea, Iași, 1982.
3. **Nicolaescu T.** – Imunopatologia tubului digestiv, Ed. Academiei, 1984.
4. **Radu N., Voiculescu C.** – Probleme de imunopatologie chirurgicală. Ed. Academiei, 1984.
5. **Norton, Steele & Eiseman** – *Surgical Decision Making*, W.B. Saunders Company, 1993.
6. **Yamada T., Grisham M.B.** – *Role of neutrophil-derived oxidants in pathogenesis of intestinal inflammation Klin.* Wochenschr Dec. 1991, nr. 69.

ENTEROCOLITA ACUTĂ NECROZANTĂ LA ADULT

D. MOGOŞ, I. VASILE

DEFINIȚIE

Enterocolita acută necrozantă este definită ca fiind o necroză instalată rapid și strict limitată la peretele intestinal, lăsând indemne mezenterul și mezocolonul, fără nici o tromboză arterială sau venoasă la acest nivel (1, 2).

Enterita acută necrozantă a fost descrisă la adult în 1946 în cadrul unei epidemii observate de Beckermann și Laas denumind-o boala de Hamburg.

ETIOPATOGENIE

La adult, o analiză atentă permite identificarea de factori etiologici fundamentali și declanșanți ai mecanismelor patogenice esențiale:

– perturbațiile vasculare funcționale din teritoriul mezenteric;

– infecția acută în bună parte cu germeni anaerobi, ambele având o acțiune electiv agresivă pe mucoasa intestinală.

Factorul vascular nu incriminează existența unui obstacol veritabil la nivelul vaselor mezenterice ci numai existența unor grave perturbații vasculare raportate la existența unui „șoc", leziuni cardiace, leziuni ateromatoase vasculare sau ale suferinței unitățîi capilare (de cauză alergică, chimică, mecanică etc.)

Aceste perturbații vasculare se traduc prin existența unei ischemii și a unei necroze; ischemia fragilizează mucoasa intestinală și facilitează pătrunderea germenilor.

Factorul infecțios este foarte important, dar nu este întotdeauna exact apreciat, deoarece comportă diferite aspecte dintre care unele sunt puțin cunoscute.

Două dintre aceste aspecte sunt esențiale:

a) rolul infecției este manifest și germenii implicați sunt anaerobi;

b) infecția este camuflată.

Infecția manifestă în formele gangrenoase cu anaerobi realizează două tipuri patogenice foarte diferite:

• primul tip mai rar, în care infecția cu anaerobi, primitivă este de origine exogenă, cu punct de plecare alimentar [există o formă pseudoepidemică (boala de Hamburg sau Pig-Bell) și o formă sporadică actual singura observată în țările dezvoltate];

• al doilea tip, totdeauna sporadic, cel mai frecvent este patogenic foarte diferit. Infecția cu anaerobi este endogenă, secundară condițiilor locale și generale (insuficiență cardiacă cu aritmie, stări de denutriție legate de o afecțiune medicală trenantă, radioterapie etc, bolnavi chirurgicali: politraumatizați, șocați, ulceroși hemoragici gravi etc.) care favorizează exacerbarea inopinată a florei microbiene aerobe și anaerobe saprofită din intestin.

Infecția camuflată nu are ca rezultat specific gangrena infecțioasă a intestinului ci agravarea tulburărilor intestinale primitive, aceasta probabil prin fenomene alergice de intoleranță fără anticorpi, deci nespecific în forma locală hemoragică, adică într-un cuvânt prin fenomenul Sanarelli-Schwartzman; în fapt cadavrele germenilor aerobi din flora intestinală eliberează endotoxine care traversează mucoasa lezată prin anoxie circulatorie primară. Aceste endotoxine sensibilizează stratul profund al intestinului, apoi pătrunzând în vasele terminale cu pereți alterați realizează într-un fel injectarea intravasculară secundară declanșatoare a fenomenului Schwartzman.

Există și câteva forme etiologice particulare (3, 5):

– formele postoperatorii care sunt rare și survin după intervenții chirurgicale foarte diverse: gastrectomie, laparotomie pentru anevrism de aortă, grefă de piele, cura herniei inghinale etc. Originea vasculară pare foarte probabilă în aceste cazuri dar mecanismul este redus la ipoteze;

– formele asociate stărilor de stres: unele enterocolite necrozante pot apărea în decursul oricăror stări de șoc septic, hemoragic cardiogen și sunt atunci consecința scăderii debitului mezenteric. Pare să existe o legătură între aceste leziuni și ulcerațiile acute zise de stres care sunt datorate deseori trombozelor acute localizate ale vaselor submucoase din peretele duodenului sau stomacului;

– formele secundare unor leziuni intestinale preexistente:

- amibiaza colonică poate fi responsabilă de necrozele colonice în care alături de alți germeni asociați, amoeba joacă un rol bine definit. Evoluția clinică este particulară la acești bolnavi tarați, cașectici, prezentând un sindrom dizenteric asociat;

- stenozele colonice de obicei neoplazice pot genera necroze în amonte de un obstacol asociind un dublu factor circulator și infecțios.

Aceste leziuni sunt diferite de perforațiile diastastice care-și au sediul deseori la distanță de leziunea stenozantă și par a fi datorate numai distensiei mecanice a peretelui intestinal la care se adaugă tulburările de troficitate.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopie. Necroza este strict limitată la peretele intestinal, iar elementul cel mai evident este reprezentat de contrastul dintre întinderea necrozei mucoasei și discreția afectării principale.

Aspectul necrozei mucoase variază mult, dar de obicei trei tipuri morfopatologice se pot distinge: (4)

1. Necroza de tip infecțios: necroza capătă o culoare verde sau brună striată de zone la care procesul necrotic este mult mai avansat. Vilozitățile rămân observabile.

2. Necroza de tip hemoragic: necroza are o culoare roșie închis, aspectul macroscopic este cel al unui infarct.

3. Necroza pseudo-membranoasă pe o mucoasă difuz congestionată se disting numeroase false membrane repartizate neuniform.

Microscopie. Leziunile mucoasei sunt dominante și îmbracă deseori trei aspecte: (4)

– necroza de coagulare: mucoasa are o dispoziție generală și un schelet conjunctiv normal, dar nu mai prezintă nici o structură celulară capabilă de a fi recunoscută;

– necroza hemoragică: mucoasa este foarte congestionată, corionul edemațiat, vasele sunt dilatate și se remarcă prezența sufuziunilor hemoragice. Cavitățile glandulare sunt fie conservate, fie necrozate în porțiunea lor superficială;

– falsele membrane apar sub forma unui exsudat leucofibrinogen înglobând porțiunea superficială a glandelor, care este în parte distrusă.

Leziunile submucoase sunt reprezentate de edem, reacție inflamatorie și mai rar cavități buloase.

Leziunile musculare și ale adventicei sunt limitate la nivelul zonelor de sfacel.

CLINICĂ

Enterocolita acută necrozantă realizează un tablou clinic greu de sistematizat făcând diagnosticul preoperator dificil sau chiar imposibil, mai ales că fiind o afecțiune puțin frecventă ne gândim mai rar s-o implicăm în etologia unui abdomen acut. Așa se face că de obicei diagnosticul nu este afirmat decât prin laparotomie.

Survine de obicei la subiecți vârstnici (în medie 66 de ani), fără trecut digestiv, deseori prezentând tare multiple: afecțiuni cardio-vasculare, tratamente anterioare cu corticoizi, denutriție cronică etc., dar și la tineri.

Debutul este de regulă brutal, fără prodroame, cu dureri abdominale.

În toate cazurile tabloul clinic se îmbogățește progresiv cu degradarea stării generale având ca rezultat starea de șoc septic.

În formele tipice întâlnim de obicei triada funcțională: durere, vărsături, tulburări de tranzit. La această triadă frecvent se înregistrează un sindrom toxico-septic.

Durerile sunt intense, permanente, profunde iar topografic se plasează inițial de obicei într-una din fosele iliace, ulterior extinzându-se mai mult sau mai puțin rapid în tot abdomenul; ele prezintă paroxisme pe un fond de dureri continui dar moderate.

Dacă ne referim la iradierea durerii merită reținută ideea că niciodată durerea nu iradiază posterior și acest lucru reprezintă un argument valoros în diagnosticul cu infarctul entero-mezenteric (2, 7).

În realitate având o frecvență de circa 90%, durerile sunt prezente în diverse studii ca îmbrăcând toate formele atât ca intensitate cât și ca mod de debut sau tip. Cu alte cuvinte, variabilitatea este caracterul pregnant al durerii din enterocolita acută necrozantă.

Vărsăturile prezente în 75% din cazuri au caractere variabile (la debut vărsături bilio-alimentare ulterior vărsături de stază iar uneori având aspect de „zaț de cafea").

La formele apărute post-operator staza gastrică este un element constant.

Tulburările de tranzit intestinal constituie semnul care ca frecvență urmează durerii abdominale, dar valoarea sa diagnostică rămâne orientativă deoarece aspectul clinic este variat. La debut frecvent este observată diareea (uneori sanghinolentă) iar în perioada de stare predomină oprirea tranzitului intestinal, fapt care, asociat cu vărsăturile și meteorismul abdominal, conduce deseori la diagnosticul preoperator eronat de ocluzie intestinală.

Dacă în rare cazuri starea generală rămâne bine conservată (Roy-Rudelle), în cele mai multe cazuri aceasta este profund alterată, realizând un tablou de șoc septic asociind colaps cardio-vascular, cianoza extremităților, oligurie, chiar anurie.

Temperatura este rareori foarte ridicată, poate fi normală mărturisind nota toxică, dar de obicei este între 38-39 grade Celsius.

Ca o remarcă cu titlu general se observă în ansamblu în toate cazurile o discrepanță evidentă între starea generală (de obicei gravă) și semnele abdominale (care în general apar estompate).

La examenul abdomenului tabloul cel mai des are o alură ocluzivă, cu meteorism abdominal asociat la o durere difuză și o apărare musculară limitată, francă sau discretă, martor al unei participări peritoneale cvasiconstante. Rareori o contractură musculară veritabilă impune diagnosticul de peritonită (6, 7).

Mai rar găsim:

– o matitate pe flancuri, expresie a unui epanșament peritoneal;

– perceperea unei mase abdominale mată la percuție situată într-una din fosele iliace în raport cu segmentul intestinal afectat (Gillet-Seyer);

– o liniște abdominală la ascultație.

Tușeul rectal poate evidenția bombarea dureroasă a Douglas-ului și uneori prezența sângelui amestecat cu materii fecale, sânge parțial digerat, făcându-ne să suspectăm infarctul enteromezenteric.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Aspecte biologice

– hiperleucocitoza face parte din sindromul infecțios, dar valoarea sa diagnostică este mică;

– enzimele plasmatice de origine celulară (transaminază, amilaza, LDH) sunt de regulă crescute. În ansamblu nu se poate contura un profil patognomonic, dar reținem ca semnificative în context clinic creșterea LDH;

– echilibrul acido-bazic este constant perturbat, existând în toate cazurile o rezervă alcalină scăzută (10-23 mEq), iar în circa 50% din cazuri există o acidoză decompensată. Acidoza metabolică evoluează paralel cu leziunea clinică și semnează necroza viscerală;

– în timp ce perturbațiile hidro-electrolitice sunt foarte variabile și lipsite de specificitate, azotemia din contră, oferă cifre frecvent mărite (din 13 cazuri raportate de Motin, 10 prezentau azotemie peste 1 g).

Reunind profilul biologic al majorității bolnavilor putem menționa: azotemia, acidoza metabolică de regulă decompensată, o creștere a LDH.

Aspecte radiologice

– Radiografia abdominală simplă arată rareori un pneumoperitoneu, perforația intestinală neavând de obicei timp să se constituie. Cel mai des există o distensie hidro-aerică, niveluri hidro-aerice și îngroșarea pereților intestinali.

Mai rar dar mai evocator sunt imaginile consemnate de Carabalona și semnalate de mai mulți autori americani:

– Imagini clare ale ramificațiilor intrahepatice ale venei porte (Bernewolf, Susman, Fred);

– Imagini clare, buloase de pneumomatoză având sediul în pereții anselor jejunale destinse (Wilson, Patterson).

Irigografia practicată de unii autori este în principiu contraindicată atunci când este vorba de un tablou acut, deseori dramatic.

În cazurile cu evoluție subacută, imaginile necrozei colice ar fi caracterizate prin aspectul dezordonat al mucoasei, cu dispariția haustrelor.

Alte metode de diagnostic

• Puncția peritoneală poate extrage lichid hemoragic cu aspect de bulion fetid și conținând *Clostridium.*

• Rectocolonoscopia practicată de autorii americani (Young și colaboratorii) ar putea ajuta diagnosticul arătând o mucoasă necrozată dar riscul perforației îi limitează indicațiile.

FORME CLINICE

Forme clinice etio-patogenice

– Formele primitive, reunesc un număr redus de cazuri în care afecțiunea debutează brusc pe fondul unei sănătăți aparente la subiecți tineri ca afectare primară a intestinului.

Mecanismul etiopatogenic rămâne de domeniul ipotezelor (alergică, factori chimici, leziuni histopatologice minore?!); cel puțin la nivelul cunoștințelor actuale le putem denumi idiopatice (2, 6, 7).

– Formele secundare, cuprind majoritatea cazurilor în care enterocolita acută necrozantă apare pe fondul uneia sau unor boli, iar altă dată în condiții particulare (postoperator).

Afecțiunile pe fondul cărora a apărut enterocolita acută necrozantă (boli cardiovasculare, diabet, ciroză, neoplazii, afecțiuni respiratorii etc.) ne apar ca factori de risc, iar enterita ne apare ca secundară, poate lărgind cadrul nosologic chiar ca o complicație a acestor afecțiuni.

În aceste condiții desigur formele secundare se remarcă printr-o evoluție extrem de gravă fiind vorba de o afecțiune agresivă apărută pe un teren tarat.

Forme clinice simptomatice

• Forma pseudoocluzivă, se impune prin prezența vărsăturilor, oprirea tranzitului intestinal și aspectul radiologic caracterizat prin multiple imagini hidro-aerice.

Alterarea stării generale este mai rapidă comparativ cu ocluzia intestinală.

• Forma pseudoperforativă, se manifestă printr-un debut brusc, dureri foarte intense, uneori stare de șoc și prezența apărării musculare abdominale.

Aceste forme încadrează numai cazurile la debut în absența perforațiilor leziunilor necrotice.

• Forma pseudoapendiculară, în care semnele abdominale (durere, apărare musculară) sunt cantonate la nivelul fosei iliace drepte pe fondul unui sindrom infecțios.

• Forma hemoragică, se prezintă clinic ca o hemoragie digestivă la bolnavi fără antecedente susceptibile să explice o hemoragie, în contextul unui sindrom toxicoseptic cu evoluție rapidă.

Forme clinice evolutive

• Forma acută (clasică), în care debutul este brusc, durerile abdominale de tip crampă continuă mai ales în hipocondrul stâng, vărsăturile frecvente, de obicei întreruperea tranzitului intestinal prezentă, starea generală alterându-se progresiv.

• Forma subacută (frustă), în care durerea a fost prezentă sub forma unei jene dureroase periombilical, iradiată difuz, câteva scaune diareice, starea generală se agravează lent, abdomenul suplu sensibil periombilical.

• Forma supraacută (fudroaiantă), caracterizată printr-un debut brutal, cu alterarea rapidă a stării generale, cu stare de șoc toxico-septic, vărsături în „zaț de cafea", deces la scurt interval de la debut.

EVOLUȚIA CLINICĂ

Evoluția clinică a enterocolitei acute necrozante este marcată în ansamblu de două complicații majore:

• Perforația intestinală, generatoare a unei peritonite cu alură stenică bănuită odată cu oprirea tranzitului intestinal, la un subiect care până atunci, prezenta diaree cu apariția durerii la tușeul rectal și afirmată în fața unui pneumoperitoneu radiologic.

• Colapsul cardio-vascular în cadrul unui sindrom toxico-septic cu insuficiență pluriviscerală:

icter, anurie, tulburări cardiace, hemoragii diverse etc.

Evoluția clinică este variabilă atât ca prognostic în sensul că unele forme sunt deasupra tuturor posibilităților terapeutice iar altele se vindecă, cât și ca durată; astfel unele forme fulminante descrise de Bekerman și Laas omoară în câteva ore, altele evoluează pe parcursul a câteva zile expunând la riscul peritoneal și în fine există forme care se pot prelungi săptămâni sau chiar luni (Jacklin-Patterson) cu manifestări obstructive sau un sindrom de malabsorbție.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al enterocolitei acute necrozante este dificil și reprezintă rezultanta unei anamneze minuțioase în care analiza terenului biologic al bolnavului este condiția esențială pentru interpretarea corectă a simptomatologiei subiective și obiective în contextul unei anchete epidemiologice.

Argumentele diagnostice în ordinea frecvenței sunt:

Argumente diagnostice	%
Durerea abdominală	100
Stare generală alterată	100
Tahicardie	87,5
Teren tarat	83,3
Tulburări de tranzit intestinal	83,3
Meteorism abdominal	66,6
Vârsta peste 50 ani	79,1
Febră	79,1
Vărsături	75
Leucocitoză peste 15000/mm^3	70,8
Meteorism abdominal	66,6
Bilirubinemie 1,50-2,80 mg %	66,6
Hemoglobină 9-11 g ‰	58,3
Uree sangvină 1-2 g ‰	50
Nivele hidroaerice	50

Diagnosticul diferențial se impune cu:

• Ocluzia intestinală: debutul în enterocolita acută necrozantă este frecvent prin diaree.

În perioada de stare când enterocolita acută necrozantă reunește dureri, vărsături și oprirea tranzitului intestinal diagnosticul este dificil.

• Peritonita: ca și în cazul ocluziei diagnosticul diferențial poate fi realizat numai la debut când este posibilă o disociere a simptomelor (topografia durerii inițiale, gradul de afectare a stării generale, aspectul abdomenului etc.)

* Infarctul intestinal; este diagnosticul care se clarifică numai intraoperator.

TRATAMENT

Tratamentul medical

Tratamentul medical are următoarele principii: (1, 5, 6)

1. Tratamentul colapsului implicând toate metodele uzuale de umplere a patului vascular cu sânge, plasmă, macromolecule și soluții de electroliți.

2. Tratamentul antiinfecțios cu antibiotice de spectru larg (cefalosporine) combinat cu antibiotice active pe germenii anaerobi.

3. Tratamentul intensiv al tarelor organice asociate: tratamentul insuficienței cardiace frecvent asociate diabetului zaharat, hipertensiunii arteriale etc.

4. Aspirația digestivă – necesară pentru micșorarea distensiei intestinale, factor ischemic și ca element de monitorizare în terapia intensivă.

5. Alte mijloace:

– seroterapia antigangrenoasă antiperfingens (rezultate mai puțin semnificative în cazurile sporadice);

– oxigenoterapia hiperbară pare un tratament care-și aduce o contribuție apreciabilă în jugularea proliferării anaerobe și limitarea leziunilor ischemice.

Tratamentul chirurgical

Este tratamentul unanim acceptat actual, dar totdeauna precedat, însoțit și urmat de o reanimare energică:

1. Explorarea are ca scop precizarea diagnosticului și eliminarea leziunilor vasculare ocluzive.

2. Rezecția constituie o a doua problemă esențială: pentru enteritele localizate există posibilitatea rezecției relativ întinse; pentru afectările strict ileale tot mai mulți autori înclină pentru practicarea unei hemicolectomii drepte din motive vasculare.

Decizia este mai delicată pentru afectările segmentare multiple jejunale și ileale sau ileocolice.

Pentru că totdeauna există o discrepanță între întinderea leziunilor ischemice la nivelul seroasei și cele mucoase (mai extinse) pentru o bună apreciere a întinderii rezecției folosirea colonoscopiei intraoperatorii este o achiziție valoroasă.

Modul de terminare a rezecției este în funcție de numeroase condiții:

- când condiția generală este satisfăcătoare și integritatea extremităților intestinale este certă restabilirea continuității este indicată;

- când condițiile locale comportă dificultăți particulare, iar starea generală este gravă, „aducerea capetelor intestinale la tegument" pare o atitudine rezonabilă. Stomia în amonte de anastomoză (în special la nivelul colonului) reprezintă pentru unii autori un mijloc de protecție a anastomozei;

3. Abstinența operatorie preconizată de unii autori, în cazurile aparent depășite nu este recomandată deoarece s-au raportat rezultate bune în circa 10-15% din cazuri. Este rezervată totuși o atitudine conservatoare (sutura) în cazurile când leziunile sunt cu adevărat minime (afirmație endoscopică); sutura se face sub protecția unei duble derivații în amonte și în aval.

4. Gesturi operatorii anexe sunt în număr de două: infiltrația splanhnică întinsă și a leziunii celiace și drenajul multiplu (mai recent înlocuit cu laparostomia în diverse variante).

BIBLIOGRAFIE

1. **Carabalona O., Bonnel F., Barthelemy** – *Les enterites necrosantes.* J. Chir. (Paris)t. 106 nr. 1/p. 85-104, 1973.
2. **Guelgan H., Carles S., Loze G., Janvier G.** – *Enterocolite aigué nécrosante de l'adulte.* J. Chir (Paris) nr. 4, 91-197, 1992.
3. **Joueux R., Sellami A., Veyrat J.** – *Les nécroses aiguës du côlon sans obstacle vasculaire ni obstacle sous-jacent.* J. Chir. 102, 185-200, 1972.
4. **Lesbros F., Neidhardtj H., Boucheron S.** – *Les entérocolites nécrosantes de l'adulte. Etude anatomo-pathologique portant sur 30 cas.* Arch. Anat. Pathol. 21, 140-148, 1973.
5. **Motin J.** – *Entérites nécrosantes* (p. 850-853). *Actualités chirurgicale 75-e Congrès de Chirurgie.* 1 vol., 1192 p. Masson et Cie, edit. Paris, 1974.
6. **Neidhardt J. H., Motin A., Kraft F., Lesbros F., Salle D.** – *Colites nécrosantes.* In: *80-e Congrès Français de Chirurgie. Actualités Chirurgicales,* Masson et Cie, edit. 1 vol., 1192 p Paris, 1974.
7. **Mógoş Dan** – Enterocolita acută necrozantă la adult – Teză de doctorat 1996.

TUMORILE BENIGNE ŞI MALIGNE ALE COLONULUI

C. COPOTOIU

TUMORILE BENIGNE

I. Boala polipoasă (polipii intestinali)

Prin termenul de „polip" se descrie orice leziune care proemină în lumenul unui organ cavitar (32). Cuvântul derivă din latinescul *polypus* care înseamnă „cu mai multe picioare". Acest tip de polip reprezintă doar unul dintre multiplele aspecte macroscopice existente. Clinic, descrierea macroscopică devine limitată dacă nu se definesc și aspectele histologice. Denumind un polip adenomatos sau hamartomatos înseamnă să-i apreciem evoluția și prognosticul.

Pot fi sesili sau pediculați. Variază ca mărime, formă și comportament, sunt congenitali sau dobândiți, benigni sau maligni, simptomatici sau asimptomatici, singulari, localizați sau răspândiți pe toată mucoasa colonului.

Clasificare (20)

Boala polipoasă

Polipi non-neoplastici

1. Polipi metaplastici (hiperplastici)
2. Polipi hamartomatoși
3. Polipi inflamatori
4. Polipul limfoid benign

Polipi neoplastici

Singulari:

1. Adenomul (tubular, tubulovilos, vilos)
2. Carcinoidul
3. Polipi ai țesutului conjunctiv (fibroame, lipoame, leiomioame etc.

Multipli.

Polipii non-neoplastici

Polipii metaplastici sau hiperplastici

„Hiperplastic" este termenul folosit de americani (celulele de la baza criptelor sunt hiperplastice) – iar „metaplastic" de englezi (sugerând mai degrab tulburări de creștere decât o activitate nucleară și o regenerare celulară anormale). Sunt de obicei mici, de 2-3 mm diametru, având aceeași culoare ca și mucoasa normală. Pot fi întâlniți la orice vârstă, dar în special la bătrâni, mai frecvent pe sigmoid. Raportul bărbați/femei fiind de 4 la 1. Reprezintă 10% din totalul polipilor mai mici de 5 mm localizați pe colon, restul fiind în marea lor majoritate adenomatoși.

Etiologia este necunoscută. Cu privire la patogenitate se sugerează că celulele ce formează un polip metaplastic cresc mult mai încet și au o durată de viață mai lungă decât a celulelor mucoasei normale adiacente (15).

Un astfel de epiteliu devine hipermatur fapt ce a făcut pe unii autori să sugereze asocierea polipilor metaplastici cu adenocarcinomul, dar nu există date suficiente care să susțină această ipoteză.

De obicei sunt asimptomatici, fiind descoperiți cu ocazia unei sigmoidoscopii de rutină, având un aspect semipedunculat sau sesil, motiv pentru care se confundă cu polipii adenomatoși.

Tratamentul este o problemă de filozofie individuală. Îndepărtarea polipilor metaplastici reduce riscul lăsării pe loc a polipilor adenomatoși și a carcinomului. Recomandăm examen bioptic din cel mai reprezentativ polip. Dacă este negativ urmărirea evoluției în timp a afecțiunii este obligatorie.

Polipii hamartomatoși

Termenul a fost inventat de Albrecht (1904) pentru a-i distinge de o leziune neoplastică adevărată.

Hamartomul este o malformație asemănătoare unei tumori în care țesuturile unei părți distincte a organismului sunt aranjate dezordonat, de obicei cu una sau mai multe din componentele sale dezvoltate în exces. Leziunea nu are o tendință de creștere excesivă, iar după adolescență creșterea încetează.

Două tipuri de polipi intră în această categorie: polipii juvenili și polipii Peutz-Jeghers (38).

Polipii juvenili

Descriși pentru prima dată de Verse (1908) polipii juvenili sunt diferențiați de alți polipi după caracteristicile macroscopice și aspectul microscopic. Se întâlnesc cel mai frecvent în primul deceniu de viață, dar au fost descriși și la adulți.

Majoritatea polipilor juvenili au 1-2 cm diametru, suprafață netedă și un pedicul subțire, acoperit cu mucoasă colonică de aspect normal.

Un polip juvenil poate fi macroscopic identificat cu ușurință prin strălucirea preparatului histologic. La examinarea microscopică se caracterizează prin spații dilatate, chisturi pline cu mucus, spații delimitate de un epiteliu columnar. Prevalența eozinofilelor a făcut pe unii autori să sugereze că polipii juvenili sunt rezultatul unei reacții alergice. Statistic s-a dovedit o creștere semnificativă a incidenței reacției alergice la copii cu polipoză juvenilă și la familiile acestora (1).

Clinic polipii juvenili dau următoarele simptome: hemoragii digestive inferioare, invaginația colonului asociată cu ocluzie, diaree. Se pot produce și tor-

siuni pediculare urmate de hemoragii și eliminarea țesutului tumoral odată cu materiile fecale.

Diagnosticul se pune prin colonoscopie, care trebuie să fie investigația de primă linie la toți pacienții tineri cu sângerări rectale. Simultan cu sigmoido-colonoscopia diagnostică se realizează și îndepărtarea polipului. Recurența polipilor juvenili este de 10-20% din cazuri (18, 21).

Polipii Peutz-Jeghers

Sunt descriși spre sfârșitul capitolului.

Polipii inflamatori

Polipii inflamatori se întâlnesc la persoanele care suferă de o boală inflamatorie cronică. În trecut au fost numiți pseudopolipi pentru a-i deosebi de polipii neoplastici, dar termenul preferat astăzi este cel de polipi inflamatori. Se asociază cel mai frecvent colitei ulceroase; bolii Crohn, amoebiazei, schistosomiazei și ocazional diverticulitei. Nu au tendință la malignizare.

Polipii limfoizi benigni

Polipii limfoizi benigni fac parte din categoria modificărilor date de hiperplazia limfoidă. Hiperplazia focală sau difuză are loc unde foliculii limfatici sunt mai bogat reprezentați (ileonul terminal, cec și rect).

Acești polipi sunt frecvent incluși în categoria polipilor inflamatori, dar unii autori îi consideră malformații congenitale sau hamartoame (13). Această ipoteză se bazează pe incidența familială ocazională și asocierea lor cu polipoza familială.

Majoritatea sunt sesili mai frecvent la bărbați și în deceniile trei și patru de viață (5, 6, 31). Mărimea variază de la câțiva mm în diametru la 3 cm.

Microscopic sunt compuși din țesut limfoid relativ normal având un model folicular cu un centru germinal clar conturat. Uneori pot fi observate leziuni de tip sarcoid cu ombilicarea suprafeței, cu sau fără ulcerația mucoasei. Prinderea stratului muscular este foarte rară. Această structură relativ bine organizată și absența invaziei structurilor profunde diferențiază acești polipi de limfomul malign.

Pot fi asimptomatici sau pot prezenta simptomele obișnuite date de polipi în general: sângerări, dureri abdominale, invaginație (mult mai rar).

La irigografia cu dublu contrast caracteristic este prezența unei „pete" în centrul polipului (19). Frecvent regresează spontan (29), dar îndepărtarea lor se recomandă pentru diagnosticul de certitudine (6, 16, 17). Recurența este rară, în jur de 5%, nu se transformă malign (6, 37).

Polipii neoplastici

Adenomul

Din punct de vedere clinic, adenoamele reprezintă cele mai importante tipuri de polipi, datorită frecvenței și faptului că sunt precursori ai cancerului colo-rectal.

Pentru a elimina confuziile cu privire la terminologie, Organizația Mondială a Sănătății (29) recomandă denumiri bazate pe aspectul histologic: astfel polipul adenomatos este denumit *adenomul tubular,* papilomul vilos devine *adenomul vilos,* iar tipul intermediar cunoscut ca adenomul viloglandular se va numi *adenomul tubulovilos.* Cu toate acestea s-a convenit ca din punct de vedere practic polipii neoplastici să fie împărțiți în adenom și adenomul vilos.

Etiologie. Deoarece mulți dintre factorii etiologici cu importanță în formarea polipilor sunt implicați în apariția cancerului colonic, vor fi tratați în capitolul „cancerul colonului".

Patologie. *Adenomul tubular* de obicei este mic, dar poate depăși și 5 cm în diametru, sferic și pediculat (1-3 cm), mai rar sesil. Adenomul de dimensiuni mici are suprafața netedă, cel de dimensiuni mari are aspect lobular.

În general aceste tumori sunt mai închise la culoare decât mucoasa învecinată datorită hemoragiilor din interiorul lor ca urmare a microtraumatismelor la care sunt supuși.

Adenomul vilos are o bază largă de implantare, cu suprafața neregulată, asemănătoare algelor marine, de consistență moale, plat sau protruziv, poate să se extindă pe suprafețe mai mari, chiar să cuprindă colonul în toată circumferința lui. Are o culoare mai închisă față de mucoasa normală, asemănătoare adenomului tubular de dimensiuni mari.

Incidența. Frecvența reală a polipilor intestinului gros este greu de apreciat, mulți dintre bolnavi fiind asimptomatici. Sunt puține studii efectuate pe astfel de subiecți la care s-au practicat proctosigmoidoscopii și irigografii în scop diagnostic. Incidența polipilor în aceste studii variază de la 2,9 la 11,5% (26, 41) la pacienții examinați o singură dată, ea crescând la 20% în cazul examinărilor anuale și la persoane de peste 45 ani (10).

Date mai fidele au fost obținute prin examenul colonoscopic sau al clismelor baritate cu dublu contrast (39).

Screening-ul populației asimptomatice folosind testul hemocult arată o incidență a polipilor adenomatoși de 0,2-1,4% (24, 9, 22). Aceste rezultate nu pot reflecta adevărul deoarece nu toți polipii sângerează în momentul efectuării *screening*-ului.

Date mult mai apropiate de realitate au fost obținute cu ocazia necropsiilor, cu toate că în funcție de autori procentele pot varia foarte mult de la 2,4% la 69% [Dukes (8) 9,4, Stewart (36) 4,2, Lawrence (23) 2,4, Mayo și Schlicke (25) 16, Atwater și Bargen (2) 69, Moore (28) 27, Berge și colab. (3) 12,5].

Aceste diferențe au mai multe explicații: o parte dintre studii au fost retrospective, conținând date culese de la mai mulți investigatori, unele includ numai copii sau subiecți de diferite naționalități la care incidența neoplasmului colo-rectal este diferită (23).

Cele mai recente studii prospective necroptice realizate în zonele unde incidența cancerului colorectal este mare confirmă frecvența ridicată a adenoamelor în rândul populației (36,9% la bărbați și 28,7% la femei) (40).

Distribuție anatomică. Studii mai vechi au arătat că majoritatea adenoamelor se localizează pe colonul sigmoid și pe rect (11,12). Odată cu introducerea în practica medicală a colonoscopului flexibil s-a observat că adenoamele se localizează mai frecvent în sigmoid urmat de colonul descendent (34). Spre deosebire de adenomul tubular și cel tubulovilos, prezența adenomului vilos este mai mare deasupra joncțiunii rectosigmoidiene (30, 35).

Date asemănătoare au fost publicate și după studii necroptice (40).

În concluzie, aproximativ 2/3 din adenoame se localizează distal de unghiul splenic și 1/3 proximal de acesta. Aceste date se modifică în cazul polipilor multiplii și la persoanele vârstnice.

Incidența în funcție de sex și vârstă. Polipii adenomatoși pot fi prezenți în orice deceniu al vieții, dar frecvența lor crește o dată cu înaintarea în vârstă. Pe un studiu necroptic, Williams și col. (40) găsește o rată prevalentă de 20% la bărbații sub 54 ani și care crește la 52,4% la cei de peste 75 ani. Rata corespunzătoare pentru femei a fost de 14,8% și 32,8%. Incidența globală fiind de 36,9% pentru bărbați și 28,7% pentru femei.

Mărime și tip histologic. În general este greu de apreciat mărimea polipilor adenomatoși localizați în colon și aceasta din mai multe motive: polipii sub 3 mm nu se operează și nu toți polipii de peste 3 cm pot fi îndepărtați endoscopic. Mărimea are tendința să crească odată cu vârsta și este mai mică în adenomul tubular și tubulovilos (în medie 12 mm cu limite între 2 și 70 mm) și mai mare în adenomul vilos (în medie 37 mm, cu limite de la 5 la 90 mm) după Grinnell și Lane (12, 13).

Cu ocazia autopsiilor s-a observat că aproximativ 80% dintre polipii adenomatoși au sub 1 cm diametru, numai 10-15% depășind această mărime. Polipii mai voluminoși prezintă un risc crescut de malignizare.

Privind proporția tipurilor histologice toate statisticile arată că adenomul tubular este forma histologică cea mai comună (70-80%), urmat de adenomul tubulovilos și de cel vilos.

Incidența malignizării. Este esențial să facem diferența dintre un carcinom *in situ* (carcinomul focal, cancer intramucos) și un carcinom franc invaziv. Carcinomul *in situ* respectă *muscularis mucosae,* pe când carcinomul invaziv depășește această barieră.

Incidența globală a malignizării depinde de tipul studiului efectuat (colonoscopic, chirurgical, necroptic), de mărime și de tipul histologic.

Incidența malignizării raportată la polipii îndepărtați pe cale colonoscopică este de 4-5%, la cei operați de 6,3-8%, iar pe studii necroptice de 1-2% (20).

Odată cu creșterea în volum a polipului crește și riscul transformării maligne, iar polipii viloși au un risc mai mare de malignizare comparativ cu celelalte tipuri histologice. Este dificil de interpretat dacă natura viloasă a adenomului îi conferă un risc crescut de malignizare, sau mărimea tumorii este determinantă în cancerizarea leziunii.

Tablou clinic. Simptomele polipilor adenomatoși depind de mărime, număr, localizare și gradul componentei viloase. Pot fi asimptomatici, depistarea lor făcându-se în urma unor examinări de rutină precum: sigmoidocolonoscopia, clisma baritată cu dublu contrast, test hemocult în timpul unui program *screening.*

Simptomele sunt rare și includ:

– hemoragia – natura sângelui pierdut depinde de localizarea polipului, ocazional întâlnim anemie dată de sângerarea cronică, rareori hemoragia este severă;

– diareea și pierderile de mucus – sunt întâlnite mai frecvent în polipii de dimensiuni mari, localizați distal și de natură viloasă;

– colici abdominale – rare, date de invaginația intestinală sau de îngustarea lumenului intestinal de către masa tumorală.

Adenoamele viloase situate în sigmoid, pot da tenesme, pierderi de mucus și incontinență.

McKittrich și Wheelock au observat pentru prima dată că adenomul vilos poate produce tulburări metabolice serioase și colaps ca o consecință a diareii mucoase severe. Aceste observații au fost confirmate de Fitzgerald, Shnika și colab., Duthie și Atwell, Lee și Keown – care au sugerat că aceste tulburări se datoresc activității celulare anormale de la nivelul adenomului vilos. Bolnavul pierde lichide și electroliți (în special sodiu), ceea ce se traduce clinic prin slăbire și astenie (20).

Diagnostic. *Sigmoidoscopia rigidă* ne oferă informații despre polipii situați la nivelul rectului și colonului sigmoid. Prezintă dezavantajul că nu poate examina restul colonului, mai greu suportată de bolnav, poate produce mici abraziuni mucoase urmate de sângerări ce îngreunează examinarea, lasă tumori neobservate.

Colonoscopia cu fibre flexibile este recomandată ca prim procedeu diagnostic în depistarea îmbolnăvirilor colonului la pacienții cu simptome sugestive de neoplasm. Este superioară sigmoidoscopiei rigide, mai puțin traumatizantă, poate fi examinat întreg colonul. Polipul depistat poate fi îndepărtat. Este metoda cea mai fidelă de diagnostic, dar erori de 2-5% rămân posibile.

Clisma baritată cu dublu contrast este mai ieftină, mai rapidă, bolnavul fiind în siguranță, dar prezintă dezavantajul unui disconfort local în momentul introducerii substanței de contrast și aerului, provocat de distensia intestinală; de asemenea procentajul rezultatelor fals-pozitive este apreciabil.

Examenele radiologic și endoscopic nu se exclud ci se asociază, un exemplu de necesitate de a le asocia îl constituie polipii sesili, mici, din ampula rectală care nu se pot recunoaște prin tușeu rectal, anuscopie sau irigografie, ci exclusiv prin endoscopie.

Diagnosticul de polip colonic nu este suficient, el trebuie completat cu:

- diagnosticul de multiplicitate;
- diagnosticul de eventuală asociere cu cancerul colonic sau rectal;
- diagnosticul de malignizare este de importanță covârșitoare pentru atitudinea terapeutică. În general polipii mici, cu aspect mai mult sau mai puțin rotund, cu suprafața netedă și cu pedicul lung sunt benigni. Polipii mari, sesili sau cu pedicul scurt, fixați sau cu ulcerații sunt suspecți de malignizare.

Tratament. Orice polip bine vizualizat poate fi îndepărtat pe cale endoscopică, excepție făcând pseudopolipii la pacienții cu afecțiuni inflamatorii ale colonului și polipii metaplastici de dimensiuni mici. Polipii solitari cu degenerare malignă limitată la mucoasa extremității libere (malignizare *in situ*) se soluționează eventual numai prin extirparea lor, dar orice polip sesil malignizat sau cu invazie care depășește mucoasa, se tratează după regulile cancerului colonic.

Peste 95% din polipii situați proximal de rect sunt accesibili polipectomiei colonoscopice. Indicațiile pentru laparotomie sau colotomie și rezecție sunt foarte puține. Dacă un polip este prea mare pentru a fi îndepărtat endoscopic sau dacă este cauză de invaginație impune rezecția intestinală. Tehnica îndepărtării polipului pe cale colonoscopică se poate asocia laparotomiei sau laparoscopiei.

Complicațiile polipectomiei: sângerarea, perforația și explozia gazoasă sunt complicațiile cele mai frecvent întâlnite în polipectomia colonoscopică. Sindromul postpolipectomie a fost descris de Sugarbaker și colob. în 1975 și se caracterizează prin dureri abdominale, distensie marcată și febră (21). Simptomele sunt temporare și trec după o zi. Tabloul clinic sugerează o perforație, dar examenul radiologic nu pune în evidență pneumoperitoneu. Cauza poate fi o iritație peritoneală locală ca rezultat al unei coagulări transmurale. Rata mortalității globale este de 0,05%.

Polipi ai țesutului conjunctiv

Lipomul. Lipomul pare să fie pe locul secund între tumorile benigne nonepiteliale, cu o incidență de 0,2-0,3% pe studii autopsice. Mai frecvent localizat pe cec și ascendent, cuprinzând în mod egal femeile și bărbații. Provine din țesutul grăsos al intestinului gros, situat în submucoasă cu o incidență crescută la pacienții între 50 și 70 ani. Lipoamele submucoase când cresc în dimensiune pot produce ulcerații și necroze pe mucoasa de acoperire. Mărimea lor variază de la câtiva mm până la peste 6 cm, în general sunt unici, dar până la 20% din bolnavi pot avea localizări multiple.

Aspectul clinic este variabil. Majoritatea lipoamelor sunt asimptomatice, fiind descoperite intraoperator sau la autopsie.

Rar când sunt voluminoase, pot da semne de ocluzie, mai ales prin invaginare; pacienții mai pot prezenta schimbări în hiatusul intestinal, cu dureri abdominale vagi, rectoragii sau anemie, simptome ce caracterizează și un adenocarcinom.

Diagnosticul de certitudine se pune prin biopsie endoscopică.

În lipoamele asimptomatice, când diagnosticul este sigur ne abținem de la orice gest chirurgical. Lipoamele asimptomatice, descoperite intraoperator, când nu putem exclude cu certitudine cancerul reclamă rezecție segmentară de colon, operație recomandată și în cazul lipoamelor simptomatice sau când irigografia și colonoscopia dau rezultate ambigue.

Leiomiomul. Tumoare extrem de rară, cu punct de plecare din stratul muscular al intestinului gros, poate să rămână intramural ori să crească înspre lumenul intestinal sau cavitatea peritoneală.

Din punct de vedere histologic, diagnosticul diferențial dintre tumorile musculare benigne și maligne este foarte greu de făcut. Malignitatea este indicată de mărimea și rata rapidă a mitozelor, de mărimea și forma nucleilor, frecvența celulelor bizare, dificultatea în identificarea miofibrilelor longitudinale, capacitatea de a da metastaze. Leiomiomul este mai frecvent localizat în sigmă și colonul transvers, cecul fiind rar interesat.

Simptomatologia clinică este asemănătoare cu a celorlalte tumori benigne.

Majoritatea sunt asimptomatice, fiind descoperite la autopsie sau intraoperator. Poate da dureri abdominale, sângerări sau tumoarea devine palpabilă. Prezintă risc evolutiv de perforație și invaginare.

Tratament: excizie chirurgicală.

Fibromul. Fibromul conține numeroase celule spinoase și poate avea originea în fiecare strat al colonului. Se poate confunda cu leiomyomul, iar raportările numerice în literatură sunt foarte puține. Când diagnosticul este incert beneficiază de rezecție segmentară de colon.

Hemangiomul. Poate fi cavernos sau capilar, necesită diagnostic diferențial de angiodisplazie. Debutează la vârste tinere, simptomul principal fiind hemoragia, ce apare la 60-90% din cazuri, la care se asociază anemia cronică. Prima hemoragie apare de obicei la o vârstă mai mică de 10 ani. Leziunile polipoide în 77% din cazuri dau ocluzii prin invaginație, pot apare tenesme; se asociază cu tulburări de coagulare prin trombocitopenie, hipofibrinogenemie și niveluri scăzute de factori V și VIII ai coagulării. Tratamentul este chirurgical și constă din ablația tumorii; odată cu îndepărtarea ei dispar și tulburările de coagulare. Diagnosticul diferențial include: afecțiuni inflamatorii ale colonului, polipii adenomatoși, polipul vilos, alte tumori benigne.

Neurofibromul. Poate fi o entitate separată sau un răsunet local al neurofibromatozei Recklinghausen. Aceste tumori își au originea în submucoasă sau musculară, cu posibilitatea apariției ulcerației pe mucoasa de acoperire. Deoarece prezintă riscul malignizării se tratează prin rezecție colorectală.

Alte tumori neurogenice. Aici putem include ganglioneuromul și tumoarea cu celule granulare. Ultima pare să derive din mioblaști, localizată în submucoasă, de culoare gălbuie-albă, de formă nodulară, ajungând până la 2 cm în diametru. Se recomandă îndepărtare endoscopică.

Limfangiomul. Foarte rar localizat în colon, descris printre alții de Koening și colab. (1955), Arnett și Friedman (1956), Higgason (1958) etc. (20).

Hemangiopericitomul. Tumoare benignă rară, cu originea în pericytele vaselor sangvine.

II. Sindroamele polipoase

În funcție de tipul histologic, Morson *clasifică* sindroamele polipoase după cum urmează (20).

Neoplastice:
- polipoza adenomatoasă familială;
- sindromul Gardner;
- sindromul Turcot;
- polipoza limfosarcomatoasă;
- polipoza leucemică.

Inflamatorii:
- colita ulcerativă;
- boala Crohn;
- alte polipoze inflamatorii: amoebiaza, schistosomiaza, polipoza eozinofilă, polipoza granulomatoasă, histoplasmoza difuză.

Hamartoamele:
- polipoza colică juvenilă;
- sindromul Peutz-Jeghers;
- polipoza neurofibromatoasă;
- sindromul Ruvalcaba-Myrhe-Smith;
- polipoza lipomatoasă;
- sindromul Canada-Cronkhite;
- boala Cowden.

Neclasificabile:
- polipoza metaplazică;
- pneumomatoza cistoidă intestinală.

Din punct de vedere chirurgical importanță practică prezintă polipoza adenomatoasă familială, sindromul Gardner și sindromul Turcot, tratamentul lor chirurgical este crucial în prevenirea malignizării.

Polipoza neoplastică

Polipoza adenomatoasă familială

Polipoza adenomatoasă familială este o boală moștenită, autosomal dominantă și în care colonul conține numeroși polipi adenomatoși.

Acest sindrom nu trebuie confundat cu alte adenoame multiple. Deosebirea este dată de numărul polipilor prezenți în intestinul gros. Când sunt peste 100 putem vorbi de polipoză adenomatoasă familială (4), dar în mod obișnuit putem întâlni mii de polipi. Apare în copilărie, iar malignizarea este regula (înainte de 40 ani) dacă nu s-a practicat colectomia. Primele cazuri au fost descrise la mijlocul secolului XIX de Corvisart (1847) și Chargelaique (1859) (20).

Incidență și patologie. Incidența polipozei adenomatoase familiale este de 1 la 7 000 sau 1 la 10 000 de nou-născuți. Aceste estimări sunt imprecise deoarece nu toți născuții au manifestări nete de polipoză adenomatoasă familială, simptomele apar numai în deceniile 4 sau 5 de viață. Polipii variază ca număr, mărime (1% dintre ei depășesc 1 cm în diametru) și formă (pediculați sau sesili). Se localizează pe tot intestinul, predilecție pe cel gros, colonul stâng, rar în rect. În literatura engleză au fost descrise numai două cazuri în care rectul a fost prins de această afecțiune (20). De asemenea la puțini pacienți polipii au lipsit în cec și colonul ascendent (20).

Toate tumorile la început sunt benigne și marea lor majoritate rămân în această stare, dar după un interval de mai mulți ani malignizarea apare în unul sau mai mulți polipi. Adesea, apariția simptomelor sugerează că transformarea malignă s-a produs. Astfel Alm și Licznevski descoperă polipi maligni la 65% dintre pacienții simptomatici, date asemănătoare publicând Morson și Bussey (67%) (29).

Manifestări clinice. La persoanele la care polipoza adenomatoasă familială este diagnosticată până la vârsta pubertății, cel mai probabil malignizarea apare în perioada de adult tânăr. Cancerizarea polipilor poate avea loc și înainte de pubertate, iar într-un număr redus de cazuri, după 40 ani.

În stadiile de început ale bolii simptomatologia este săracă, Bussey arată că simptomele apar după 10 ani de la debutul afecțiunii. Sângerarea și diareile sunt cele mai frecvente acuze, urmate de durerile abdominale și scurgerile mucoase. Pierderea în greutate, anemia sau obstrucția intestinală sugerează transformarea malignă.

Diagnostic. Mulți pacienți cu polipoză sunt asimptomatici, cel mai adesea diagnosticul se pune cu ocazia *screening*-ului sau la pacienții cu risc crescut.

În afara semnelor clinice, tușeul rectal, rectosigmoidoscopia și colonoscopia cu biopsie confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face în principal cu: bolile inflamatorii ale colonului, hiperplazia limfoidă și pseudopolipii din colitele ulcerative.

Odată ce diagnosticul a fost stabilit, la toți pacienții se va explora restul tractului gastrointestinal prin examinări endoscopice (stomac) sau bariu pasaj (intestin subțire).

Tratament. Principiile de bază în managementul afecțiunii sunt de a trata pacienții înaintea malignizării și de a decela boala la alți membri de familie.

Vârsta medie la care simptomele apar este în jur de 20 ani, iar vârsta medie la care malignizarea are loc este de 35 ani. Nu puține sunt cazurile când modificările maligne apar la 15-20 ani. Toate aceste constatări ne obligă să practicăm rezecții colonice înaintea vârstei de 15-20 ani. Operația de ales este proctocolectomia totală cu refacerea continuității tubului digestiv printr-o anastomoză ileo-anală, după crearea unui rezervor ileal.

Sindromul Gardner

Se caracterizează prin prezența chisturilor cutanate, osteoamelor și fibroamelor în asociere cu polipoza colonică.

Sindromul Turcot

Este un eponim dat polipozei familiale în asociere cu tumori maligne ale sistemului nervos central. Descris de Turcot și colaboratorii în 1959, confirmat apoi și de alți autori (20).

Polipoza limfosarcomatoasă (limfomatoasă)

În lumina recentelor schimbări în nomenclatura referitoare la limfoame, entitatea de polipoză limfomatoasă descrie infiltrarea limfomului hodgkinian sau non-hodgkinian în mucoasa sau submucoasa colonului. Radiologic poate simula polipoza adenomatoasă familială, dar colonoscopia și biopsia vor confirma diagnosticul (7). Pacienții pot avea și alte stigmate ale limfomului.

Polipoza leucemică

Infiltrațiile colo-rectale din leucemia cronică pot fi multiple, fapt ce le face confundabile cu polipoza adenomatoasă familială.

Polipoza limfoidă benignă

Reprezintă o hiperplazie limfoidă fiziologică exagerată, este rară, apare la pubertate, majoritatea cazurilor regresează spontan. Poate avea un ca-

racter familial ori apare la persoanele cu imunodeficiență (33). Macroscopic mucoasa acoperă noduli sesili, cenușii ce ajung până la 0,6 cm diametru.

Tratamentul chirurgical este indicat când apar complicații (sângerări), în rest radio- și chimioterapia sunt benefice.

Polipoza hamartomatoasă

Polipoza juvenilă

Polipoza juvenilă, recunoscută ca entitate patologică în ultimul timp este foarte rară. Polipii pot fi localizați numai pe intestinul gros sau și în alte părți ale tractului gastro-intestinal. La o 1/3 din subiecți s-a demonstrat caracterul familial, restul cazurilor se pot asocia cu alte tulburări congenitale.

Are potențial malign, motiv pentru care recomandăm proctocolectomie cu anastomoză ileorectală.

Sindromul Peutz-Jeghers

Foarte rar, este congenital, se caracterizează prin prezența polipilor gastrointestinali în asociere cu pigmentația gurii și a altor părți din organism.

Cel mai frecvent polipii sunt situați în porțiunea superioară a intestinului subțire, dar pot fi întâlniți în stomac și intestinul gros. Variază ca mărime (de la câțiva mm la 5 cm), au aspect lobular, sunt sesili sau pediculați (pedicul scurt și gros). Se întâlnește în mod egal la bărbați și femei, mai frecvent în copilărie și adolescență; durerile abdominale și sângerarea transrectală sunt simptomele dominante; există riscul asocierii cu cancerul gastrointestinal. Tratamentul este conservativ în majoritatea cazurilor, chirurgia se recomandă când apar complicații majore (sângerare și invaginare colonică).

Sindromul Canada-Cronkhite

Este un sindrom rar de polipoză gastrointestinală generalizată. Se caracterizează prin:

- prezența polipilor hamartomatoși multipli, varianta juvenilă;
- modificări ectodermice: alopecie, onicodistrofie și hiperpigmentație;
- absența polipozei în antecedentele heredocolaterale;
- eventual diaree și scădere în greutate.

Evoluție progresivă, cu prognostic rezervat în majoritatea cazurilor.

Tratament: reechilibrare hidroelectrolitică, aport nutritiv, corectarea anemiei și a tulburărilor de coagulare, profilaxia ulcerului.

Antibioticele și steroizii au produs remisiuni în unele cazuri.

Tratamentul chirurgical este indicat în tratamentul complicațiilor: invaginație, ocluzie și malignitate.

Ganglioneuromatoza intestinală

Ganglioneuromatoza intestinală este definită ca o proliferare a celulelor ganglionare, neuritelor (axoni și dendrite) și celulelor de suport în tractul gastrointestinal (14). Simptomele caracteristice sunt diareea și constipația. Probabil diareea este urmarea unei superproducții calcitonice, prostaglandine și 5-hidroxitriptamină, în timp ce constipația s-ar datora unei hipersecreții de către celulele ganglionare a unei polipeptide intestinale vasoactivă care inhibă motilitatea intestinală. Are un potențial malign foarte mic.

Sindromul Ruvarcaba-Myrhe-Smith

Acest sindrom se caracterizează prin coexistența polipozei intestinale hamartomatoase cu macrocefalie, deficit mental, conformație neobișnuită craniofacială și macule pigmentare pe glandul penisului. Sindromul este posibil să se transmită printr-o genă dominantă autosomal.

Polipoza lipomatoasă

Lipoame multiple pot fi localizate în submucoasa intestinului subțire sau colonului. Rar pot fi cauză de sângerare sau invaginație.

Boala Cowden

Este definită ca o asociere a hamartomului anocutanat cu boala fibrochistică a sânului, gușă nontoxică, cancer de sân și cancer tiroidian și polipi multipli gastrici și colonici.

Bibliografie

1. **Alexander R.H., Beckworth J.B., Morgan A. & Bill A.H.** (1970) – *Juuvenile polyps of the colon and their relation to allergy.* Am J Surg 120: 222-225.
2. **Atwater JS & Bargen JA** (1945) – *The pathogenesis of intestinal polyps.* Gastroenterology 45: 395.
3. **Berge T., Ekelung G., Mellner C. et al** (1973) – *Carcinoma of the colon and rectum in a defined population: an epidemiological clinical and postmortem investigation of colorectal carcinoma and co-existing benign polyps in Malmö,* Sweeden. Acta Chir Scand (suppl.) 4: 38.
4. **Bussey H.J.R.** (1978) – *Polyposis syndrome.* In Morson BC (ed.) *The Pathogenesis of Colorectal Cancer,* pp 81-94. Philadelphia: WB Saunders.

5. **Byrne W.J., Jimine Z.J.F., Euler A.R. & Golladay E.S.** (1982) – *Lymphoid polyps (focal lymphoid hyperplasia of the colon in children).* Pediatrics 69: 598-600.
6. **Cornes J.S., Wallace M.H. & Morson B.C.** (1961) – *Benign lymphomas of the rectum and anal canal: a study of 100 cases.* J Pathol Bacteriol 82: 371-382.
7. **Davies S.W., Scarrows G.D. & McCauley M.B.** (1970) – Br J Surg 57: 125-131.
8. **Dukes C.E.** (1926) – *Simple tumours of the large intestine and their relation to cancer.* Br J Surg 13: 720.
9. **Dybahl J.H., Haug K., Bakkevold K., Olsen K.O. & Vetvick K.** (1984) – *Screening for occult faecal loss in a community by means of Hemoccult II slides and tetramethylbenzidine test.* Scand J Gastroenterol 19: 343-349.
10. **Enquist I.F.** (1957) – *The incidence and significance of polyps of the colon and rectum.* Surgery (St Louise(42: 681.
11. **Enterline H.T.** (1976) – *Polyps and cancer of the large bowel.* Curr Top Pathol 63: 95-141.
12. **Grinnell R.S. & Lane N.** (1958) – *Benign and malignant adenomatous polyps and papillary adenomas of colon and rectum. An analysis of 1856 tumours in 1335 patients.* Int Abstr Surg 106: 519-538.
13. **Gruenwald P.** (1942) – *Abnormal accumulation of lymph follicles in the digestive tract.* Am J Med Sci 203: 823-829.
14. **Haggitt R.C. & Reid B.J.** (1986) – *Hereditary gastrointestinal polyposis syndromes.* Am J Surg Pathol 10: 871-887.
15. **Hayashi T., Yatani R., Apostol J. & Stemmerman G.N.** (1974) – *Pathogenesis of hyperplastic polyps of the colon: a hypothesis based on ultrastructure and in vitro kinetics.* Gastroenterology 66: 347-356.
16. **Hayes H.T. & Burr H.B.** (1952) – *Benign lymphomas of the rectum.* Am J Surg 84: 545-550.
17. **Holtz F. & Schmidt L.A.** (1958) – *Lymphoid polyps of the rectum and anus.* Surg Gynecol Obstet 106: 639-642.
18. **Horrilleno E.G., Eckert C. & Ackerman L.V.** (1957) – *Polyps of the rectum and colon in children.* Cancer 10: 1210.
19. **Johnson R.C., Bleshman M.H. & Deford J.W.** (1978) – *Benign lymphoid hyperplasia manifesting as a caecal mass.* Dis Colon Rectum 21: 510-513.
20. **Keighley M.R.B. and Williams K.** (1993) – *Surgery of the Anus, Rectum and Colon,* W.B. Saunders Company Ltd, London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokio, p.760-820.
21. **Knox W.G., Miller R.E., Begg C.F. & Zintel H.A.** (1960) – *Juvenile polyps of the colon: a clinicopathologic analysis of 75 polyps in 43 patients.* Surgery (St Louis) 48: 201.
22. **Lallemand R.C., Vakil P.A., Pearson P. & Box V.** (1984) – *Screening for asymptomatic bowel cancer in general practice.* Br Med J 288: 31-32.
23. **Lawrence J.C.** (1936) – *Gastrointestinal polyps: statistical study of malignancy incidence.* Am J Surg 31: 499.
24. **Lee F.I.** (1983) – *Screening for colo-rectal cancer in a factory based population with Fecates.* Br J Cancer 48: 843-847.
25. **Mayo C.W. & Schlicke C.P.** (1942) – *Carcinoma of the colon and rectum: a study of metastases and recurrences.* Surg Gynecol Obstet 74: 825
26. **Miller C.J., Day E. & L'Esperance E.S.** (1950) – *Value of proctoscopy as routine examination in preventing deaths from cancer of large bowel.* NY State J Med 50: 2023.
27. **Moore J.M.** (1960) – *The incidence and importance of polyps of the large intestine.* Scott Med J 5: 83.
28. **Morson B.C.** (1962) – *Precancerous lesions of the colon and rectum.* JAMA 179:316-321.
29. **Morson B.C., Whiteway J.E., Jones E.A., Macrae F.A. & Williams C.B.** (1984) – *Histopathology and prognosis of malignant colo-rectal polyps treated by endoscopic polypectomy.* Gut 25: 437-444.
30. **Olsen R.O. & Davis W.C.** (1969) – *Villous adenomas of the colon. Benign and malignant.* Arch Surg 98: 487.
31. **Price A.B.** (1978) – *Benign lymphoid polyps and inflammatory polyps.* In Morson BC (ed) *The Pathogenesis of Colo-rectal Cancer,* pp 33-42. Philadelphia: WB Saunders.
32. **Proca E.** (1986) – Tratat dê patologie chirurgicală, Editura Medicală, București, p. 472-482.
33. **Shaw E.B. & Hennigar G.R.** (1974) – *Intestinal lymphoid polyposis.* Am J Clin Path 61: 417.
34. **Shinya H. & Wolff W.I.** (1979) – *Morphology, anatomic distribution and cancer potential of colonic polyps. An analysis of 7000 polyps endoscopically removed.* Am Surg 190: 679-683.
35. **Spratt J.S., Ackerman L.V. & Mayer C.A.** (1958) – *Relationship of polyps of the colon to colonic cancer.* Ann Surg 148: 682.
36. **Stewart M.J.** (1931) – *Precancerous lesions of the alimentary tract.* Lancet ii: 671-619.
37. **Stout A.P.** (1959) – *Tumours of the colon and rectum (excluding carcinoma and adenoma).* In Turell R (ed.) *Diseases of the Colon and Ano-rectum,* p. 295. Philadelphia: WB Saunders.
38. **Welch C.E. & Hedberg S.E.** (1975) – *Polypoid Lesions of the Gastrointestinal Tract,* pp 186-199. 2nd edn. Philadelphia: WB Saunders.
39. **Welin S.** (1967) – *Results of the Malmö technique of colon examination.* JAMA 199: 369.
40. **Williams C.B., Macrae F.A. & Bartram C.I.** (1982) – *A prospective study of diagnostic methods in polyp follow-up.* Endoscopy 14: 74-78.
41. **Wilson G.S., Dale E.H. & Brines O.A.** (1955) – *Symposium on early diagnosis of tumours of rectum and colon: evaluation of polyps detected in 20847 routine sigmoidoscopic examinations.* Am J Surg 9: 834.

CANCERUL COLONULUI

Epidemiologie

În majoritatea țărilor cancerul de colon, reprezintă a doua cauză de deces prin cancer după cel pulmonar.

În Marea Britanie, în anul 1990, au fost înregistrate 17 223 de decese prin cancer colonic, ocupând locul secund după cancerul plămânului. Situația este similară în SUA și Australia.

În fiecare din aceste țări, în ciuda fluctuațiilor mari privind rata mortalității prin alte cancere, decesele prin cancer colorectal au fost menținute aproximativ la acelaș nivel în ultimii 40 de ani (31, 40, 53). Situația se menține și în prezent în ciuda creșterii marcate a operabilității.

Distribuția geografică

Carcinomul colorectal are o distribuție neuniformă pe mapamond. Cea mai mare incidență o

întâlnim în țările din vestul Europei și America de nord, o prevalență medie în estul Europei, iar cea mai scăzută rată în Asia, Africa și America de sud cu excepția Argentinei. De remarcat că și alte boli neoplazice au distribuție internațională similară, de exemplu: cancerul de sân și de prostată (26, 51) și polipii adenomatoși colorectali (care au o semnificație importantă în contextul de față). Variațiile privind incidența neoplasmului colonic este mai mare între diferitele țări ale globului decât în interiorul aceleiași țări (3). Unii autori au semnalat că frecvența cancerului de colon este mult mai mare în mediul urman față de cel rural (7, 59).

O parte din aceste diferențe poate fi dată de lipsa mijloacelor de depistare în țările cu incidență mică, unde tehnicile de diagnostic sunt probabil mai puțin sofisticate sau pacienții „tolerează" mai ușor acuzele bolii datorită nivelului scăzut al educației sanitare. Această explicație este valabilă numai pentru un procentaj minim privind frecvența bolii, ea nu poate să motiveze, de exemplu, diferențele marcante privind incidența cancerului colonic dintre Danemarca și Finlanda sau rata scăzută înregistrată în Japonia.

Incidența în funcție de vârstă și sex

Deceniul de vârstă cel mai frecvent afectat de cancerul de colon este 60-69 ani; în general incidența bolii crește odată cu înaintarea în vârstă (20). O atenție deosebită se acordă prezenței afecțiunii la tineri. Incidența neoplasmului de intestin gros la persoanele sub 40 ani variază între 2% și 4% (8, 17, 27, 35, 44, 56). Majoritatea acestor pacienți au vârste cuprinse între 20 și 40 ani, cazuri sporadice fiind depistate și sub 20 ani (18, 19, 30, 37, 48). Bulow arată că la bolnavii tineri cancerul de colon este mai frecvent situat pe dreapta la bărbați și pe stânga la femei, lucru neconfirmat de alții (31).

În raport cu sexul distribuția este aproximativ egală, cu ușoară predominență pentru sexul feminin (3:2 în Marea Britanie, 9:7 în SUA).

Distribuția topografică

Aproximativ 50% din cancerul de colon se localizează în sigmă, 25% pe colonul drept (cec și ascendent) și 25% pe colonul transvers, flexura splenică, colon descendent și flexură hepatică (în ordinea descrescândă a frecvenței). Studiile apărute recent arată că proporția repartizării neoplasmului intestinului gros a suferit mici modificări în sensul deplasării spre dreapta a frecvenței bolii canceroase.

Carcinoamele sincron

Warren și Gote (în 1932) stabilesc criteriile care definesc cancerul sincron al intestinului gros: fiecare tumoare să fie distinctă și să nu fie metastaza celeilalte. Moertel și colab. (1958) (41), în mod arbitrar, consideră că tumorile diagnosticate pe parcursul a 6 luni pot fi considerate sincrone.

Incidența raportată a tumorilor sincrone este variabilă, aceasta depinzând probabil de asiduitatea cu care este investigat restul colonului după ce s-a descoperit un neoplasm. Această constatare este valabilă în special la pacienții la care inițial s-a diagnosticat un cancer rectal.

Incidența carcinomului sincron variază între 1,5% și 8% în funcție de autori (20). Rata cea mai înaltă a fost găsită în seriile la care colonoscopia a putut fi efectuată la toți bolnavii.

Polipii benigni au o frecvență de 12-60% la bolnavii cu un singur cancer și de 57-86% la cei cu cancere sincron[31].

În concluzie colonoscopia vizează întreg intestinul gros, iar în cazurile cu stenoză trebuie făcută în primele 6 luni de la operație.

Etiologie

Nu se cunoaște încă procesul care stă la baza apariției cancerului în intestinul gros. Cu toate acestea, în ultimul timp au fost făcute numeroase studii pentru o mai bună înțelegere a acestui mecanism, în special odată cu apariția tehnicilor de biologie moleculară. Deși sunt bine definite sindroamele genetice, factorii de mediu par a fi mai importanți. Dovada cea mai evidentă care vine în sprijinul afirmației anterioare este incidența crescută a cancerului colorectal în societățile „sofisticate". Nu poate fi vorba de diferențe genetice atunci când crește riscul de a face cancer prin migrarea dintr-o zonă cu incidență mică într-una cu frecvență crescută. Astfel, prima și a doua generație de japonezi emigranți în Hawai și California au o rată a incidenței cancerului mai mare decât compatrioții lor din Japonia (23). Similar, portoricanii plecați în SUA au un risc crescut de a se îmbolnăvi de cancer (54), precum și polonezii emigranți în Australia și SUA (50). Evreii din Israel și Europa au o incidență a

cancerului colorectal mai mare decât cei din Asia și Africa.

S-a demonstrat că unele componente din regimul alimentar se corelează cu variațiile geografice ale bolii, din acest motiv s-a acordat importanță factorilor care ar putea fi responsabili de aceste diferențe.

Dieta

Fibrele celulozice

Riscul crescut al bolii este pus în legătură cu regimul alimentar occidental sărac în fibre. Ipoteza își are originea în observația făcută asupra negrilor Bantu din Africa de Sud care consumă cantități mari de fibre, au scaune voluminoase și o incidență scăzută a cancerului de intestin gros în comparație cu concetățenii albi. Burkitt (1971) și-a popularizat teoria conform căreia un aport bogat în fibre reduce timpul de tranzit intestinal în consecință și expunerea mucoasei intestinale la carcinogenii intestinali (31).

Volumul mare al scaunelor produce un efect de diluție asupra bacteriilor din intestinul gros, diminuându-le potențialul carcinogen. Teoria rolului protector al fibrelor în cancerul de colon nu a acumulat suficiente dovezi științifice.

Grăsimile animale

Dieta bogată în grăsimi animale constituie un factor de risc major. Incriminarea grăsimilor ca un factor posibil etiologic derivă din conceptul că regimurile occidentale favorizează dezvoltarea unei flore bacteriene ale cărei microorganisme pot degrada sărurile biliare la carcinogeni. Se știe că anumite bacterii, în special *Clostridium Paraputrificum,* pot dehidrogena nucleul steroid, un efect care ar fi important în dezvoltarea compușilor cu structuri similare carcinogenilor cunoscuți.

Aport scăzut în vegetale

Lipsa vegetalelor, în special a celor din familia cruciferelor (varza), a fost avansată ca o cauză majoră de cancer colorectal. Studii experimentale au demonstrat că ingredienții activi ai acestor vegetale (indolii) inhibă activitatea carcinogenilor în inducția tumorilor gastro-intestinale.

Alte componente alimentare

Consumul exagerat de hidrocarburi și alcool, deși incriminate nu s-a putut demonstra a fi carcinogen. In privința oligoelementelor s-a sugerat că dieta săracă în K^+ favorizează transformarea malignă a polipilor. Deficiența de Seleniu accentuată de un aport crescut de zinc și floruri (antagoniști ai seleniului) ar modifica evoluția obișnuită a cancerului colorectal. Depleția de Ca ar putea juca un rol în carcinogeneza cancerului de colon.

Acizii biliari

Pe lângă faptul că acizii biliari pot fi transformați de bacterii în carcinogeni potențiali, cercetări recente sugerează că acizii biliari pot exercita și acțiuni directe toxice asupra mucoasei colonului, care pot duce la modificări neoplazice.

Administrați pe cale rectală, la animale de experiență (șobolani), favorizează tumorile induse de dimetrilhidrogenază (46). S-a demonstrat că și acizii biliari secundari (deoxicolic și litocolic) sunt carcinogenici. Unii autori au găsit receptori la acidul deoxicolic la aproximativ 1/3 din cancerele colorectale. Alții au sesizat receptori la acizii litocolici.

Efectele toxice directe ale acizilor biliari pot fi puse în legătură cu cantitatea de Ca^{++} din dietă. Wargovich și colab. au arătat că efectele adverse ale acidului deoxicolic asupra mucoasei colonului pot fi ameliorate prin administrarea acestuia sub formă de săpun de Ca^{++}. Newmark și colab. pentru a explica aceasta emit următoarea ipoteză: acizii biliari și acizii grași își exercită efectul toxic prin legarea puternică a calciului. Depleția mucoasei în calciu duce la descuamarea și proliferarea celulelor, iar excesul de acizi biliari (cei care nu se leagă de Ca^{++}) atacă ADN-ul celular ducând la modificări neoplazice (31).

Colecistectomia în antecedente

Mulți autori sugerează o asociere între cancerul colorectal și colecistectomie. Vernick și Kuller găsesc un risc crescut pentru cancerul de colon drept, la ambele sexe, după această operație. Allende și colab. (1) incriminează afecțiunile veziculei biliare ca factori de risc în apariția cancerului de intestin gros și că acest risc crește și mai mult după colecistectomie. Aceste ipoteze nu au fost confirmate de alte studii (2, 36).

În concluzie, colecistectomia ca factor de risc nu poate fi încă demonstrată. Cu toate acestea, creșterea excreției de acizi biliari post-colecistectomie este un motiv coerent ce poate explica creșterea riscului în apariția cancerului de colon.

Asocierea adenom-carcinom

Vezi capitolul anterior.

Bolile inflamatorii

Riscul apariției cancerului de intestin gros la bolnavii cu colită ulcerativă a fost arătat de majoritatea autorilor, predominant la dreapta colonului transvers.

În boala Crohn, riscul de a face cancer este de 6 ori mai mare.

Nu există dovezi care să demonstreze relația dintre boala diverticulară și cancer, acelaș lucru se poate spune despre granulomul amoebian, tuberculoză sau sifilis (52).

Infecția cu *Schistosoma mausoni* este un precursor al cancerului de vezică, dar nu al celui colonic, pe când infecția cu *Schistosoma japonicum* (în zonele endemice) poate influența apariția cancerului pe intestinul gros (15, 63, 6).

Ureterosigmoidostomia

Subiecții cu asemenea operație prezintă un risc crescut de a face cancer. Tumorile sunt localizate invariabil în jurul anastomozei, cu o perioadă de latență mai mică de 20 ani (32, 57). Mai mulți cercetători, folosind colonoscopia, au arătat o incidență crescută a adenoamelor la acești bolnavi, fapt ce sugerează rolul favorizant al ureterosigmoidostomiei în apariția cancerului. În infecțiile cronice ale tractului urinar găsim în urină compușii nitroso. Acești compuși sunt parțial carcinogeni, în special când vin în contact cu epiteliul intestinal.

Chirurgia gastrică

Multe studii retrospective au semnalat o creștere a mortalității prin cancer colorectal după operații pentru ulcer (28, 47, 60), afirmație neconfirmată de alții (33, 55).

Printr-un studiu elaborat în 1988, Caygill arată o creștere a riscului mortalității de 9,5 ori după Billroth I și de 8 ori după vagotomii (31). Dacă acest risc există, el poate fi explicat prin tulburările metabolismului acizilor biliari după gastrectomie sau vagotomie și apare la un interval de peste 15-20 ani de la operațiile pe stomac.

Factori genetici

Factorii genetici, alături de factorii de mediu, au rol în apariția cancerului colorectal. Bolnavii cu polipoză adenomatoasă familială au predispoziți ereditară de a dezvolta cancer de colon, datorită tulburărilor genetice (cromozom S).

Iradierea

Pacienții care au fost iradiați pelvin par a avea un risc crescut de a face cancer rectosigmoidian față de populația neiradiată. Revăzând datele din literatură putem concluziona că există un risc real de a face cancer postiradiere, acesta fiind de până la 8 ori mai mare față de lotul martor. La femeile iradiate pentru cancer ginecologic acest risc este de 2-3,6 ori mai mare.

Anatomie patologică

Aspectul macroscopic

Macroscopic există 4 tipuri de cancere colorectale:

Forma ulcerativă are aspectul tipic al ulcerației maligne, cu marginile crescute în relief, neregulate, adesea cu baza necrotică. De formă circulară sau ovalară, poate ocupa mai mult de un sfert din circumferința colonului. Leziunea are tendința să infiltreze peretele colonului în profunzime, cu riscul perforației mai mare decât la celelalte forme.

Forma polipoidă, leziune de tip proliferativ, ce proemină în lumenul intestinal, rar asociată cu forma infiltrativă. Are aspect lobulat, cu lobuli de diferite mărimi. Uneori prezintă ulcerații pe suprafață care își măresc aria în timp. Leziunile polipoide sunt localizate mai frecvent pe cec și colonul ascendent.

Forma anulară sau stenozantă, este o leziune circulară care variază ca întindere, cu tendință la ulcerare. Se poate extinde pe câtiva centimetri în axul longitudinal al colonului sau poate fi mai îngustă. Leziunile extinse le întâlnim mai frecvent în rect, iar pe cele scurte în transvers și descendent, complicându-se cel mai adesea cu ocluzii.

Forma difuz infiltrativă, este în mod obișnuit un cancer extins care infiltrează peretele intestinal pe cel puțin 5-8 cm, similar linitei plastice a stomacului, în care mucoasa rămâne intactă; rar cu zone ulcerative. Forma cea mai rar întâlnită comparativ cu celelalte tipuri de cancer.

Forma coloidă – descrisă numai de anumiți autori. Termenul este folosit pentru leziunile care produc o mare cantitate de mucină ce-i conferă o imagine aparent gelatinoasă. Aspectul poate fi polipoid, ulcerativ sau infiltrativ.

Aspectul macroscopic și gradul de diferențiere tumorală

Gradul de diferențiere tumorală variază nu numai de la tumoare la tumoare, dar și în cadrul aceleiași leziuni, tinzând să fie heterogene morfologic. Acestea fac clasificarea oarecum subiectivă și dependentă de numărul de secțiuni făcute prin tumoare.

Broders (1925) (4) propune un sistem cu patru grade de diferențiere: bine diferențiat, moderat diferențiat, slab diferențiat și nediferențiat (anaplastic).

Dukes (1940) (16) și Grinnell (1939) (22) folosesc un sistem propriu cu patru grade de diferențiere, după cum urmează:

– *gradul I:* asemănător unui adenom, cu proliferare epitelială activă, componenta malignă întrerupe *muscularis mucosae;*

– *gradul II:* celulele tumorale maligne sunt mult mai înțesate, dar păstrează încă modelul glandular, cu pereții glandelor formate din unul sau două straturi groase, cu nuclei profunzi și rare mitoze neregulate;

– *gradul III:* celulele sunt așezate în cercuri neregulate, pe două sau trei rânduri în profunzime, cu frecvente mitoze, nu respectă structura glandulară;

– *tumorile coloide sau mucinoase:* variază ca grad de diferențiere, dar au ca trăsături comune producerea abundentă de mucină ce ocupă cel puțin 60% din volumul tumoral.

În afara gradului histologic al tumorii, alte aspecte microscopice au importanță privind prognosticul:

– aspectul marginilor tumorii: cancerele cu margini bine sau numai parțial circumscrise au un prognostic mai bun decât cele cu margini slab definite, unde celulele canceroase infiltrează țesutul normal din jur;

– infiltratele inflamatorii și limfocitele intratumorale: tumorile care au la periferie infiltrat inflamator și limfocite metastazează mai puțin decât cele la care lipsesc aceste manifestări. Acest infiltrat pare să fie un indicator al răspunsului imun antitumoral al bolnavilor, fiind mai important din punct de vedere prognostic decât gradul de diferențiere celulară.

Căile de extindere (diseminare) a cancerului de colon

1. Directă.
2. Limfatică.
3. Venoasă.
4. Intralumenală.
5. Perineurală.
6. Peritoneală.

Extensia directă prin submucoasă se face progresiv, în sens longitudinal sau transversal, în profunzime sau în suprafață. Invazia longitudinală depășește cu 10 cm limita macroscopică a tumorii, cea circumferențială poate produce stenoze, mai frecvent la nivelul sigmoidului. Invazia radială (în profunzime) afectează secvențial planurile peretelui colonic. Astfel tumoarea prinde prima dată mucoasa, apoi submucoasa, musculara și seroasa. Depășind seroasa, formațiunea neoplazică poate cuprinde grăsimea pericolonică, peritoneul sau alte structuri învecinate, în funcție de localizarea tumorii. Carcinoamele localizate pe partea retroperitoneală a colonului, în extensia radială, vor invada structurile de pe peretele posterior abdominal precum duodenul, ureterul, rinichiul, mușchiul iliac sau psoas. Tumorile de pe peretele anterior al intestinului gros vor penetra în intestinul subțire, stomac sau organele pelvine.

Diseminarea limfatică constituie modul obișnuit de extindere. După invazia rețelei intraparietale, diseminarea cuprinde succesiv ganglionii epicolici, paracolici, intermediari și regionali (centrali). Invazia ganglionară nu depinde de dimensiunea tumorii ci mai mult de gradul de malignitate și de extensia în profunzime. Jinnai (29) arată că într-o treime din cazuri stațiile limfatice nu sunt parcurse succesiv, metastazarea putând interesa stațiile intermediare sau centrale sărind peste grupele din apropierea colonului. Tumorile unghiului splenic pot interesa și ganglionii pancreatico-splenici. Pot exista metastaze la distanță fără prinderea ganglionilor. În mod obișnuit carcinomul colorectal produce o reacție inflamatorie în ganglionii de drenaj, motiv pentru care nu toți ganglionii măriți de volum sunt invadați tumoral, dar nici toate metastazările ganglionare nu sunt urmate de creșterea în volum a nodulilor limfatici.

Diseminarea venoasă (hematogenă) este consecința penetrației tumorale în venele colice și a antrenării celulelor neoplazice în sângele venos, fenomen prezent în 11,5-37,1% din cazuri (5, 21). Prin teritoriul venos portal se produc diseminările în ficat, iar pe calea venelor lombare și vertebrale la nivelul plămânilor. Celulele neoplazice care depășesc filtrul capilar hepatic sau pe cel pulmonar se pot grefa în orice organ (rinichi, glande suprarenale, oase și ovar).

Pare să existe o corelație semnificativă între invazia venoasă și stadiul Dukes, metastaze hepatice și rata supraviețuirii.

Mai multe cercetări, precum Cole (9), Moore (42), Long (34), Sellwood (49) și alții, au demonstrat că celulele canceroase pătrund în circulația sangvină, dar este dificil de a determina cât timp sunt viabile și capabile să producă metastaze la distanță. Prezența celulelor canceroase în sânge reprezintă un factor prognostic grav. Astfel Moore și Sako găsesc celule canceroase în sânge la 16% dintre bolnavii operabili și la 37% dintre cei inoperabili (31).

Cu toate acestea unele studii, puține la număr, au arătat că pot fi metastaze hepatice în absența invaziei venoase.

Posibilitățile de diseminare hematogenă impun ca element de tactică operatorie ligatura primară a pediculilor vasculari.

Diseminarea intralumenală: celulele maligne se pot detașa spontan, în timpul examinărilor endoscopice sau a manevrelor intraoperatorii, grefându-se oriunde pe suprafața mucoasei (în cicatrici posthemoroidectomie sau leziuni mucoase sângerânde). Chiar dacă implantarea intralumenală pare să fie o cauză rară de recidivă, în timpul intervențiilor chirurgicale trebuie să ne asigurăm că aceste celule au fost distruse folosind diferite soluții (providoneiodine sau hipoclorit de sodiu).

Metastazarea peritoneală: când cancerul de colon depășește seroasa, celulele tumorale se pot exfolia de pe suprafața neoplaziei implantându-se, grație lichidului peritoneal și mișcărilor peristaltice, oriunde în cavitatea peritoneală; mai frecvent în fundul de sac Douglas (infiltrația neoplazică Blumer) prin migrațe gravitațională, în marele epiploon (epiploită neoplazică) și ovare (tumorile Krukenberg). Diseminarea peritoneală se mai poate face și prin limfaticele retroperitoneale (39). Rata apariției metastazelor peritoneale este similară cu cea hepatică și mult mai frecventă decât cea pulmonară (10, 31). În stadii incipiente apar pe peritoneu noduli discreți, de culoare albă. Aceste plachete tumorale în timp prind epiploonul, diseminează în întreaga cavitate peritoneală (carcinomatoza peritoneală), apare ascita carcinomatoasă.

Stadializarea cancerului de colon

Clasificarea Dukes făcută inițial pentru cancerul rectal, din 1939 a fost adoptată și pentru cancerul de intestin gros. Forma originală a suferit mai multe modificări, arătând în final astfel (Dukes-Coller):

- *Stadiul A1:* tumoarea nu depășește musculara mucoasei și nu dă metastaze în nodulii limfatici.
- *Stadiul B_1:* tumoarea prinde musculara proprie și nu dă metastaze ganglionare;
  B_2: tumoarea depășește musculara proprie dar nu dă metastaze în limfonoduli;
- *Stadiul C_1:* B_1 cu metastaze limfoganglionare;
  C_2: B_2 cu metastazare ganglionară.

Aceste modificări aduse clasificării inițiale Dukes ne arată importanța penetrării murale ca factor prognostic independent de invazia ganglionară.

- *Stadiul D:* caracterizează cazurile cu metastaze la distanță.

La ora actuală sistemul cel mai utilizat în clasificarea tumorilor este sistemul TNM propus de UICC.

T = tumoare;

N = nodul limfatic;

M = metastază la distanță

T = tumoare primară

T_0 = tumoare primară neevidențiabilă;

T_{is} = carcinom *in situ*;

T_1 = tumoare limitată la mucoasă sau submucoasă;

T_2 = tumoare cu extindere la musculară sau seroasă;

T_3 = tumoarea se extinde la structurile adiacente sau organele învecinate fără fistulă;

T_4 = tumoare cu fistulă manifestă;

T_5 = T_3 sau T_4 cu extensie la alte organe sau țesuturi dincolo de structurile imediat vecine;

T_x = adâncimea penetrării nu poate fi specificată.

N = noduli limfatici

N_0 = nu se evidențiază metastaze ganglionare;

N_1 = prezența metastazelor în limfonoduli;

N_x = starea nodulilor nu se cunoaște.

M = metastază la distanță

M_0 = fără metastaze la distanță;

M_1 = metastaze la distanță.

Pentru o cât mai reală apreciere a prognosticului, în stadializarea TNM s-au introdus și elemente obținute după efectuarea tratamentului chirurgical și a examenului histopatologic. Astfel a apărut clasificaarea pTNM (postterapeutică).

pT = tumoare primară. Categoriile T corespund celor prezentate anterior.

pN = noduli limfatici, aceiași ca și în clasificarea preterapeutică

pM = metastaze la distanță

Gruparea pe stadii – în funcție de situațiile în care se află cele trei categorii T, N, M s-au stabilit următoarele stadii evolutive:

Stadiul Ia	T_{is}, T_0 sau T_1	N_0	M_0
Stadiul Ib	T_2	N_0	M_0
Stadiul II	T_3-T_5	N_0	M_0
Stadiul III	oricare formă de T	N_1	M_0
Stadiul IV	oricare formă de T și	N	M_1

Pentru a avea o uniformitate privind aprecierea în ansamblu, gradul de diseminare loco-regională și aspectele histologice ale cancerului de colon îndepărtat chirurgical, Comitetul de stadializare clinicopatologică a cancerului colonic al Societății americane a chirurgilor colorectali recomandă ca patologistul să descrie următoarele caracteristici:

1. *Descriere de ansamblu:*

a) distanța proximal și distal de la limitele macroscopice ale tumorii la marginile de rezecție (cm) pe piesa fixată sau nefixată;

b) diametrul axial și transvers al tumorii;

c) circumferința intestinului la „ecuatorul tumorii";

d) aspectul macroscopic al tumorii (protuberant, ulcerat sau difuz infiltrativ).

2. *Diseminarea locală:*

a) diseminarea în structurile peretelui intestinal:

i) nu poate fi apreciată (tumoare excizată anterior operației sau postradioterapie);

ii) proces neoplastic limitat la mucoasă (numai displazie);

iii) limitat la submucoasă;

iv) limitat la musculara proprie;

v) depășește musculara proprie dar nu penetrează peritoneul sau invadează organele adiacente;

vi) invadează organele adiacente și/sau;

vii) penetrează peritoneul.

b) extensia diseminării dincolo de peretele intestinal (mm) și profunzimea exciziei în țesut sănătos (mm) să fie măsurată pe piesă și confirmată histologic;

c) invadarea marginilor de rezecție proximal sau distal de tumoare reclamă confirmarea histologică numai când marginile sunt în vecinătatea tumorii (3 cm) sau tumoarea este înalt infiltrativă;

d) dacă excizia tumorală a fost completă sau incompletă.

3. *Diseminarea limfatică*

a) numărul nodulilor limfatici adiacenți segmentului de colon invadat de tumoare;

b) numărul limfonodulilor cu metastaze canceroase;

c) metastaze în nodulii apicali (imediat sub punctul de ligatură vascular);

d) depozite tumorale prezente extramural, dar nu în noduli;

e) permeație limfatică sau perineurală (da/nu).

4. *Diseminarea venoasă*

Invazia venelor extramural

5. *Histologic:*

a) tipul tumorii (adenocarcinom, adenocarcinom mucinos, carcinom cu celule în inel cu pecete, alte tipuri);

b) gradul de diferențiere;

c) invazia marginilor (extensie sau infiltrare);

d) limfocite peritumorale;

6. *Alte aspecte:*

a) cancer sincron;

b) adenoame;

c) alte.

După toate aceste aspecte chimio-patologice putem aprecia dacă pacientului i s-a făcut o operație curativă sau paliativă.

Tablou clinic

Simptomatologia clinică a cancerului de colon depinde de mai mulți factori: de localizarea, mărimea și aspectul macroscopic al tumorii sau dacă bolnavul se prezintă de urgență (perforație, stenoză, hemoragie) sau electiv.

În urgență

Stenoza: este mult mai frecventă în localizările pe colonul descendent și sigmă. Incidența obstrucției variază între 8% și 30% din totalul neoplasmelor de colon. Debutul este de obicei insidios cu constipații de lungă durată (săptămâni, luni), sau alternând constipația cu diareea, tenesme. La internare prezintă dureri abdominale apărute brusc, cu caracter colicativ, distensie și vărsături (apar tardiv).

Examenul fizic pune în evidență semnele ocluziei și eventual palparea unei formațiuni tumorale. Tușeul rectal sau vaginal poate decela o masă tumorală în fundul de sac Douglas; clisma baritată ne arată locul ocluziei dar nu și natura ei.

Perforația: poate fi locală sau proximal de tumoare (diastatică); mai frecventă este cea locală, evoluție mai bună are cea proximală. Peste jumă-

tate din bolnavii cu perforații prezintă și metastaze hepatice.

Gravitatea peritonitelor prin perforație tumorală este dată de septicitatea colonului și statusul biologic al bolnavului. Tulburările electrolitice, acidoza și deshidratarea depind de gradul de contaminare și de timpul scurs de la debut la spitalizare. Pacienții pot fi confuzi, dezorientați sau comatoși. Local prezintă dureri, apărare sau contractură musculară. Tardiv apare ileusul paralitic cu distensie abdominală. Mortalitatea operatorie fiind în jur de 50%, iar supraviețuirea la 5 ani între 7% și 18%.

Hemoragia: este rară, redusă cantitativ, nesesizată de bolnav, duce la instalarea anemiei. Sângerările pot fi și abundente, manifestându-se sub formă de melenă (colon drept și transvers) sau rectoragii cu sânge proaspăt (sigmă, joncțiune rectosigmoidiană), ce sperie bolnavul și-l fac să se prezinte la medic. Prezintă semnele anemiei acute: paloare tegumentară, transpirații reci, sete, uscăciunea gurii, tahicardie, hipotensiune arterială. Dacă tratamentul conservativ nu oprește hemoragia se intervine chirurgical.

Electiv

Cancerul de colon prezintă:

– tulburări funcționale comune tuturor localizărilor pe colon;

– semne particulare în funcție de topografia tumorii.

Manifestările generale constau în slăbire, astenie, scăderea capacității de efort fizic și intelectual, inapetență, uneori subfebrilitate sau febră. Apariția și evoluția progresivă a acestor manifestări la un pacient de peste 40 ani sugerează existența unui neoplasm digestiv.

Tulburări funcționale comune tuturor localizărilor pe colon

Tulburările de tranzit intestinal:

– inițial apare tendința la constipație, ce se agravează progresiv și nu cedează la folosirea laxativelor și purgativelor. Pe acest fond apar debacluri diareice care ușurează senzația de balonare;

– în localizările sigmoidiene sau la nivelul valvulei ileocecale întâlnim scaune diareice uneori cu caracter dizenteriform. Scaunele sunt frecvente, deoarece staza și fermentația a monte de tumoare irită mucoasa intestinală, cresc secrețiile și volumul materiilor fecale fapt ce stimulează peristaltica;

– alternanța constipației cu diareea este consecința evacuării intermitente a materiilor fecale acumulate deasupra obstacolului tumoral; eliminarea de mucus este un simptom obișnuit, poate fi separat sau amestecat cu scaunul.

Durerea: în fazele incipiente este vagă și puțin precisă ca localizare, se percepe central sau în abdomenul inferior sau profund în unul dintre cadranele abdominale; devine intermitentă și sub formă de crampe în stările subocluziv – ocluzive. Frecvent, bolnavii cu dureri abdominale colicative au grețuri și balonări. Durerea constantă este semn al extensiei locale și fixării tumorii la organele învecinate.

Ocazional durerile pot iradia în spate când tumoarea de pe colonul ascendent sau descendent invadează retroperitoneul.

Hemoragia: rară în cancerul de colon, poate fi evidentă sau ocultă, cu sânge de culoare închisă (leziuni localizate proximal) sau roșu proaspăt (tumori ale colonului descendent sau sigmoid). În hemoragiile oculte bolnavii prezintă anemie, fatigabilitate și dispnee, acuze ce caracterizează mai frecvent cancerul cecului și colonului ascendent, adesea anemia fiind unicul simptom al unui neoplasm de intestin gros; anemia este hipocromă și microcitară datorită deficitului de fier.

Semne particulare în funcție de topografia tumorii

Cancerul de colon drept: colonul drept are un lumen larg, perete subțire, ușor distensibil, iar conținutul este fluid. Tumorile localizate aici sunt voluminoase, vegetante, de consistență moale, uneori friabile și cu zone necrotico-ulcerate, rareori determină modificări ale tranzitului intestinal.

Tabloul clinic este dominat de *anemia* secundară hemoragiilor oculte, tradusă prin astenie fizică, scăderea capacității de efort, dispnee, inapetență. O anemie aparent neexplicabilă la un bolnav trecut de 40 de ani, trebuie considerată ca având o posibilă etiologie neoplazică la nivelul tubului digestiv.

Durerile apar în tumori voluminoase, cu inflamație peritumorală sau au penetrat în structurile învecinate. Au un caracter surd, profund, cu localizare în fosa iliacă dreaptă și flancul drept.

Tulburările de tranzit sunt mai rare decât în localizările stângi, totuși în unele situații putem întâlni constipație progresivă, fie alternanță constipație-diaree. Cancerul ulcerat al valvulei ileo-cecale, prin incontinența acesteia, determină accelerarea tranzitului intestinal, cu diaree.

Prezența tumorilor în jumătatea dreaptă a abdomenului poate fi primul simptom al cancerului de colon drept sesizată de bolnav sau de medic. Tumoarea se poate palpa în fosa iliacă dreaptă, flancul sau hipocondrul drept. Este de regulă voluminoasă, nedureroasă, cu mobilitate redusă. În prezența infecțiilor peritumorale leziunea își schimbă caracterul: tumoarea devine dureroasă spontan sau la palpare, fixă, la care se asociază semnele generale ale inflamației. Se pretează la confuzia cu plastronul apendicular în localizările cecale sau cu cel pericolecistic în localizările pe unghiul hepatic.

Cancerul de colon transvers – interesează ansa transversului, exclusiv unghiurile. Macroscopic se prezintă cel mai des ca o tumoare voluminoasă, ulcero-vegetantă, ușor palpabilă. Clinic, frecvent prezintă o simptomatologie de împrumut datorită raporturilor intime cu stomacul, pancreasul și colecistul. Tulburările dispeptice pot fi considerate ca o expresie a unei gastroduodenite, dischinezii biliare sau colite, până în momentul în care apar complicațiile evolutive ale tumorii. Acestea pot fi de tip ocluziv, hemoragic (hemoragii oculte și persistente) și infecțios. Pot apare fistule gastro-colonice sau jejuno-colonice, manifestate prin diaree, vărsături fecaloide cu alterarea gravă a stării generale. Irigografia confirmă diagnosticul.

Cancerul de colon stâng – localizat pe segmentul cuprins între 1/3 stângă a colonului transvers și joncțiunea rectosigmoidiană. Este localizarea cea mai frecventă a cancerului de colon, 75% având sediul pe sigmoid. Tumorile localizate pe acest segment sunt de obicei mici de volum, infiltrative, circumferențiale și stenozante, motive pentru care manifestările clinice sunt dominate de tulburări ale tranzitului intestinal. Constipația cu evoluție de scurtă durată, progresivă, poate fi întreruptă de debacluri diareice prin evacuarea intermitentă a fecalelor acumulate deasupra obstacolului. Alteori constipația alternează cu scaunele diareice sau este înlocuită cu o falsă diaree prelungită, prin eliminarea frecventă și în cantități mici a fecalelor lichide acumulate amonte de tumoare. Materiile fecale pot conține striuri sangvine sau mucus. În localizările joase ale leziunii neoplazice apar modificări de formă ale bolului fecal, cu aspect de scaune în formă de creion. Sângerarea abundentă sub formă de rectoragii sau sânge amestecat cu scaun constituie o excepție.

În evoluție, cancerul de descendent și sigmă se complică cel mai adesea cu stenoza dezvoltând sindroame subocluzive sau ocluzive: dureri colicative (nu de intensitatea colicilor din ocluziile intestinului subțire), distensia colonului a monte de tumoare, inapetență, grețuri, vărsături tardive, oprirea tranzitului intestinal. Reacția inflamatorie peritumorală este mai rară decât pe dreapta, poate duce la apariția abcesului paraneoplazic, manifestându-se clinic prin apariția sau accentuarea durerii și prezența semnelor locale și generale ale infecției. Datorită situației profunde a colonului descendent, tumoarea este rareori palpabilă, iar când este localizată pe bucla sigmoidiană poate fi căzută în fundul de sac Douglas și percepută printr-un tușeu rectal sau vaginal. În aceste situații se pretează la confuzia cu o tumoare genitală.

Simptomele mai sus menționate caracterizează tumoarea primară. În aproximativ 5% din cazuri pacienții se prezintă cu acuzele provocate de metastaze, tumoarea primitivă rămânând silențioasă (13). Astfel pot avea dureri osoase, icter, fracturi patologice, semne neurologice, modificări de personalitate, tromboflebite migrante și metastaze cutanate (în particular la ombilic – *Sister Joseph's nodule*). Cancerul colorectal simptomatic sau asimptomatic se poate asocia cu următoarele manifestări dermatologice: *acantoza nigricans,* dermatomiozite, pemfigus și piodermita gangrenoasă. Alteori, simptomele pentru care se prezintă bolnavii la medic sunt abcesele peritumorale și fistulele digestive interne sau externe.

Examenul fizic local și general

Examenul clinic general este esențial în toate cazurile suspectate de cancer colonic. Putem surprinde semne care ne ajută la confirmarea diagnosticului sau obținem date despre diseminarea tumorii și starea fizică a pacientului în vederea tratamentului chirurgical.

În perioada asimptomatică, precum și un anumit timp după debutul manifestărilor clinice, starea generală și aspectul bolnavului rămân nemodificate. Odată cu evoluția tumorii apar semne generale și locale. Bolnavul este apatic, astenic, cu paliditate specifică. În formele avansate devine cașectic (sugerează prezența metastazelor), cu carcinomatoză peritoneală și ascită. Prezența icterului ne atrage atenția asupra metastazelor hepatice.

Examenul local

– la inspecție abdomenul este nemodificat în stadiile incipiente, ca să devină, în stadiile tardive, de aspect globulos, destins datorită ascitei carcinomatoase sau ocluziei;

– la palpare tumoarea primară este accesibilă examenului clinic în localizările pe cec, colon as-

cendent, transvers și sigmă. Localizarea tumorii depinde de topografia ei: astfel leziunile cecale și de ascendent le palpăm în flancul drept abdominal, cele de transvers în epigastru sau periombilical, iar cele de buclă sigmoidiană în hipogastru sau plonjate în pelvis (TR și TV), de obicei profund situată, mobilă sau fixă. Fixitatea tumorii sugerează extensia la structurile învecinate. Când se complică cu un proces inflamator perilezional (sclerolipomatoza hipertrofică, flegmoanele peritumorale) volumul clinic aparent al tumorii depășește pe cel real, devine dureroasă și dă impresia invaziei în țesuturile și viscerele învecinate, deci a unei leziuni depășite chirurgical. În faza diseminărilor la distanță (metastaze hepatice, epiploită carcinomatoasă) la examenul abdomenului percepem multiple mase tumorale de dimensiuni variate, semne de ascită și hepatomegalie cu suprafața neregulată, de consistență dură. TR și TV pot decela infiltrația carcinomatoasă a fundului de sac Douglas.

– la percuție: matitate deplasabilă (ascită), creșterea matității prehepatice (metastaze), zone de matitate extinsă (tumori voluminoase), hipertimpanism (ocluzie);

– la auscultație: mișcări peristaltice normale sau accentuate (clipocit intestinal – ocluzie).

Examinări paraclinice

Explorările obișnuite de laborator nu oferă elemente specifice pentru diagnosticul cancerului de colon. Putem găsi: anemie hipocromă microcitară de tip feripriv, hipoproteinemie, leucocitoză [(când reacția inflamatorie peritumorală evoluează spre supurație, VSH crescut, fosfataza alcalină și γ-glutanil-transpeptidaza de asemenea crescute (posibil metastaze hepatice)].

Dozarea antigenului carcino-embrionar nu a îndreptățit speranțele apărute odată cu descoperirea lui. Nu are specificitate de boală și nici de organ. O valoare normală nu exclude diagnosticul de cancer intestinal, iar valori moderat crescute pot fi găsite într-un număr mare de afecțiuni benigne sau maligne. Numai o valoare foarte crescută este sugestivă pentru un cancer epitelial, în mod deosebit colorectal, gastric sau pancreatic. Dozarea antigenului carcinoembrionar este importantă pentru urmărirea postoperatorie a bolnavilor care au prezentat valori serice crescute preoperator și la care s-a practicat o intervenție chirurgicală cu intenție de radicalitate. La acești bolnavi concentrația serică a antigenului revine spre normal în cca 4 săptămâni, iar persistența concentrațiilor crescute trădează o operație paliativă. Reapariția postoperator a concentrațiilor ridicate de antigen înseamnă recidivă. Ea precede cu câteva luni apariția semnelor clinice și endoscopice de recidivă și ca atare poate pune indicația unei reintervenții în timp util.

Determinarea sângerărilor oculte în materiile fecale nu poate fi considerată ca un mijloc de diagnostic deoarece reacția negativă nu exclude cancerul, iar cea pozitivă poate fi influențată de numeroși factori de eroare (majoritatea tumorilor dar și alte leziuni pot prezenta sângerări oculte). Această investigație își păstrează valoarea ca test *screening* pentru depistarea în masă a pacienților cu „risc crescut" de cancer digestiv. Cei cu rezultat pozitiv vor efectua examinările clinice și paraclinice necesare confirmării sau infirmării cancerului.

Van Deen, în 1864, pune în evidență pentru prima dată prezența sângelui în scaun folosind ca indicator guma de guaiac. Metoda a fost modificată de Weber în 1893, iar termenul de „sângerare ocultă" în cancerul de tub digestiv a fost folosit de Boas în 1901. De-a lungul anilor acest test a suferit multiple modificări tehnice în scopul creșterii sensibilității și a reduce factorii care-l influențează. Schwartz și col. (1983) (31) introduc testul „Hoemoquant" care este mult mai specific decât metodele tradiționale. Deoarece tehnic este relativ complex nu și-a găsit încă aplicabilitate în situațiile de *screening.*

Irigografia este metoda radiologică cea mai eficientă pentru diagnosticul cancerului de colon; ușor de efectuat în orice serviciu de radiologie și cu rezultate corecte în aproximativ 90% din cazuri. Tehnica cu dublu contrast este de preferat, rezultatele fiind superioare procedeului clasic.

Imaginile obișnuite în cancerul de colon sunt: lacuna, stenoza și stopul.

Lacuna corespunde unui proces proliferativ care nu interesează toată circumferința colonului. Are contur neregulat, inomogen și uneori poate prezenta o ulcerație centrală; leziunea se situează pe un perete intestinal rigid. Diagnosticul diferențial se face cu un bolus fecal, polipi, compresii extrinseci, invaginație intestinală, distorsiuni ale colonului pelvin etc.

Stenoza poate avea aspect inelar sau de cordon, întinzându-se de obicei pe o distanță de 2-8 cm lungime; corespunde unui proces tumoral care interesează conturul colonului în întregime. Lumenul colonului adesea este excentric, neregulat, asemănat cu aspectul unui „cotor de măr". Per ansamblu imaginea radiologică poate realiza aspectul „panta-

lonului de golf". Stenoza canceroasă trebuie diferențiată de: spasmul intestinal, boala diverticulară, boala Crohn, stricturi ischemice, stricturi postiradiere, limfoame, tuberculoză, amoebiaza, sclerozele sistemice, torsiuni ale ciucurilor epiploici, polipi voluminoși, fecaloame, invaginația intestinală, torsiuni de sigmă sau ileon terminal.

Stopul caracterizează obstruarea completă a lumenului intestinal, radiologic prezentându-se fie sub forma unui contur emisferic ce delimitează o tumoare vegetantă voluminoasă fie sub forma unui defileu ce se îngustează rapid și nu permite progresiunea bariului. Aceste aspecte pot apărea și în absența unor tulburări majore de tranzit dacă leziunii i se adaugă un factor spastic.

Tumorile voluminoase rareori nu sunt evidențiate radiologic. Factori de eroare sunt: pregătirea necorespunzătoare a colonului și diverticuloza colică extinsă.

Frecvent radiologii au de rezolvat dilema: când se poate face o irigografie după un examen bioptic (riscul peritonitei prin perforație)?. Această problemă a fost tranșată de Harned și colab. (1982) (24), Culp și Carlson (1984) (14) care au afirmat că după o biopsie superficială făcută cu endoscopul flexibil nu este necesară o perioadă de așteptare, iar după o biopsie cu proctosigmoidoscopul 7 zile sunt suficiente.

Colonoscopia dă posibilitatea investigării vizuale directe a întregului colon și a recoltării de material pentru examenul histologic. Asocierea cu examenul radiologic ridică corectitudinea diagnosticului la 95-98%. Fiind mai greu de realizat decât examenul radiologic și cu riscuri crescute, colonoscopia este indicată în următoarele situații:

– irigografie negativă la un pacient cu simptome caracteristice de cancer;

– boală diverticulară fără aspect tumoral la examenul radiologic;

– când radiologul nu are experiență.

Care este atitudinea de urmat la un pacient cu simptome de cancer la care irigografia și colonoscopia sunt negative:

– repetarea examinărilor pe un colon foarte bine pregătit sau schimbarea examinatorului;

– dacă și după a doua examinare rezultatele sunt negative se recomandă examinarea întregului tract intestinal, în particular intestinul subțire (boala Crohn);

– în final dacă examinările anterioare sunt negative se recomandă laparoscopia cu examenul endoscopic concomitent.

Ecografia abdominală poate evidenția tumoarea dar mai puțin gradul ei de extensie, metastazele hepatice de peste un cm diametru, ascita carcinomatoasă. Folosită peroperator ne dă informații despre metastazele hepatice profunde, numărul lor și posibilitatea de ablație chirurgicală.

Tomografia computerizată permite decelarea tumorii, a ganglionilor măriți de volum, a metastazelor hepatice mai mici de un cm cu posibilitatea biopsiei ghidate, a ascitei. În asociere cu substanțe de contrast deosebește angiomul de metastaze.

Rezonanța magnetică superioară ecografiei și tomografiei computerizate; prețul de cost ridicat o face rar folosită, pune în evidență tumoarea și metastazele.

Radiografiile pulmonare, scheletice și scintigrama osoasă sunt utile pentru bilanțul general stadial.

Diagnostic

Creșterea lentă a tumorii și dimensiunile mari ale lumenului colic fac ca neoplasmul de intestin gros să evolueze un timp îndelungat asimptomatic iar diagnosticul precoce al leziunii să fie cvasiimposibil. Fac excepție bolnavii cu afecțiuni precanceroase cunoscute, la care supravegherea riguroasă radiologică și endoscopică poate surprinde un neoplasm la începutul evoluției sale.

Diagnosticul precoce și screening-ul

Prognosticul depinde de precocitatea diagnosticului, acesta implică *screening*-ul pacienților asimptomatici și depistarea din timp a pacienților simptomatici.

Screening-ul pacienților asimptomatici: screening-ul cancerului colorectal este definit ca o metodă eficientă, simplă și necostisitoare ce se aplică unui număr mare de persoane asimptomatice cu sau fără neoplazie. S-au făcut eforturi considerabile în această direcție, cu speranța îmbunătățirii prognosticului printr-un diagnostic și un tratament precoce. Înainte de a începe un *screening* trebuie să răspundem la o serie de întrebări:

– Incidența afecțiunii este suficient de mare ca să justifice eforturile și costurile unui program de screening?

– Care sunt beneficiile și riscurile?

– Care sunt persoanele cu risc ce trebuie supuse unui *screening*?

– Cât de sensibile și specifice sunt testele de *screening*?

– Care-i raportul cost-eficiență?
– Câți dintre subiecți acceptă *screening*-ul?

Studii retrospective și prospective au arătat că beneficiul major al bolnavilor depistați prin *screening* este creșterea supraviețuirilor în timp.

Populația cu risc privind cancerul colo-rectal se împarte în două grupe:

1. *cu risc mediu:* pacienții de peste 40 ani, fără antecedente canceroase, sau care nu se încadrează între pacienții cu risc crescut.

2. *cu risc crescut:* colită ulceroasă a întregului colon cu o evoluție de peste 7 ani; colita ulcerativă a colonului stâng cu un istoric de cel puțin 15 ani; cu adenoame, cancer de colon sau genital în antecedente, predispoziție genetică (polipoză familială); care au rude de gradul I cu cancer colorectal sau două rude de gradul I cu leziuni canceroase, sau o rudă de gradul I sub 40 ani, cu tumoare colorectală.

Următoarele examinări sunt folosite ca teste *screening* la subiecții asimptomatici: tușeu rectal, proctosigmoidoscopia rigidă, colonoscopia, irigografia, markerii tumorali și testul sângerării oculte.

Diagnosticul precoce la pacienții simptomatici: în momentul prezentării la medic suficienți bolnavi prezintă semne și simptome revelatoare pentru cancerul de colon, care fac posibilă confirmarea diagnosticului „precoce", deci în perioada de stare a evoluției neoplasmului. Cu toate acestea diagnosticul se stabilește cu o întârziere de 8-9 luni, cu repercusiuni nefavorabile asupra posibilităților terapeutice. În principal, întârzierea diagnosticului este determinată de trei factori: bolnav, medic, spital.

Vina bolnavului: două sunt motivele care-l fac pe pacient să nu se prezinte la medic când apar primele simptome: frica și ignoranța. În acest sens un rol important îl joacă educația sanitară în rândul populației.

Vina medicului curant: manifestările clinice incipiente ale cancerului de colon, intermitente și modeste ca intensitate sunt interpretate de multe ori ca tulburări dispeptice banale, crize de colită, crize hemoroidale etc. Atitudinea și orientarea primului medic care examinează bolnavul sunt ulterior decisive, întrucât acești bolnavi pot fi eronat tratați luni sau ani de zile pentru colită, constipație, hemoroizi, anemie feriprivă cronică, gastroduodenită.

Vina spitalului: întârzierea diagnosticului unui pacient trimis la spital poate fi din următoarele motive: planificarea consultației în policlinică, planificarea pentru examinări țintite, planificarea pentru internare. În medie trec 7-8 săptămâni până când bolnavul ajunge la chirurg.

Diagnosticul pozitiv și diferențial

Manifestările clinice trebuie situate pe primul plan în orientarea diagnosticului. Atunci când semnele clinice sunt sugestive pentru neoplasmul de colon, iar explorarea radiologică a rămas negativă este indicată examinarea endoscopică.

Orice disconfort colic la un vârstnic trebuie supravegheat clinic, radiologic și endoscopic prin examinări repetate chiar dacă primele explorări sunt negative.

În fața oricărui bolnav trecut de 40 ani, care acuză modificări recente ale tranzitului intestinal de tipul constipației, alternând eventual cu diaree, sindrom dispeptic fără explicație aparentă, sau prezintă semne clinice de anemie trebuie să ne gândim la eventualitatea cancerului de colon.

Prezența și persistența semnelor ce ne fac să bănuim un neoplasm, în ciuda examinărilor radiologice și endoscopice repetat negativ, justifică uneori laparoscopia sau laparotomia exploratorie numai pe baza semnelor clinice.

Firul conducător al diagnosticului diferențial este constituit de simptomul dominant (45):

– *Răsunetul general al neoplasmului* (slăbire, astenie fizică, inapetență) – tabloul clinic poate sugera: hemopatie malignă, tuberculoză, cașexie psihogenă, boală de sistem etc.

– *Anemia* – trebuie eliminate în primul rând afecțiunile tubului digestiv susceptibile de a da sângerări oculte persistente: hernia hiatală, tumorile gastrice benigne sau maligne, diverticulii și tumorile intestinului subțire, diverticuloza colonică, tumori benigne ale colonului, angiodisplazia intestinului gros, tumorile rectale. Dacă aceste leziuni organice sunt eliminate prin explorarea exhaustivă a întregului tub digestiv pot fi luate în discuție și alte afecțiuni: anemiile medicale, hemopatiile maligne, parazitoze digestive etc.

– *Durerile* pot aduce în discuție colicile de diverse tipuri (renală, apendiculară, hepatică), procese patologice din sfera genitală (fibroame uterine, metroanexite, torsiuni de ovar, chisturi ovariene) sau osoasă, tumori retroperitoneale (benigne sau maligne), afecțiuni gastrice sau pancreatice, îmbolnăviri ale splinei.

– *Febra,* deseori greșit interpretată și tratată datorită investigațiilor incomplete.

– *Tumoarea,* ca semn dominant al tabloului clinic, trebuie diferențiată de neoplasmele oricărui organ abdominal: stomac, pancreas, ficat, splină, rinichi, intestin subțire, organe genitale; de anevris-

mul de aortă abdominală; de tumori retroperitoneale sau osoase.

La bolnavii cu afecțiuni colonice precanceroase manifestările clinice proprii stărilor respective pot masca instalarea treptată a semnelor de cancer, ceea ce justifică dispensarizarea activă prin examen clinic periodic, radiologic și endoscopic.

Evoluție și complicații

În evoluție cancerul de colon poate da complicații locale și generale.

Complicații locale: infecția peritumorală cu reacție sclerolipomatoasă, hipertrofică sau cu abcese peritumorale (împăstare locală dureroasă, contur șters, febră, hiperleucocitoză); peritonită generalizată prin deschiderea abceselor peritumorale în cavitatea peritoneală, prin perforații la nivelul tumorii sau a monte de aceasta (diastatice); fistulele colonice interne sau externe; subocluzii sau ocluzii intestinale; hemoragii digestive inferioare; tromboze ale teritoriului portal sau ale axului venos ileofemural; compresii pe organele învecinate.

Complicații generale: anemia cronică datorită sângerărilor reduse și repetate din tumoare; extensia regională și la distanță a leziunii (metastaze hepatice, pulmonare, osoase, cerebrale); abcese hepatice, abcese pulmonare, septicemie.

Principii de tratament

Tratamentul cancerului de colon este complex, chirurgical și adjuvant. Cel chirurgical rămâne tratamentul de bază, depinde de stadiul evolutiv al tumorii, de complicațiile existente și de starea generală a bolnavului.

Tratamentul adjuvant este controversat, pare să nu dea rezultatele așteptate.

Filozofia generală în tratamentul cancerului de colon este că toți pacienții trebuie să beneficieze de tratamentul chirurgical.

Williams și col. propun următorii parametri clinici și patologici ce trebuie evaluați preoperator în vederea stadializării cancerului colonic (31).

1. *Rezultatul biopsiei:*

a) biopsia poate pune diagnosticul de adenocarcinom sau nu,

b) clasificarea gradului de diferențiere tumorală: „slab diferențiată“ sau „altul“.

2. *Detectarea metastazelor hepatice:*

a) Explorarea imagistică a ficatului la toți bolnavii cu cancer de intestin gros;

b) Explorarea inițială este ultrasonografia. Dacă este clar pozitivă sau negativă nu mai sunt necesare alte explorări. Dacă este echivocă se recomandă CT sau RMN.

c) După explorare ficatul poate fi clasificat astfel:

- metastaze hepatice prezente;
- examinare cu rezultat echivoc;
- metastaze hepatice absente.

d) Determinarea antigenului carcinoembrionar. Un nivel foarte ridicat sugerează metastaze hepatice chiar dacă examinările imagistice sunt negative.

3. *Evaluarea metastazelor hepatice.*

a) numărul metastazelor hepatice poate fi exprimat ca „solitare“ sau „multiple“. Dacă sunt solitare trebuie precizată localizarea în lobul drept sau stâng. Metastazele multiple trebuie consemnat dacă sunt unilobulare sau bilobulare;

b) radiologul cuantifică în procentaje cât din ficat este invadat de tumoare.

0; 1 < 50%; 2 < 50%.

Dacă sunt prezente simptome date de metastazele hepatice se adaogă la fiecare grad simbolul „S“.

4. *Excluderea leziunilor sincrone.* Toți pacienții cu neoplasm de colon, de preferat, să li se facă o colonoscopie (dacă este posibil sau nu este contraindicată) înainte de operație. Dacă nu se poate efectua, irigografia cu dublu contrast este obligatorie.

5. *Explorarea tractului urologic.* Urografia i.v. preoperatorie nu este întotdeauna necesară.

6. *Explorarea câmpurilor pulmonare.* Radiografia de rutină în prezența metastazelor pulmonare este consemnată în vederea unui tratament stadializat.

Comitetul de coordonare și cercetare a cancerului din Marea Britanie recomandă chirurgilor să noteze următoarele aspecte intraoperator:

1. Prezența carcinoamelor sincron sau a polipilor.
2. Localizarea tumorii.
3. Fixitatea tumorii:

a) mobilă;

b) relativ mobilă;

c) fixă.

Când este relativ mobilă sau fixă se notează structurile la care tumoarea este aderentă. Se specifică dacă s-a făcut biopsie din aria de invazie (aderență).

4. Asocierea tumorii cu abces sau s-a perforat peroperator.
5. Prezența metastazelor peritoneale, biopsie.
6. Mărimea nodulilor limfatici paraaortici, biopsie.

7. Metastaze hepatice. Număr, localizare, biopsie.
8. Specificarea dacă operația este:
a) curativă sau
b) paliativă
9. Să consemneze dacă operația s-a făcut în condiții de urgență sau electiv. În urgență se specifică motivele intervenției.

Pregătirea preoperatorie

Înainte de operație pacientul trebuie adus în cea mai bună stare fizică și mentală. Pregătirea preoperatorie este posibilă în condițiile unei chirurgii elective și vizează o pregătire generală și una locală.

Pregătirea generală se adresează tarelor organice, dezechilibrelor hidro-minerale, anemiei, hipoproteinemiei etc.

Pregătirea locală (pregătirea colonului) urmărește diminuarea cantitativă a conținutului intestinal (pregătirea mecanică) și scăderea septicității colonice prin reducerea numărului și a virulenței germenilor (pregătirea antiseptică).

Pregătirea mecanică se indică în scop diagnostic și terapeutic, reduce riscul infecției, a fistulelor de anastomoză și nu produce modificări semnificative ale echilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic.

a) Metoda standard: cu o săptămână înainte de operație se instituie bolnavului o dietă lipsită de rezidii celulozice și bogată în proteine. Purgativele se administrează în zilele 4,3,2 înainte de ziua operației, iar în preziua intervenției se fac 3 clisme. Prin această metodă s-a diminuat mult riscul complicațiilor septice și anastomotice, dar prezintă inconvenientul unei pregătiri de durată, cu creșterea numărului de zile spitalizare.

b) Metoda de ingestie a soluțiilor saline (*Wash-out):* pe o sondă naso-gastrică timp de 4-6 ore, se administrează o soluție salină în cantitate variabilă (6-12 l). După 30'-45' apar primele scaune, iar evacuarea de lichid clar dovedește eficiența metodei. Se contraindică la bolnavii cardiaci, hipertensivi, renali sau cu afecțiuni hepatice. Ca inconveniente prezintă: disconfortul bolnavilor, retenție salină, edem al pereților intestinali și mezourilor, colici abdominale, meteorism, grețuri și vărsături.

c) Metoda ingestiei soluției de Manitol: soluția hiperosmolară de Manitol accelerează tranzitul intestinal, obținând o bună evacuare a colonului și o reducere a septicității.

d) Metoda cu Fortrans. Soluția nu se absoarbe în intestin, nu atrage apa și electroliții în lumenul intestinal, nu produce edem în peretele colonului sau mezourilor, nedegradabil și nemetabolizabil de flora intestinală, asigură o pregătire comodă și rapidă, reduce zilele de spitalizare (19). Trei-patru pungi de Fortrans se dizolvă în 3-4 litri de apă și se ingeră în după amiaza ce precede operația. Eliminarea de scaun sub formă de lichid clar indică o pregătire eficace.

În urgență, pregătirea mecanică a colonului constă în lavajul anterograd cu o soluție salină izotonă pe o sondă plasată în cec prin baza apendicelui sau ileonului terminal. În porțiunea terminală a intestinului gros se recoltează lichidul de spălătură printr-un tub larg de plastic într-un vas colector. Această metodă permite, în urgențe, efectuarea intervențiilor chirurgicale într-un singur timp.

Profilaxia antimicrobiană – se făcea concomitent cu pregătirea mecanică prin administrarea de antibiotice (neomicină, eritromicină, Metronidazol etc.) per oral cu scopul reducerii numărului și virulenței germenilor. Această metodă prezintă inconvenientul administrării (se elimină rapid odată cu materiile fecale) și riscul apariției unor enterocolite muco-membranoase (19). Astăzi, profilaxia complicațiilor infecțioase se realizează prin administrarea pre-, intra- și postoperator a unei doze/24 h de cefalosporină de generația III-a (19).

Profilaxia trombozei venoase profunde și a emboliei pulmonare

Bolnavii cu cancer colorectal prezintă un risc crescut pentru a face tromboze venoase profunde și embolii pulmonare. Acest risc este dat de vârsta înaintată a pacienților, de o oarecare imobilizare preoperatorie necesară pregătirii în vederea intervenției chirurgicale, de poziția pe masa de operație și de leziunea canceroasă însăși.

Sunt două modalități de a preveni tromboza venoasă profundă:
– prin metode fizice
– prin administrare de anticoagulante.

Metodele fizice includ: exerciții fizice, drenaj postural al membrelor inferioare, înfășări cu fașă elastică, mobilizare precoce postoperator.

Profilaxia anticoagulantă vizează: scăderea activității protrombinei (antagoniști de vit. K: warfarina, derivați de phenindione), suprimarea funcției plachetare (Dextran, aspirină, mephinpyrazone) și doze mici de heparină sau alte anticoagulante (Clexan, Clivarin etc.).

Tratamentul chirurgical al cancerului de colon

Bazându-ne pe evaluările pre- și intraoperatorii precum și pe rezultatul histologic, operațiile pentru

cancerul de intestin gros se clasifică în: curative, paliative și nedefinite.

Operațiile curative (cu intenție de radicalitate) sunt executate în raport cu topografia vaselor sangvine și limfatice și constau în exereza tumorii cu un segment de intestin, împreună cu teritoriile limfatice de drenaj. Pot fi clasificate astfel:

– grupul A: tumoarea este limitată la peretele intestinal, fără metastaze limfatice;

– grupul B: tumoarea depășește peretele intestinal (musculara proprie), fără metastaze limfatice;

– grupul C: prezența metastazelor limfatice

Operațiile paliative sunt acelea în care tumoarea, metastazele sau țesutul tumoral rămân pe loc în urma procedeului chirurgical folosit. Aceste tipuri de intervenții chirurgicale pot fi împărțiite în două grupe după cum urmează:

1. Operații paliative datorită prezenței metastazelor la distanță;

2. Operații paliative datorită prezenței tumorii primitive inoperabile sau a țesutului tumoral local rezidual postoperator.

Obiectivul operațiilor paliative este îmbunătățirea confortului pacienților, prevenirea unor complicații acute și ameliorarea prognosticului.

Operațiile nedefinite: când nu avem siguranța că am îndepărtat toată tumoarea sau aria limfatică de drenaj.

În 1833, Reybard din Lyon, pare să fie primul chirurg care realizează cu succes prima rezecție segmentară de colon pentru cancer. Problemele majore care se puneau în secolul XIX sunt valabile și astăzi: supurațiile și fistulele de anastomoză. Asepsia, antisepsia și descoperirea antibioticelor reduc spectaculos morbiditatea și mortalitatea postoperatorie (40%, la sfârșitul sec. XIX, astăzi majoritatea statisticilor dau o mortalitate globală de sub 10%).

Scopul tratamentului chirurgical este:

– exereza largă a tumorii și segmentului colonic purtător;

– îndepărtarea ariei ganglionare de drenaj;

– restabilirea continuității tubului digestiv.

În timpul intervențiilor chirurgicale trebuie să păstrăm principiile *ablastiei* și *antiblastiei.* Ablastia presupune luarea tuturor măsurilor pentru a împiedica diseminarea tumorală prin manevre chirurgicale. Aceasta se realizează prin ligatura și secționarea primară a pediculilor vasculari, urmată de izolarea tumorii într-un câmp steril și obstruarea lumenului intestinal proximal și distal de tumoare. Aceste manevre nu permit diseminarea venoasă și intralumenală a tumorii și nici însămânțarea cavității peritoneale. Antiblastia constă în folosirea tuturor mijloacelor de distrugere intraoperatorie a celulelor tumorale (citostatice, soluții hipertone etc.). Bolnavii neoplazici prezintă și alte riscuri operatorii: riscul vascular, riscul structural (conferit de peretele colonic subțire) riscul septic (conținut colonic bogat în floră microbiană) și riscul biologic (canceroși, vârstnici, tarați). Toți acești factori influențează nefavorabil procesul cicatrizării suturilor colonice (19).

Operații radicale

Hemicolectomia dreaptă se recomandă când tumoarea este localizată pe cec, ascendent, flexură hepatică și 1/3 proximală a transversului.

Aceasta presupune îndepărtarea ultimilor 10 cm din ileonul terminal, cecul, ascendentul și 1/3 proximală a colonului transvers după ligatura și secționarea arterei ileocecolice, arterei colice drepte și a ramurei drepte a colicii medii *(hemicolectomia dreaptă standard sau clasică),* realizându-se în acest fel și extirparea ganglionilor epicolici, paracolici și intermediari, dar nu și a celor centrali situați la originea arterei mezenterice superioare. De aceea, pentru a fi cu adevărat radicali este necesară ligatura și secționarea arterei colice medii cât mai aproape de emergența din artera mezenterică superioară lărgind astfel aria limfadenectomiei. Ca rezultat al acestei manevre crește lungimea colonului transvers rezecat până la limita dintre 1/3 medie și cea distală *(hemicolectomie dreaptă lărgită).*

Hemicolectomia dreaptă standard este indicată la bolnavii vârstnici, tarați sau la obezi.

Opus acestor idei de radicalitate, unii autori consideră că în cancerul de cec este suficientă o *hemicolectomie dreaptă limitată* cu păstrarea flexurii

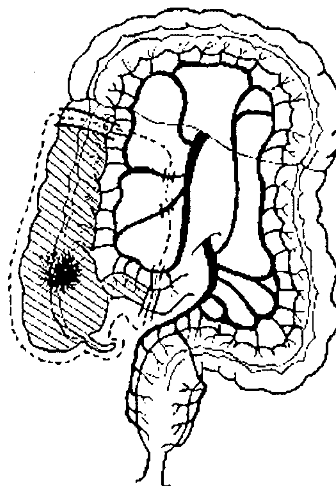


Fig. 1 – Hemicolectomie dreaptă limitată.

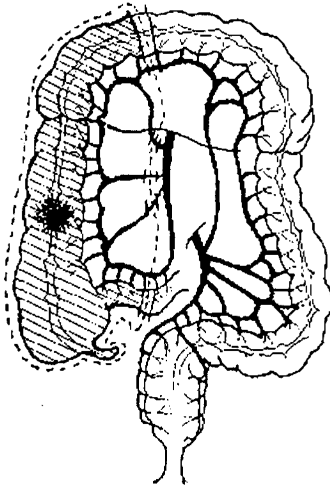


Fig. 2 – Hemicolectomie dreaptă standard.

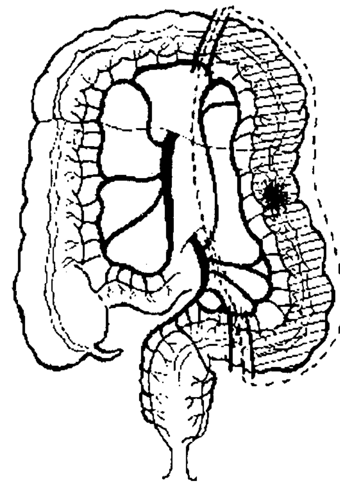


Fig. 4 – Hemicolectomie stângă standard.

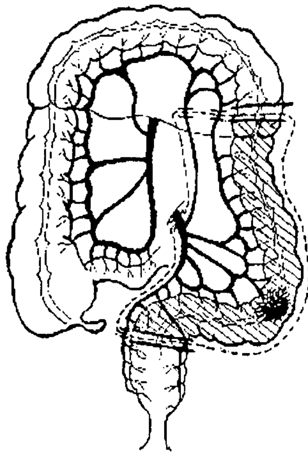


Fig. 3 – Hemicolectomie limitată stângă.

hepatice, îndepărtarea ei fiind necesară numai în localizările leziunii neoplazice pe ascendent.

Refacerea continuităţii tubului digestiv se realizează printr-o anastomoză ileo-colică T-T, T-L, L-L sau L-T.

Rezecţia de colon transvers implică ligatura arterei colice medii, cu îndepărtarea a unei părţi cât mai mare din colonul transvers (mai puţin flexurile), a marelui epiploon şi a câmpului de drenaj limfatic corespunzător.

Tumorile de flexură şi de extremităţi se îndepărtează printr-o hemicolectomie dreaptă sau stângă lărgită.

Pentru tumorile extremităţii distale a colonului transvers, flexurii splenice, colonului descendent şi sigmei se recomandă *hemicolectomia stângă lărgită* pentru a avea siguranţa unei rezecţii în limite de siguranţă oncologică. Se ligaturează artera mezenterică inferioară la origine; vena sub marginea inferioară a pancreasului, realizându-se o anastomoză între colonul transvers proximal şi rect (de obicei cu coborârea primului transmezenteric). Chirurgia cancerului de colon stâng recunoaşte şi situaţii particulare:

– pentru tumorile 1/3 distale a colonului transvers, flexura splenică şi porţiunea proximală a descendentului se ligaturează ramura ascendentă şi descendentă a colicii stângi, împreună cu ramura stângă a colicii medii, realizându-se o anastomoză între partea proximală a colonului transvers şi sigmoid;

– în tumorile porţiunii inferioare a colonului stâng se ligaturează ramura ascendentă şi descendentă a colicii stângi, împreună cu 1-2 ramuri sigmoidiene, ramura stângă a colicii medii rămânând intactă. Rezecţia cuprinde 1/3 distală a colonului transvers, colonul descendent şi partea proximală a sigmoidului *(hemicolectomie stângă standard).* Anastomoza se realizează între partea distală a colonului transvers şi partea inferioară a sigmoidului;

– în cancerele sigmoidiene cu evoluţie fără adenopatii, la vârstnici, taraţi sau obezi se ligaturează numai ramurile sigmoidiene ale mezentericei superioare, urmată de o *rezecţie segmentară sigmoidiană* cu realizarea unei anastomoze între colonul descendent şi rectul superior;

– cancerul unghiului splenic poate metastaza şi în ganglionii hilului splenic şi cei retropancreatici, impunând spleno-pancreatectomia stângă în cadrul unei intervenţii cu intenţie de radicalitate.

În cancerul joncţiunii rectosigmoidiene chirurgul poate opta pentru o *rezecţie rectosigmoidiană pe*

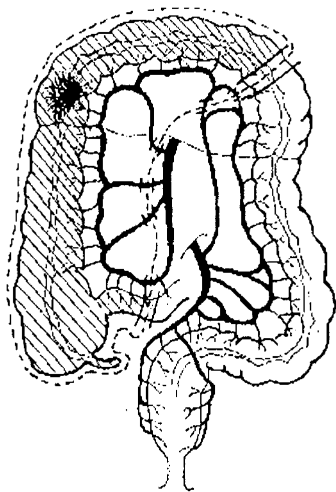


Fig. 5 – Hemicolectomie dreaptă lărgită.

cale anterioară cu anastomoză colorectală intrapelvină sau *rezecție rectosigmoidiană pe cale combinată abdomino-perianală* cu coborâre transanală a colonului sau cu anastomoze colo-anale folosind staplere circulare sau anastomoze colo-anale după procedeul Parck sau cu eversarea canalului anal.

Când neoplasmul de intestin gros invadează structurile învecinate se impun operații complexe, cu *rezecții multiviscerale* eliminând în bloc tumoarea cu organele ce par a fi prinse de cancer. Astfel rezecțiilor de colon li se pot asocia gastrectomii (localizarea tumorii pe colonul transvers), splenectomia (tumoare de flexură lienală) histerectomii și cistectomii parțiale în cancerele sigmoidului, rezecții de intestin subțire sau de perete abdominal. O situație particulară este creată de penetrarea

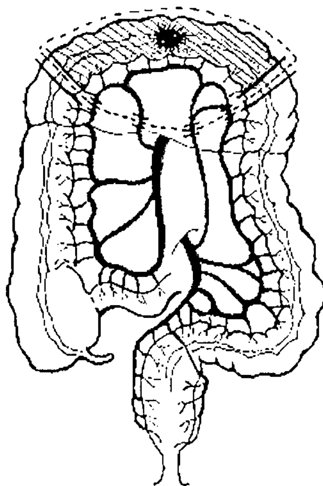


Fig. 6 – Hemicolectomie segmentară a transversului.

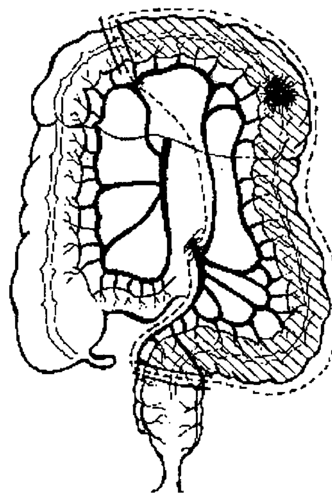


Fig. 8 – Rezecție stângă lărgită.

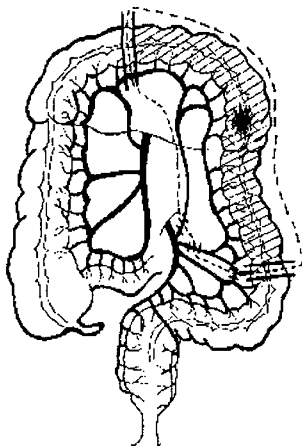


Fig. 7 – Hemicolectomie stângă atipică.

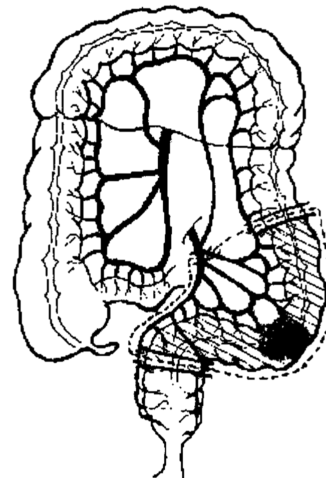


Fig. 9 – Rezecție segmentară de sigmă.

tumorii în duoden impunând o rezecție parțială a acestuia sau o duodeno-pancreatectomie cefalică.

Operații paliative

Operațiile paliative se adresează unor tumori inoperabile, prin extensie loco-regională sau diseminare la distanță, complicate cu hemoragie, stenoză sau perforație.

În tumorile sângerânde sau perforate se practică rezecție colică chiar în prezența diseminărilor neoplazice.

Rezolvarea obstrucției dată de un cancer de colon inoperabil se realizează prin derivații interne sau externe (colostomii). În toate localizările în care dedesubtul tumorii inextirpabile și stenozante există un segment colonic disponibil pentru anastomoză se preferă un procedeu de derivație internă: în cancerele de colon drept se realizează o ileotransverso-anastomoză, iar în cancerele de colon descendent ileosigmoido- sau transversosigmoido-anastomoză.

Când starea generală a bolnavului este gravă, datorită vârstei sau ocluziei neglijate, este de preferat să se evite anastomoza, susceptibilă de complicații postoperatorii și să se opteze, în localizările stângi, pentru o rezecție segmentară tip Hartmann.

În localizările sigmoidiene joase sau rectosigmoidiene se impune colostomia în multiplele ei variante.

Operații în urgență

Operațiile în urgență pentru complicații ale cancerului de colon se desfășoară pe un teren nefavorabil, cu starea generală a bolnavului profund agravată de răsunetul complicațieii și pe un intestin nepregătit.

Complicațiile cele mai frecvente sunt: ocluzia, perforația, hemoragia.

Ocluzia reprezintă complicația cea mai frecventă a cancerului colonic. Mai frecventă pe colonul stâng datorită lumenului mai îngust și prezenței formelor infiltrative, dar poate fi localizată și pe colonul transvers, unghi hepatic sau valvula ileocecală.

În tumorile ocluzive ale *colonului drept,* în funcție de factorii de risc ai bolnavului și stadiul evolutiv loco-regional, se poate practica o hemicolectomie dreaptă cu ileotransverso-anastomoză, derivație internă de tip ileotransverso-anastomoză sau cecostomie. Dacă tumoarea este rezecabilă, după depășirea complicației acute, în cazul derivațiilor interne sau externe, se impune ca al doilea timp o intervenție radicală.

În ocluziile tumorale ale *colonului stâng,* în funcție de posibilitățile de pregătire locală a colonului și de starea generală a bolnavului se recomandă colectomie segmentară de tip Hartmann, colostomie de degajare, pregătirea peroperatorie a colonului cu rezecție ce respectă principiile oncologice și anastomoză într-un timp, sau colectomie subtotală.

Perforația tumorală sau diastatică este urmată de peritonită hiperseptică, cu evoluție rapid agravată. Intervenția are drept scop tratarea peritonitei și suprimarea focarului de însămânțare. În perforațiile colonului drept se impune hemicolectomia dreaptă, iar în cele stângi operația Hartmann este salutară.

Hemoragia este o complicație rară a cancerului de colon, reclamă ablația tumorii, modalitatea de realizare depinde de stadiul evolutiv și factorii de risc.

Atitudinea față de metastazele hepatice: când există un număr de până la 4 metastaze, indiferent de localizare (lob stâng sau drept) se îndepărtează în acelaș timp cu tumoarea primitivă.

În cazul unor metastaze multiple, localizate pe un singur lob se practică hepatectomie dreaptă sau stângă. Când există mai mult de 4 metastaze, diseminate în ambii lobi extirparea lor este contraindicată (12). Acestea se tratează prin alcolizare, crioterapie, chimioterapie (perfuzii în a. hepatică sau v.portă) sau ischemii hepatice intermitente.

Complicații intraoperatorii

Contaminarea cavității peritoneale cu fecale este posibilă mai ales în tehnica cu abdomenul deschis și când nu avem posibilitatea folosirii staplerelor lineare și circulare. În urma contaminării crește riscul infecției și ca atare trebuie să îndepărtăm toate fecalele din cavitatea peritoneală. Aceasta se realizează prin spălarea cavității peritoneale cu aproximativ 5-8 l de lichid (ser fiziologic, antibiotice și soluții antiseptice).

Ca antibiotice, în ultimul timp, se recomandă Noxythiolinul (Noxyflex) și providone-iodine. Noxythiolinul are avantajul efectului citotoxic asupra celulelor tumorale și reduce formarea de aderențe.

Leziunile splinei apar mai frecvent în timpul mobilizării flexurii lienale și a colonului stâng, în special când sunt aderențe între epiploon și splină, colon și splină. Incidența rupturilor de splină în operațiile pe colon sunt în jur de 2% 31.

În funcție de gravitatea leziunilor se practică splenectomie sau se conservă splina.

Leziunile de ureter și de duoden pot fi produse cu ocazia hemicolectomiilor drepte, când formațiunea tumorală penetrează spre peretele posterior abdominal.

Îngrijiri postoperatorii

Îngrijirile postoperatorii în chirurgiaa colonului nu diferă apreciabil de alte operații majore pe tractul digestiv.

Combaterea durerii se face prin administrarea antalgicelor în perfuzie, mobilizarea precoce a bolnavului pentru a preveni complicațiile tromboembolice, examinarea zilnică a pacientului, plăgii și secrețiilor prin tubul de dren, îngrijirea cateterului vezical, reechilibrarea hidro-electrolitică și aportul caloric necesar. Odată cu reluarea tranzitului intestinal se începe alimentarea *per os* cu reducerea cantității de lichide administrate parenteral. Tranzitul intestinal se reia în ziua a III-a a IV-a postoperator, uneori sunt necesare supozitoarele de glicerină. Clismele sunt contraindicate.

Complicațiile postoperatorii

În chirurgia cancerului de colon, complicațiile postoperatorii sunt mai frecvente și mai severe decât după alte operații abdominale, datorită terenului neoplazic, vascularizației relativ deficitare și septicității crescute a conținutului colonic. Ca atare, există un risc mare de dehiscență a suturilor cu peritonite grave, precum și a unor complicații respiratorii, cardiace, renale etc.

Dehiscența anastomozei – este o complicație gravă și se datorește unor factori generali și locali. Factorii generali incriminați sunt: hipoproteinemia, deficit de vit. C, uremia, tratamentul cu steroizi și diabetul, anemia și procesul malign însuși. Factorii locali includ: prezența infecției în câmpul operator, anastomoză sub tensiune, aport sangvin redus în capetele de sutură, stenoza distal de anastomoză. Diagnosticul se pune pe baza datelor clinice și a examinărilor paraclinice, iar tratamentul depinde de manifestările clinice ale dehiscenței (semnele unei peritonite localizate sau generalizate).

Hemoragia în cavitatea peritoneală sau în lumenul intestinal este o complicație rară dar gravă. Cea din cavitatea abdominală necesită reintervenție, iar hemoragia digestivă inferioară se tratează conservativ. Există și riscul hemoragiei digestive din tubul digestiv de stress.

Supurația plăgii operatorii este complicația cea mai frecventă și depinde de mai mulți factori: pregătirea locală și microbiană a colonului, izolarea câmpului operator în timpul intervențiilor chirurgicale, durata operației și îngrijirile postoperatorii. Se poate complica cu eviscerații.

Locul chirurgiei laparoscopice în chirurgia cancerului colonic

În ultimul deceniu, chirurgia laparoscopică monopolizează o parte din intervențiile din cavitatea abdominală și a început să se infiltreze și în abordul cancerului de colon. Chirurgia laparoscopică modifică calea de abord și instrumentarul, principiile rămânând aceleași ca în chirurgia clasică (12).

Prin studii prospective randomizate nu s-a putut încă demonstra superioritatea chirurgiei laparoscopice în sfera colonică față de intervențiile clasice.

Entuziasmul trebuie temperat de realitate. Nu cunoaștem încă adevărata morbiditate, mortalitate și rata complicațiilor tardive.

Principiul de bază constă în asigurarea unei expuneri perfecte a câmpului operator, poziționarea trocarelor în așa fel încât instrumentele să acceadă cu ușurință la locul intervenției și să nu se încrucișeze în exterior.

Avantaje (12)

– scad complicațiile postoperatorii;
– funcția respiratorie suferă mai puțin;
– durerea scade în intensitate și durată;
– motilitatea intestinală reluată precoce postoperator;
– posibilitatea administrării precoce de citostatice;
– pierderi lichidiene mici peroperator prin reducerea expunerii peritoneului în contact cu aerul;
– aspectul cosmetic al plăgii;
– durată redusă de spitalizare;
– convalescență mai scurtă;
– reluarea rapidă a modului de viață anterior;
– consum redus de medicamente;
– este un bun mijloc diagnostic.

Dezavantaje

– durata intervenției chirurgicale crește;
– riscul nedepistării intraoperator a unor tumori sincrone sau a unor metastaze la distanță;

– riscul crescut al apariției metastazelor la inciziile pentru trocare;

– cheltuieli ridicate pentru procurarea aparaturii și instrumentarului, precum și pentru formarea chirurgilor;

– cost total al asistenței medico-chirurgicale, momentan, mai ridicat.

Rezultatele trebuie evaluate prudent prin studii prospective făcute de chirurgi competenți pentru a decide viitorul chirurgiei laparoscopice în tratamentul chirurgical al cancerului colonic.

TABELUL I

Indicațiile actuale ale intervențiilor laparoscopice pe colon și rect

Indicația	Procedeu chirurgical
Carcinom	Rezecție segmentară cu anastomoză intra- sau extra-corporeală
Diverticuloză	Rezecție segmentară cu anastomoză sau operația Hartmann
Boală inflamatorie	Proctocolectomie
Hemoragia colonului	Colectomie segmentară sau subtotală
Colita ischemică	Colectomie segmentară sau subtotală
Polipoza	Colectomie subtotală, proctocolectomie + rezervor ileo-anal
Colon aton	Colectomie subtotală
Traumatism	Rezecție segmentară sau refacere primară
Ileostomie sau colostomie	Închiderea ileostomiei sau colostomiei
Prolaps rectal	Rectopexie, sigmoidectomie cu rectopexie
Volvulus	Sigmoidopexie, sigmoidectomie
Carcinom rectal	Rezecție abdomino-perineală cu colostomie, rezecție abdominală joasă (Dixon)

Terapia adjuvantă în cancerul de colon are un optimism reținut, rezultatele fiind îndoielnice. Majoritatea autorilor sunt de acord că folosirea combinată a radioterapiei, chimioterapiei și imunoterapiei cresc supraviețuirile în timp și scad riscul recidivelor locale.

Rezultate

Prognosticul bolnavilor cu cancer colonic este rezervat, rezultatele depind de precocitatea diagnosticului, de momentul operator, de gradul de diferențiere neoplazică, de sediul și numărul tumorilor etc. Cancerul sincron, coexistența cu alte tumori viscerale, complicațiile existente în momentul operației (perforație, stenoză, vârstă și tarele organice), întunecă prognosticul.

Noile achiziții din anestezie și terapia intensivă precum și apariția antibioticelor moderne (cefalosporine) au îmbunătățit rezultatele postoperatorii imediate din chirurgia cancerului de intestin gros.

Rata rezecabilității variază între 70 și 90%, în funcție de autori, progrese importante înregistrându-se în țările dezvoltate economic. În principal morbiditatea postoperatorie a scăzut simțitor datorită procedurilor moderne de pregătire a colonului în vederea intervențiilor chirurgicale și reducerii riscului supurațiilor. Mortalitatea globală este de sub 10%, nu depășește 2-3% în chirurgia electivă. Rata supraviețuirii la 5 ani după rezecțiile „potențial curative" este în jur de 50%.

Supraviețuirea în timp depinde de mai mulți factori:

– *caracteristicile patologice ale cancerului* (stadiu evolutiv și grad de diferențiere histologică) – raportat la clasificarea Dukes rata supraviețuirii la 5 ani este de 82-93% în stadiul A, de 69-84% în stadiul B, de 59-66% în C_1 și 26-35% în C_2; pacienții cu leziuni slab diferențiate au un prognostic mai prost decât cei cu tumori cu grad mediu sau înalt de diferențiere histologică; tumorile diploide au o supraviețuire semnificativ mai bună față de cele non-diploide; diseminarea venoasă, perineurală și invazia structurilor învecinate influențează negativ evoluția în timp (25, 43);

– *localizarea tumorii:* tumorile de unghi splenic au cea mai proastă evoluție, iar cele de colon drept și sigmă cel mai bun prognostic;

– *aspectul clinic:* factori care influențează negativ prognosticul: bolnavi simptomatici, cei cu un istoric de scurtă durată, apariția complicațiilor (stenoză, perforații);

– *extensia rezecției:* în stadiile avansate o rezecție lărgită este urmată de rezultate superioare față de una limitată;

– *vârstă:* pacienții tineri au un prognostic mai slab față de cei vârstnici;

– *transfuzia de sânge:* administrarea de sânge pre-, intra-, și postoperator produce imunosupresie, asociindu-se cu un risc crescut al apariției recidivei locale.

FORME RARE DE TUMORI MALIGNE ALE INTESTINULUI GROS

Leiomiosarcomul

Leiomiosarcomul provine din stratul muscular al colonului, are suprafața netedă, cu tendință scăzută

de infiltrare, motiv pentru care extirparea completă a tumorii se face cu ușurință.

Clasificare:

Stadiul I: tumoare limitată la peretele intestinal, cu sau fără invazie și fără ulcerație

I A: tumori submucoase;

I B: tumori subseroase.

Stadiul II: tumori extinse dincolo de peretele intestinal

II A : ulcerații intralumenale;

II B : infiltrează structurile învecinate

Stadiul III: tumori cu metastaze la distanță.

Conform acestei clasificări tumorile din stadiul I A , I B și II A au un prognostic excelent; cele din stadiul II B un prognostic acceptabil, iar tumorile din stadiul III au o perspectivă infinit mai proastă. Răspund slab la chimioterapie și sunt radiorezistente.

Tumorile carcinoide

Tumorile carcinoide provin din celulele Kulchitsky sau din celulele bazogranulare enterocromafine ale criptelor Lieberkühn. Aceste celule sunt de origine ectodermică și au afinitate pentru colorațiile argentice, motiv pentru care au fost numite și argentafinoame. Proprietățile lor histochimice, chimice și clinice depind de localizare. Clasificarea carcinoidelor se face în funcție de localizare și de reactivitatea lor privind încorporarea argintului de granulele citoplasmatice. Astfel celulele tumorale pot fi *pozitiv argirofile,* sau *pozitiv argentafine* sau *amândouă.* Carcinoidele intestinului mijlociu conțin de obicei celule pozitiv argirofile sau argentafine, sunt multicentrice ca origine și adesea se asociază cu sindromul carcinoid. Tumorile intestinului terminal sunt mai mult pozitiv argirofile decât argentafine și secretă rar 5-hidroxitriptamină, motiv pentru care acidul 5-hidroxindol acetic este rar identificat în urină.

Intestinul gros se află pe locul trei, după apendice și intestinul subțire, privind tumorile carcinoide. Numai 2,5% din carcinoidele tubului digestiv se localizează pe colon și rect. Pe colon carcinoidele sunt unicentrice, în timp ce pe intestinul subțire leziunile pot fi multiple. Inițial tumoarea este mică, de formă nodulară în mucoasă și submucoasă, asemănătoare polipilor adenomatoși, de culoare palidă sau cu tentă gălbuie. Când crește în dimensiuni are aspectul unei leziuni sesile, poate prezenta ulcerații, rămânând mult timp mobilă pe planurile profunde ale peretelui intestinal. Rareori are aspectul unui polip pediculat.

Tablou clinic și diagnostic

Carcinoidele colonului rămân mult timp asimptomatice. Când cresc în dimensiuni au o simptomatologie asemănătoare neoplaziilor, putându-se complica cu ocluzii și hemoragii. Tumorile care secretă 5-hidroxitriptamină și histamină se manifestă clinic prin sindromul carcinoid: hiperemie cutanată, diaree, bronhospasm și simptome cardiopulmonare date de leziuni valvulare cardiace.

Pentru confirmarea diagnosticului biopsia este obligatorie, dar este dificil de a diferenția leziunile benigne de cele maligne. Criteriile uzuale de malignitate, precum activitatea mitotică sau nucleii picnotici, adesea lipsesc, încât numai invazia locală sau metastazele rămân elemente de malignitate. Uzitând de acest criteriu, incidența leziunilor maligne variază între 8-40% (61). În principal dau metastaze în ficat.

Tratament

Tratamentul de elecție al tumorilor carcinoide este cel chirurgical. Dacă diseminările la distanță sunt absente carcinoidele se operează după aceleași principii ca și adenocarcinoamele. În prezența metastazelor sunt recomandate rezecțiile limitate, iar atitudinea față de acestea este asemănătoare și la fel de dificilă ca și în cancerul colonic. În localizările cecale, datorită potențialului mai mare de metastazare, prognosticul este mai slab comparativ cu celelalte localizări ale colonului.

Chimioterapia, în diferite combinații de citostatice (Fluorouracil, Streptozotocin, Doxorubicină, ciclofosfamidă etc.) a dat rezultate puțin încurajatoare; nu a crescut semnificativ rata supraviețuirilor în timp.

T*erapia alternativă* urmărește reducerea fluxului sangvin în depozitele metastatice. Include rezecția metastazelor, ligatura peroperatorie a arterei hepatice și embolizarea percutanată a vaselor aferente metastazei. Datorită complicațiilor postoperatorii crescute (mortalitate peste 25% în ligatura a. hepatice) față de beneficii, această terapie nu se justifică în prezent.

Carcinomul cu celule scuamoase

Această tumoare localizată pe colon și rect este extrem de rară, până în prezent fiind descrise în literatură aproximativ 50 cazuri. Privind etiologia au fost enunțate mai multe teorii implicând următorii factori: metaplazia scuamoasă de la nivelul polipilor

adenomatoşi şi adenocarcinoamelor, resturi de celule embrionare, leziuni mucoase persistente după acţiunea agenţilor chimici sau postiradiere, anaplazia şi metaplazia celulelor bazale ale epiteliului glandular, colita ulceroasă cu evoluţie îndelungată şi schistosomiaza.

Simptomatologia clinică este aceeaşi ca şi în adenocarcinoame, la fel şi tratamentul.

Limfomul malign

Ca frecvenţă, este a treia leziune malignă a colonului, după adenocarcinom şi tumorile carcinoide. Se localizează preponderent în cec şi rect datorită ţesutului limfoid mai bogat în aceste segmente intestinale. Afectează orice vârstă, dar mai ales pacienţii de peste 50 ani, fiind mult mai frecvent la bărbaţi decât la femei (62, 41).

Patologie: anatomo-clinic tumoarea se prezintă sub formă polipoidă, ulcerată sau difuză, ocupând un segment larg de colon. Peretele intestinal este mult îngroşat datorită infiltrării tumorale în mucoasă şi submucoasă. Spre deosebire de limfoamele localizate în intestinul subţire, în cele colonice apar ulceraţii superficiale şi necroze.

Limfoamele colonului, se clasifică în funcţie de morfologia celulară şi markerii imunologici de suprafaţă în: tumori hodgkiniene şi non-hodgkiniene (cu celule T sau B).

Limfoamele non-hodgkiniene au un grad înalt de malignitate şi prin contiguitate diseminează rapid prin peretele colonului, dând metastaze extinse în limfoganglioni; în momentul operaţiei aproximativ 50% din cazuri au ganglioni limfatici prinşi tumoral.

În plus, faţă de clasificarea bazată pe caracteristicile histologice şi imunologice, limfoamele se mai clasifică şi în funcţie de gradul de diseminare.

Stadiul I :tumoarea prinde peretele intestinal.

Stadiul II : metastaze în ganglionii de drenaj ai ariei leziunii primare.

Stadiul III: metastaze în ganglionii paraaortici cu sau fără extensie la organele învecinate.

Clinic limfoamele au o simptomatologie asemănătoare tuturor leziunilor carcinomatoase colonice. După aspectul radiologic trebuie diferenţiat de colitele ulcerative pseudopolipoase, boala Crohn, hiperplazia limfoidă nodulară şi schistosomiază. Biopsia şi examenul histologic pun diagnosticul de certitudine, uneori diferenţierea dintre un limfom şi un carcinom anaplastic făcându-se cu greutate. Se poate asocia şi cu alte afecţiuni ale colonului: leucemia limfocitară sau boli inflamatorii ale intestinului gros.

Tratamentul este combinat: chirurgical, radio- şi chimioterapeutic. Se recomandă extirparea operatorie a tumorii ori de câte ori este posibil. Dacă ganglionii limfatici sunt implicaţi, extirpării chirurgicale i se asociază tratamentul chimioterapic. Când tumoarea este inextirpabilă tratamentul de bază este chimio- şi radioterapia.

Rata supravieţuirii globale la 5 ani este de 50-55%.

Contreary şi colab. au raportat o rată de supravieţuire la 5 ani de 50% în cazurile când tumoarea este localizată în peretele intestinal cu sau fără invadarea ganglionilor locali. Când limfonodulii regionali sunt interesaţi de procesul tumoral, supravieţuirea la 5 ani scade la 12%. După un tratament complex – chirurgical şi adjuvant – rata supravieţuirii a fost de 83% faţă de 16% numai după cel chirurgical.

Fibrosarcomul

Fibrosarcomul cu localizare colonică pare să fie cea mai rară localizare a sarcoamelor tubului digestiv. Dintre cele 30 de cazuri de sarcoame digestive descrise în literatură numai două au fost localizate pe colon şi unul pe rect. Simptomatologia şi tratamentul sunt asemănătoare adenocarcinomului; fibrosarcoamele sunt rezistente la radio- şi chimioterapie.

Plasmocitomul

Este o tumoare formată din celule plasmatice, localizată primar sau secundar în colon (pacienţi cu mielom multiplu). Leziunea primară se extirpă chirurgical, iar localizările din mielomul multiplu numai dacă sunt simptomatice şi n-au răspuns la terapia sistemică beneficiază de tratament chirurgical.

Alte tumori maligne

Printre tumorile maligne foarte rare ale colonului amintim:,endoteliomul, hemangiopericitomul, tumori cu celule granulare şi rabdomiosarcomul.

Bibliografie

1. **Allende H.D., Ona F.V. & Davis H.T.** (1984) – *Gall bladder disease: riisk factor for colorectal carcinoma.* J Clin Gastroenterol 6: 51-56.
2. **Blanco D., Ross R.K., Paganini-Hill A. & Henerson B.E.** (1984) – *Cholecystectomy and colonic cancer.* Dis Colon Rectum 27: 290-292.

3. **Blot W.J., Fraumeni J.F., Stone B.J. & McKay F.W.** (1976) – *Geographic patterns of large bowel cancer in the United States.* J Nat Cancer Inst 57: 1225.
4. **Broders A.C.** (1925) – *The grading of carcinoma.* Minn Med 8: 726.
5. **Cedermark B.J., Shultz S.S., Bakshi S. et al** (1977) – *The value of liver scan in the folow-up study of patients with adenocarcinoma of the colon and rectum.* Surg Gynec Obstet 144: 745.
6. **Cheng M.C., Chiang C.Y., Wang F.P. et al** (1981) – *Colorectal cancer and schistosimiasis.* Lancet ii: 971-973.
7. **Clemmesen J.** (1977) – *Statistical studies in the aetiology of malignant neoplasm. V. Trends and risks in Denmark 1942-72.* Acta Pathol Microbiol Immunol Scand suppl. 261.
8. **Coeffey R.J. & Cardenas F.** (1964) – *Cancer of the bowel in the young adult.* Dis Colon Rectum 7: 491-492.
9. **Cole W.H., Packard D. & Southwick H.W.** (1954) – *Carcinoma of the colon with special reference to prevention of recurrence.* JAMA 155: 1549.
10. **Collins V.P.** (1962) – *Time of occurrence of pulmonary metastases from carcinoma of colon and rectum.* Cancer 15: 387-395.
11. **Contreary K., Nance F.C. & Becker W.F.** (1980) – *Primary lymphoma of the gastrointestinal tract.* Ann Surg 191: 593-598.
12. **Copotoiu C.** (1998) – Cancerul rectal – prezent și perspectivă, Editura did. și ped. București, p.135-141.
13. **Corman M.L.** (1984) – *Colon and Rectal Surgery.* London: Lippincott.
14. **Culp C.E. & Carlson H.C.** (1984) – *Is there a safe interval between diagnostic invasive procedure and the barium enema study of the colo-rectum ?* Gastrointest Radiol 9: 69-72.
15. **Dimmete R.H., Elwi A. & Sproat H.D.** (1956) – *Relationship of schistosomiasis to polyposis and adenocarcinoma of the large intestine.* Am J Clin Path 26: 266.
16. **Dukes C.E.** (1940) – *Cancer of the rectum on analysis of 1000 cases.* J Path Bact 50: 527.
17. **Faltermaan K.W., Hill C.B., Markez J.C. et al** (1974) – *Cancer of the colon, rectum and anus. A review of 2313 case.* Cancer 34: 951/959.
18. **Fraser J.** (1938) – *Malignant disease of the large intestine.* Br J Surg 25: 647.
19. **Ghelase F., Georgescu I., Nemeș R.** (1999) – Editura didactică și pedagogică R.A. București p. 503-510.
20. **Goliger J.C.** (1941) The operability of carcinoma of the rectum. Br Med J 2:393.
21. **Goligher JC, Dukes CE & Bussey HJR** (1951) – *Local recurences after sphincter saving excision for carcinoma of the rectum and rectosigmoid.* Br J Surg 39: 199.
22. **Grinnell R.S.** (1939) – *The grading and prognosis of carcinoma of the colon and rectum.* Ann Surg 109: 500.
23. **Haenszel W. & Correa P.** (1971) – *Cancer of the colon and rectum and adenomatous polyps: a review of epidemiologic finding.* Cancer 28: 14-24.
24. **Harned R.K., Consigny P.M., Cooper N.B., Williams S.M. & Woltjen A.I.** (1982) – *Barium enema examination following biopsy of the rectum or colon.* Radiology 145: 11-16.
25. **Hawley P.R.** (1972) – Quoted in Goligher JC (1984) *Surgery of the Anus, Rectum and Colon,* 4th edn, p.549. London: Baillière Tindall.
26. **Howell M.A.** (1976) – *The association between colo-rectal cancer and breast cancer.* J Chron Dis 29: 243.
27. **Hsu Y-H. & Guzman L.G.** (1982) – *Carcinoma of the colon, rectum and anal canal in young adults.* Am J Proctol Gastroenterol Colon Rect Surg 33 (4): 7-12).
28. **Inokuchi K., Toludome S., Ipeka M. et al** (1984) – *Mortality from carcinoma after partial gastrectomy.* Jpn J Cancer Res (Gann) 75: 588-594.
29. **Jinnai D. (1982)** – quoted in Goligher JC, et. (1984) – *Surgery of the Anus, Rectum and Colon,* 4th edn, p 447. London: Bailliere Tindall.
30. **Johnson J.W., Judd E.S. & Dahlin D.C.** (1959) – *Malignant neoplasm of the colon and rectum in joung patients* Arch Surg (Chicago) 79: 365.
31. **Keighley M.R.B. and Williams K** (1993) – *Surgery of the Anus, Rectum and Colon,* W.B. Saunders Company Ltd, London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokio.
32. **Kille J.N. & Glick S.** (1967) – *Neoplasia complicating ureterosigmoidostomy.* Br Med J 3: 783.
33. **Kune G.A., Kune S., Watson L.F. & Broug H.W.** (1988) – *Peptic ulcer surgery and colorectal cancer risk.* Br J Surg 75: 187.
34. **Long L., Jonasson O., Robertson S. et al** (1960) – Cancer cells in blood. Results of a simplified isolation technique. Arch Surg (Chicago) 80: 910.
35. **Lundy S., Welch J.P. & Berman M.** (1983) – *Colo-rectal cancer in patients under 40 years of age.* J Surg Oncol 24: 11-14.
36. **Mannes A.G., Weinzierl M., Stellard F., Thieme C., Wiebecke B. & Paumgartner G.** (1984) – *Adenomas of the large intestine after cholecystectomy.* Gut 25: 863-866.
37. **Mayo C.W. / Pagtalunan R.S.G.** (1963) – *Malignancy of colon and rectum in patients under 30 years of age.* Surgery (St Louis) 53: 711.
38. **McCoy G.F. & Parks T.C.** (1984) – *Colorectal carcinoma in young patientts.* J R Coll Surg Edinb 29: 130-133.
39. **Miles W.E.** (1926) – *Cancer of the Rectum. London: Harrison the rectum and its bearing upon the surgery of the cancerous rectum.* Surg Gynecol Obstet 52: 350-359.
40. **Miller A.B.** (1983) – *Trends in cancer mortality and epidermiology.* Cancer 51: 2413-2418.
41. **Moertel C.G.** (1973) – *Large bowel.* In Holland JF & Frei E III (eds) *Cancer Medicine,* pp 1597-1627. Philadelphia: Lea & Febiger.
42. **Moore G.E., Sandberg A. & Schubarg J.R.** (1957) – *Clinical and experimental observation on the occurrence and fate of tumour cells in the blood stream.* Ann Surg 76: 755.
43. **Pihl E., Hughes E.S.R., McDermott F.T., Milne B.J., Korner J.M.N. & Price A.B.** (1980) – *Carcinoma of the colon. Cancer specific long term-survival. A series of 615 patients treated by one surgeon.* An Surg 192: 114-117.
44. **Pitluk H. & Poticha S.M.** (1983) – *Carcinoma of the colon and rectum in patients less than 40 years of age.* Surg Gynecol Obstet 157: 335-337.
45. **Proca E.** (1986) – Tratat de patologie chirurgicală, Editura Medicală, București, p. 482-500.
46. **Rainey J.B., Maeda M., Williams C. & Williamson R.C.N.** (1984) – *The co-carcinogenetic effect in intrarectal deoxycholate in rats is reduced by oral metronidazole.* Br J Cancer 49: 631-636.
47. **Ross A.H.M.C.C., Smith M.A., Anderson J.R. & Small W.P.** (1982) – *Late mortality after surgery for peptic ulcer.* New Engl J Med 307: 519-522.
48. **Sauer L. & Bacon H.E.** (1952) – *A new approach for excision of carcinoma of the lower portion of the rectum and anal canal.* Surg Gynecol Obstet 94: 229.
49. **Sellwood R.A., Kaper S.W.A., Burn J.I. & Wallace E.N.** (1965) – *Circulating cancer cells: the influence of surgical operation* (abstr.). Br J Surg 52: 69.
50. **Staszewski J., McCall M.G. & Stenhouse N.S.** (1971) – *Cancer mortality in 1962-1966 among Polish migrants to Australia.* Br J Cancer 25: 599.
51. **Stemmerman G.N., Nomura A.M.Y., Mower H. & Glober G.** (1981) – *Clues to the origin of colorectal cancer.* In DeCosse J.J. (ed.) *Large Bowel Cancer.* Edinburgh: Churchill Livingstone.

52. **Stewart M.J.** (1931) – *Precancerous lesions of the alimentary canal.* Lancet ii: 669-674.
53. **Stower M.J. & Hardcastle J.P.** (1985) – *The results of 1115 patients with colorectal cancer treated over an 8 year period in a single hospital.* Eur Surg Oncol 11: 119-123.
54. **Stubbs R.S.** (1983) – *The aetiology of colo-rectal cancer.* Br J Surg 70: 313-316.
55. **Toft Gaard C.** (1987) – *Risk of colorectal cancer after surgery for benign peptic ulceration.* Br.J.Surg 74: 513-515.
56. **Umpleby H.C., Femor B., Symes M.O. & Williamson R.C.N.** (1984) – *Viability of exfoliated colorectal carcinoma cells.* Br J Surg 71: 659-663.
57. **Urdaneta L.F., Duffell D., Creevy C.D. & Aust J.B.** (1966) – *Late development of primary carcinoma following ureterosigmoidostomy: report of there cases and literature review.* Ann Surg 164: 503.
58. **Vernick L.J. & Kuller L.H.** (1981) – *Cholecystectomy and right sided colon cancer: an epidemiologic study.* Lancet ii: 381-383.
59. **Waterhouse J.A.H., Muir C.S., Carrea P. & Powell J.** eds (1976) – *Cancer Incidence in 5 Continents,* vol. 3 IARC Scientific Publications 15. Lyon: International Agency for Research in Cancer.
60. **Watt P.C.H., Patterson C.C. & Kennedy T.L.** (1984) – *Late mortality after vagotomy and drainage for duodenal ulcer.* Br Med J 228: 1335-1338.
61. **Welch C.E. & Hedberg S.E.** (1975) – *Polypoid Lesions of the Gastrointestinal Tract,* 2nd edn, pp 121-143. Philadelphia: WB Saunders.
62. **Wychulis A.R., Beahrs O.H. & Woolner L.B.** (1966) – *Malignant lymphoma of the colon. A study of 68 cases.* Arch Surg 93: 215-225.
63. **Zaky S.A. & Hashem M.** (1962) – *Distribution of bilharzial lesions and complications in various organs: a study of 1220 autopsies of bilharzial cases.* Gros Kasr-el-Ainy Fac Med. 30: 15.

Patologia chirurgicală a rectului

Motto:
"Vezi numai ceea ce cauți și cauți numai ceea ce cunoști"
Goethe

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA RECTULUI

P.D. ANDRONESCU

Anatomie
Fiziologie

ANATOMIE

Rectul, ultimul segment al aparatului digestiv, are două origini fetale, și anume: ultima parte a ansei terminale a metenteronului și porțiunea posterioară a cloacei primitive și a pintenului mezodermal care desparte în cloacă, viitoarea vezică urinară de viitorul canal anal. Dacă din punct de vedere topografic, porțiunile dependente de cele două surse fetale nu sunt evident separate, separarea lor este evidentă dacă ne referim la structura și la sursele de irigație și inervație. Din ultima porțiune a ansei terminale se formează rectul abdomino-pelvin, mai puțin partea distală a acestuia situată imediat deasupra inserției mușchilor ridicători anali. Această parte a rectului are aceleași surse de irigație și de inervație cu colonul stâng, deoarece au aceeași origine fetală. Această porțiune este irigată de artera mezenterică inferioară, este drenată venos de vena mezenterică inferioară și limfatic de curentul ortograd sau ascendent, tributar limfonodulilor dispuși de-a lungul arterei mezenterice inferioare. Inervația acestui segment este vegetativă, cu componenta simpatică din lanțul paravertebral lombo-sacral și plexul hipogastric și componenta parasimpatică din nervii erectori sau erigenți. Mucoasa care căptușește aceste segmente este de tip cilindric, monostratificat, bogata în glande, mai ales mucipare, ca și restul colonului stâng. Funcția acestui segment este de stază prefecatoare.

Cealaltă porțiune a rectului, dezvoltată din cloacă, cuprinde partea distală a rectului pelvin, imediat deasupra ridicătorilor anali și rectul perineal. Sursele de irigație sunt comune cu ale vezicii urinare, derivata și ea din cloacă și provin din arterele iliace interne (hipogastrice). Drenajul venos urmează venele tributare venei iliace interne, iar drenajul limfatic urmează curentul laterograd, spre limfonodulii iliaci, și curentul retrograd, spre limfonodulii inghinali. Inervația acestui segment este somatică și provine din plexul anal. Mucoasa care căptușește acest segment este în partea superioară un epiteliu cuboid care trece mai distal într-un epiteliu pavimentos stratificat, de tranziție spre pielea care mărginește orificiul anal.

Ținând seama, deci, de originea embrionară diferită a segmentelor rectului, putem să sistematizăm morfologia, vascularizația și inervația segmentelor care îl alcătuiesc. Rectul are, la adult, o lungime diferit apreciată, între 14-20 cm, în funcție de întinderea acordată segmentului proximal al rectului, și aceasta pentru că nu există un punct de demarcație între flexura sigmoidului și prima parte a rectului. Cei ce acordă rectului dimensiunea de 20 cm, marchează limita superioară mai sus, în așa fel încât ei vorbesc, chiar în anatomia clasică, de existența unui mezorect (Gray). Morfologii fixează limita superioară a rectului la locul unde dispare mezosigmoidul, loc situat modal pe vertebra S3.

Indiferent de felul în care este apreciată morfologic limita superioară a rectului, porțiunea care urmează sub joncțiunea recto-sigmoidiană este situată în pelvis, deasupra inserției pe rect a mușchilor ridicători anali *(levator ani)*. Acest segment al rectului se numește pelvin și pentru că este dilatat i se mai spune ampula rectală. Porțiunea care continuă ampula-rectală, situată sub inserția pe rect a ridicătorilor anali se numește rect perineal sau canal anal.

În ciuda denumirii, rectul urmează mai multe curburi, unele în plan frontal, altele în plan sagital.

Fibrele longitudinale din structura rectului sar peste curburile frontale și sunt responsabile de iluzia care a dat denumirea acestui segment digestiv. Sub fibrele longitudinale, rectul desfășoară două curburi spre dreapta și între ele, o curbura spre stânga. Aceste curburi determină în interior plici proeminente ale mucoasei, numite valvele Houston. Sigmoidoscopic, ele sunt plasate, prima la 4-7 cm deasupra liniei ano-cutanate, a doua la 8-10 cm și a treia la 10-12 cm.

În plan sagital rectul pelvin se mulează și urmează curbura anterioară a sacrului, descriind un traiect cu concavitatea anterioară. La nivelul inserției ridicătorilor anali, rectul schimbă brusc direcția devenind posterior până la deschiderea anală. Această schimbare de direcție realizează sagital o curbă cu concavitatea posterioară, mulată pe vârful coccisului. Curbura inferioară este foarte importantă atât din punct de vedere fiziologic, pentru că se adaugă mijloacelor care realizează continența, cât și din punct de vedere practic determinând formarea unui sinus (reces) posterior în partea inferioară a ampulei rectale. Poziția canalului anal față de ampula rectală, face ca degetul explorator să nu perceapă tumorile situate în acest sinus. Cei avertizați palpează spațiul la care ne referim prin flexia degetului explorator.

Rectul măsoară în ansamblu 14 cm, dintre care rectul pelvin 9-11 cm și canalul anal 3-4 cm.

Din punct de vedere structural, recunoaștem la exterior o tunică seroasă. Seroasa îmbracă rectul numai pe fața anterioară și cele laterale ale acestuia până la nivelul fundului de sac Douglas (recto-prostato-vezical la bărbat, recto-colpo-uterin la femeie). În continuarea peritoneului până la inserția ridicătorilor anali, stratul extern e reprezentat de periproctiu sau teaca rectului Gerota. În partea inferioară, din periproctiu pornesc ligamentele laterale ale rectului, aripioarele rectale Thoma Ionescu, formate din țesut conjunctiv organizat în plan frontal, continuând periproctiul până pe peretele lateral al pelvisului.

Urmează tunica musculară formată la exterior din fibre longitudinale sub care se află fibrele circulare. Fibrele circulare, mult hipertrofiate în partea superioară a rectului perineal alcătuiesc *sfincterul anal intern.* Urmează un spațiu submucos ocupat de plexuri vasculare și limfatice și, în fine, tunica internă sau tunica mucoasă, epiteliu glandular cilindric unistratificat la nivelul rectului pelvin și epiteliu pavimentos stratificat la nivelul canalului anal. Mucoasa canalului anal are o structură neuniformă, de tranziție de la mucoasă la pielea orificiului anal, deci o zona joncțională cu o mare agitație celulară. În jurul canalului anal se organizează un aparat sfincterian care realizează continența (fig. 1). Acest aparat este format din sfincterul anal intern deja descris, un leiosfincter, cu inervație vegetativă și funcție automată. În afara acestuia, se găsește un sfincter format din mușchi striat, deci un rabdosfincter, cu inervație somatică și funcțional cu control voluntar; acesta este *sfincterul anal extern* structurat în 3 anse suprapuse numite subcutană, superficială și profundă. Fasciculul profund înconjură canalul anal și este în strânsă corelație cu fasciculul musculos pubo-rectal. Fasciculul superficial înconjură anusul și se unește cu ligamentul ano-coccigian care se fixează posterior la coccis. Acesta formează micul spațiu triunghiular minor situat posterior de canalul anal. În partea anterioară, câteva din fibre musculare ale acestei porțiuni sunt intricate cu mușchii transverși ai perineului, la nivelul corpului perineal. Fasciculul subcutan este de fapt un mușchi pielos inserat pe tegumentele din jurul anusului.

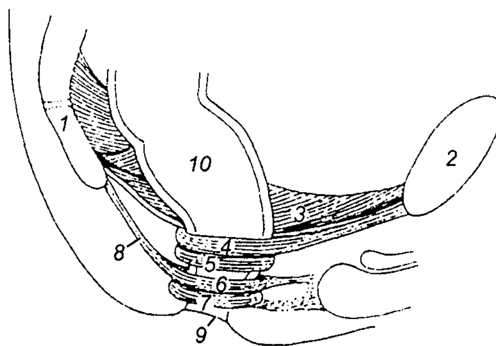


Fig. 1 – Diagrama mușchilor extrinseci ai canalului anal chirurgical.

1) Coccisul; 2) pube; 3) mușchiul ridicător anal; 4) mușchiul pubo-rectal; 5) sfincterul extern adânc; 6) sfincterul extern superficial; 7) sfincterul extern subcutan; 8) ligamentul ano-coccigial; 9) marginea anală; 10) rectul. (Cu permisiunea J.E. Skandalakis, S.W. Gray și J.R. Rowe).

Mușchiul ridicător anal și fibrele longitudinale ale rectului coboară între sfincterul anal intern și sfincterul anal extern. Majoritatea fibrelor se inseră pe canalul anal, în dreptul *liniei albe Hilton* și numai o parte din fibre se inseră pe pielea anusului realizând mușchiul *corrugator cutis ani.*

Studii de anatomie chirurgicală elaborate în ultimul timp au arătat ca rectul traversând hiatusul levatorilor este înfășurat într-un tub muscular numit „tunelul ridicătorilor". Peretele posterior al tunelului este mai lung decât cel anterior datorită oblicității hiatusului ridicătorilor anali. Peretele tunelului este

format din 2 straturi musculare distincte și anume unul în interior longitudinal realizat de bandeleta suspensoare a ridicătorilor anali și altul extern dat de mușchiul pubo-rectal. Tunica internă este „tunelul dilatator" și îndeplinește funcția de a deschide coletul rectal și canalul anal în timpul defecației, pe când tunica externă este „tunelul constrictor" și răspunde de continența voluntară. Un sept căptușește în interior tunelul ridicătorilor despărțind componenta voluntară de cea involuntară a organelor intrahiatale. Mușchiul pubo-rectal dă naștere unui sfincter individual pentru fiecare organ intrahiatal. În acest fel fiecare organ are un dublu sfincter: un sfincter individual specific de organ și un sfincter comun pentru toate organele transhiatale. Această funcție de sfincter dublu pare să rezolve continența în cazul în care unul din sfincter este lezat.

Aceste constatări anatomice permit chirurgilor mobilizarea rectului în interiorul ridicătorilor anali cu păstrarea mecanismului voluntar sfincterian (fig. 2).



Fig. 2 – Planul de disecție dintre bandeleta suspensoare și stratul muscular longitudinal.

Rectul pelvin vine în raport anterior până la fundul de sac Douglas cu ansele ileale sau cu ansa sigmoidiana și sub nivelul fundului de sac Douglas, prin intermediul fasciei Denonvilliers cu trigonul vezical, prostata și veziculele seminale la bărbat și cu peretele posterior al vaginei la femeie. În părțile laterale rectul pelvin vine în raport cu spațiul pelvisubperitoneal ocupat de țesut conjunctiv. Posterior vine în raport cu fascia presacrală de care poate fi, în mod normal, decolat. Fascia presacrală, puternică în 1/3 inferioară, formează așa-zisa fascie Waldeyer străbătută de vase care fac legătura între rețeaua din structura sacrului și rețeaua perirectală. De aceea, în cazul tumorilor care invadează sacrul, decolarea rectului se face sub fascia presacrală, ceea ce determină ruperea vaselor descrise și hemoragie foarte greu de stăpânit având în vedere că sursa hemoragiei se află în structura sacrului și sângerarea se produce prin orificiile de la suprafața acestuia. Hemostaza la acest nivel nu poate fi realizată prin ligaturi, nici prin electrocoagulare. Mesajul strâns constituie uneori singura soluție.

Rectul perineal vine în raport posterior cu coccisul și triunghiul Minor realizat de fasciculul superficial al sfincterului extern, lateral cu fosele ischiorectale și anterior cu vagina la femeie, de care este separat de septul recto-vaginal, cu prostata și uretra membranoasă în partea anterioară, între care se insinuează o prelungire a fasciei Denonvilliers, la bărbat.

Endoscopic, mucoasa ampulei rectale este ridicată de 3 valvule semilunare, 2 pe stânga, una pe dreapta, având în rest aspectul unei mucoase netede. Linia care separă ampula rectală de canalul anal prezintă depresiuni (cripte) mărginite de valvulele semilunare Morgagni. Marginile acestor valvule se prelungesc ascendent prin cute longitudinale, coloanele Morgagni. În ansamblu, *linia ano-rectală* apare dințată, de unde denumirea de *linie pectinee* (fig. 3).

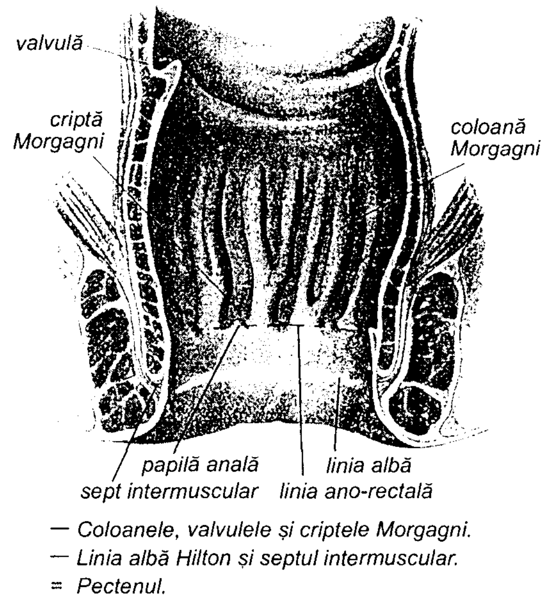


Fig. 3 – Configurația canalului anal.

Orificiul anal este înconjurat de *linia ano-cutanată* care separă pielea perineală de mucoasa canalului anal. Între linia ano-rectală și linia anocutanată, canalul anal înregistrează o ușoară depresiune circulară; la acest nivel, la egală distanță față de limitele canalului anal, se găsește o linie circulară ușor proeminentă la nivelul căreia mucoasa canalului anal este palidă și care corespunde in-

serției septului intersfincterian; aceasta este linia albă Hilton.

Între linia ano-rectală și linia albă intersfincteriană Hilton, în submucoasa canalului anal, țesutul conjunctiv organizat poartă numele de pecten. În condiții patologice, sclerozarea acestui canal determină *pectenosis,* afecțiune caracterizată prin tendința la strictură. Linia pectinată separă în interior rectul în 2 porțiuni. Sub linia pectinată canalul anal este de origine ectodermică și este căptușit de un epiteliu scuamos stratificat. Această porțiune este irigată de artera rectală inferioară, drenată venos sistemic prin venele rectale inferioare și limfatic în limfonodulii inghinali. Inervația canalului anal sub linia pectinată este o inervație somatică reprezentată de nervii rectali inferiori. Fiziologic, la acest nivel, se formează senzația de defecație, iar patologic hemoroizii externi și carcinoame scuamo-celulare. Deasupra liniei pectinate, canalul anal are origine endodermică, este căptușit de un epiteliu columnar simplu și irigat arterial de artera rectală superioară. Drenajul venos este portal și se realizează prin vena rectală superioară, iar drenajul limfatic spre limfonodulii pelvini și lombari. Inervația este autonomă, vegetativă. Fiziologic, aici apare senzația de iminență de defecație, iar patologic se întâlnesc hemoroizii interni și adenocarcinoamele. În totalitate, irigația arterială provine din 2 surse; sursa principală este reprezentată de artera mezenterică inferioară a cărei ramură terminală, artera rectală superioară, abordează rectul pe fața posterioară, în treimea superioară a acesteia în locul numit *hilul rectal Mondor;* la acest nivel se bifurcă, și ramurile înconjoară fiecare jumătate din circumferința într-un traiect oblic descendent. Cealaltă sursă este reprezentată de artera iliacă internă (artera hipogastrică), care participă la irigarea rectului distal, fie direct prin emiterea arterelor rectale medii, fie indirect, prin arterele rușinoase interne, din care pornesc arterele rectale inferioare. În plus, artera sacrală medie trimite câteva ramuri mici la peretele posterior al rectului.

Drenajul venos se realizează prin vene satelite și omonime arterelor. Având punct de plecare plexul venos submucos (hemoroidal) sângele venos este colectat în cea mai mare parte de vena rectală superioară, care prin intermediul mezentericei inferioare, se varsă în sistemul port. Din partea inferioară a rețelei hemoroidale pornesc venele rectale medii, tributare directe ale venelor hipogastrice și venele rectale inferioare, tributare venelor rușinoase interne, la rândul lor tributare venei iliace interne, deci circulației sistemice. Plexul hemoroidal constituie, în anumite circumstanțe, un șunt porto-sistemic.

Drenajul limfatic al rectului și canalului anal formează două plexuri extramurale situate deasupra și sub linia pectinata (fig. 4). Plexul superior conduce limfa în limfonodulii rectali superiori concentrați în bifurcația arterei rectale superioare în hilul Mondor. Ei reprezintă prima stație a drenajului limfatic ascendent (ortograd). În continuare, limfa traversează limfonodulii situați de-a lungul vaselor rectale superioare, stația a II-a și apoi în limfonodulii situați la originea mezentericii inferioare, stația a III-a. În condiții speciale, drenajul limfatic recunoaște un curent laterograd, spre limfonodulii hipogastrici (iliaci interni) și un curent retrograd, pornit numai din partea inferioară a canalului anal, tributar limfonodulilor inghinali.

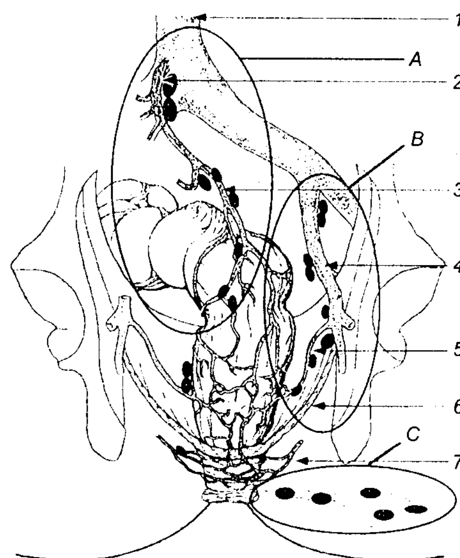


Fig. 4 – Drenajul limfatic al rectului – aspect dorsal (după Skandalakis).

1. Aorta; 2. artera mezenterică inferioară; 3. artera rectală superioară; 4. artera iliacă internă; 5. artera rectală medie; 6. mușchii ridicători anali; 7. artera rectală inferioară; A. drenaj celiac; B. drenaj lateral. C. drenaj caudal.

„Cumpăna apelor" pentru vasele limfatice extramurale este la nivelul liniei pectinate; pentru limfaticele intramurale este mai sus, la nivelul valvei rectale medii.

Suportul nervos al rectului și anusului. Inervația motorie a sfincterului anal intern este realizată de fibre simpatice care induc contracția și de fibre parasimpatice care inhibă contracția. Nervul parasimpatic sacral mediază senzația de distensie rectală. Sfincterul anal extern este inervat de ramura hemo-

roidală inferioară a nervului ruşinos intern şi de ramura perineala a celui de-al IV-lea nerv sacral. Peretele rectal inferior este inervat de plexul rectal provenit din nervul splahnic pelvin (parasimpatic) şi nervul hipogastric (simpatic). Ridicătorii anali sunt controlaţi de perechile III-IV de nervi sacrali. Plexurile hipogastrice şi nervii pelvici au raporturi cu rectul foarte importante pentru chirurgia acestuia (fig. 5).

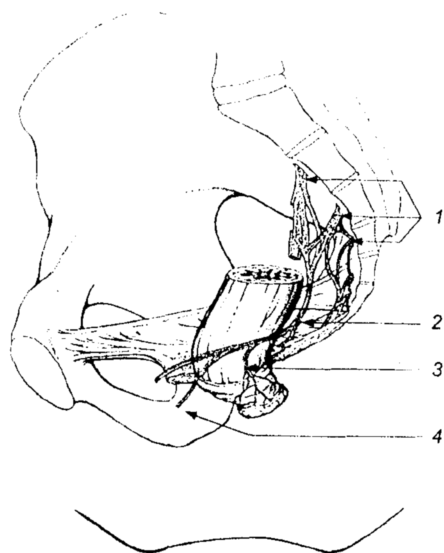


Fig. 5 – Nervii pelvici (după Skandalakis).
1. Plexul sacral; 2. Nervul hipogastric; 3. nervul rectal inferior/ plexul hipogastric inferior; 4. ramuri musculare.

În ultimul timp se acordă morfologiei rectului o atenţie specială în legătura cu chirurgia radicală a cancerului de rect. Această anatomie specială priveşte mai ales mezorectul, fascia Denonvilliers, ligamentele laterale, arterele rectale medii şi plexurile nervoase din pelvis în relaţie cu rectul.

Mezorectul – termen inexistent în anatomia clasică. Termenul de „mezorect" a fost lansat în revista „The Lancet" de Heald şi MacFarlane; ei definesc mezorectul ca un bloc de ţesut limfo-adipos cu o suprafaţa *lipom-like* ce înconjură rectul până la diafragma pelvină şi se prelungeşte cu ligamentul lat şi cu ţesutul conjunctiv care înconjură vasele iliace şi plexurile hipogastrice. Heald consideră mezorectul, astfel definit, ca un plan de disecţie aproape avascular, traversat numai de vasele rectale şi nervii rectali autonomi. În timpul disecţiei se acordă o atenţie specială ligamentului sacro-rectal care intră în mezorect dinspre posterior; el trebuie disecat ascuţit pentru a evita ruperea planului decolabil al mezorectului.

Mezorectul cuprinde limfonodulii perirectali şi iliaci, deci primele staţii limfatice, motiv pentru care el trebuie îndepărtat în cazurile de cancer rectal. Relaţiile dintre mezorect şi fascia presacrală au o importanţă chirurgicală deosebită. Disecţia între cele două planuri este posibilă şi uşoară. De aceea trebuie evitată o disecţie brutală care poate determina deschiderea accidentală a fasciei presacrale, ceea ce determină rupturi ale plexului venos presacrat. Sângerarea astfel produsă este dificil de controlat deoarece venele se retractă în *foramina sacrata,* rămânând deschise pentru că adventicea lor este unită cu periostul sacrat la intrarea în *foramina.*

Ligamentele laterale sau aripioarele rectale Thoma Ionescu au o morfologie controversată şi disputată în publicaţiile medicale recente, în raport cu descrierea din anatomia clasică. Ele reprezintă structuri de ţesut conjunctiv organizat, de formă triunghiulară, ataşate pe de-o parte la peretele pelvin lateral şi pe de altă parte la nivelul rectului. Clasic, ligamentele laterale cuprind arterele rectale medii în drumul lor de la artera iliacă internă la rect. Chirurgii au observat însă absenţa sângerării sau o sângerare minimă la secţionarea acestor formaţiuni. Revizuind anatomia locală s-a constatat că ligamentele laterale conţin mai ales ţesut conjunctiv şi câteva filete nervoase. Artera rectală medie are un traiect mai jos şi anterior faţă de acest ligament.

Artera rectală medie considerată în anatomia clasică o sursă constantă de irigare a rectului nu a fost întâlnită pe disecţiile practicate în ultima vreme, decât rareori în dispoziţie bilaterală; frecvent prezentă numai de-o parte, mai ales pe partea dreaptă; în destule cazuri este absenţa în ambele părţi ale rectului, cu deosebire la femei.

De asemenea s-a constatat că niciodată nu a fost conţinută în ligamentele laterale, deoarece ea are un traseu sub acestea, antero-posterior şi dinspre exterior spre interior, ajungând la rect foarte aproape de relaţiile acestuia cu veziculele seminale şi muşchii ridicători anali. În plus, s-a constatat că originea sa nu este totdeauna la nivelul arterei iliace interne pentru că, de obicei, porneşte din această arteră printr-o ramură comună cu artera vezicală superioară, modalitate considerată normală de Boxall. Alteori ia naştere din artera ruşinoasă internă sau din artera fesieră inferioară. Ramurile terminale ale acestor artere se îndreaptă către aparatul uro-genital, motiv pentru care este considerată mai degrabă o arteră a acestui aparat decât o arteră rectală. Existenţa a două ramuri terminale direcţionate spre rect determină menţinerea denumirii aces-

tor vase. Artera are constant un diametru mic, între 1-1.5 mm.

Fascia Denonvilliers ia naştere din fuziunea pungii primare Douglas. Cele două porţiuni care realizează această structură sunt cu uşurinţă separate. La embrionii de 50 mm, sinusul recto-vezical se extinde în jos până la planşeul cavitaţii pelvine. La embrionii de 80 mm, sinusul recto-vezical se scurtează, cavitatea celomică din faţa rectului ajungând numai până în dreptul vezicii urinare. Sub acest nivel epiteliul celomic de pe cele două versante ale sinusului recto-vezical învelit în ţesut mezenchimal se transformă într-o fascie – fascia Denonvillier – care cuprinde fibre nervoase dependente de plexurile hipogastrice. Fascia Denonvilliers cu o structură laminară este uneori o membrană subţire, transparentă, alteori o membrană mai densă. Oricum ar fi, există în structura ei un plan de clivaj care separă porţiunea anterioară, mai densă, aderentă la prostată şi veziculele seminale, de porţiunea posterioară, separată de rect printr-un strat subţire de ţesut conjunctiv lax. Cunoaşterea morfologiei fasciei Denonvilliers uşurează disecţia anterioară a rectului în operaţiile ablative.

Plexurile nervoase pelvine. Sistemul nervos autonom pelvin este în relaţie strânsă cu rectul şi este extrem de vulnerabil în timpul ablaţiei rectului. Toţi nervii sunt situaţi într-un plan ce se află între fascia endopelvină şi peritoneu. Ei pot fi împărţiţi în 3 complexe majore:

1) plexul hipogastric superior format din fibre simpatice localizate chiar la bifurcaţia aortică; continuarea sa cefalică prezintă risc în timpul ligaturii la origine a arterei mezenterice inferioare;

2) nervii hipogastrici unesc plexul hipogastric superior cu plexul hipogastric inferior şi merg pe un traseu paralel cu ureterele, de-a lungul peretelui pelvin lateral. Ei se unesc cu nervii parasimpatici pelvini pentru a forma plexul hipogastric inferior. Plexul hipogastric este vulnerabil în cursul disecţiei arterei rectale superioare;

3) ramurile plexului pelvic (nervii erigenţi) pleacă din rădăcinile sacrate 2-3-4 şi sunt aşezate lateral în dreptul 1/3 inferioare a rectului. În timp ce Church afirmă că secţiunea ligamentelor laterale ale rectului poate fi realizată în siguranţă, Enker crede că nervii parasimpatici sunt cel mai frecvent lezaţi în timpul ligaturii ligamentului lateral. Impotenţa sexuală postoperatorie în ablaţiile rectului este în legătură directă cu extinderea disecţiei pelvine laterale şi a fost atribuită injuriei bilaterale a nervilor parasimpatici sacraţi şi plexului hipogastric. Lezarea plexului hipogastric simpatic determină o pierdere a funcţiei ejaculatorii, în timp ce lezarea fibrelor parasimpatice ale plexului pelvin determină pierderea funcţiei erectile. Lezarea în grade diferite a nervilor parasimpatici S3-S4 determină grade variate de disfuncţie. Folosind excizia mezorectală totală a lui Heald toate aceste structuri neuronale pot fi salvate atunci când cancerele rectale nu sunt prea avansate local.

FIZIOLOGIE

Rectul este implicat în staza prefecătoare şi în defecaţie. Ampula rectală, fiind segmentul situat deasupra aparatului sfincterian, din cauza lumenului lărgit, a lăsat impresia că este un segment specializat în staza prefecătoare. Este dovedit că mucoasa rectului deţine proprietăţi de absorbţie în special pentru apă şi substanţele solvite în ea (de aceea este folosit drept cale de administrare a unor medicamente). Datorită acestei proprietăţi există convingerea că fecalele conţinute în rect se solidifică şi îşi reduc volumul prin absorbţia lichidelor organizând bolul fecal în vederea evacuării lui prin defecaţie. În realitate, staza prefecătoare şi definitivarea bolului fecal se realizează în porţiunea terminală a sigmoidului, separată de ampula rectală, în dreptul joncţiunii rectosigmoidiene, de un sfincter funcţional. Din această cauză, în majoritatea timpului, rectul nu conţine materii fecale, fapt constatat şi de explorarea digitală a rectului în scop diagnostic. Când în urma unor contracţii şi mişcări ale sigmoidului, fecalele din acest segment sunt împinse în rect este iniţiată senzaţia de dorinţa de defecaţie, inclusiv contracţia reflexă a rectului şi relaxarea sfincterelor anale. Multă vreme, senzaţia de distensie rectală şi nevoie de defecaţie a fost atribuită interoceptorilor din peretele acestui organ. În anul 1954, studiile efectuate de Dan Gavriliu reuşesc să demonstreze că senzaţia de nevoie de defecaţie ia naştere prin excitarea unor proprioceptori ai muşchilor ridicători anali. Se ştie ca ridicătorii anali închid inferior pelvisul formând o pâlnie străbătută spre vârful ei de rect. Ridicătorii anali sunt în contact cu rectul, contact mediat de conjunctivul spaţiului pelvisubperitoneal şi accentuat prin distensia rectului de conţinutul său. Îndepărtarea chirurgicală a rectului, în rezecţiile anterioare joase, cu restabilirea continuităţii prin anastomoza colo-anală, cu sau fără rezervor *(pouch)* şi mai ales după rezecţiile rectale cu coborârea şi intubarea sigmoidului în aparatul sfincterian, au constituit metodele care au dovedit că

senzația de nevoie de defecație nu apare prin excitarea receptorilor proprii ai rectului, deoarece în situațiile anterior citate, rectul a fost îndepărtat. Refacerea senzației de defecație pledează pentru ipoteza Gavriliu prin care responsabilitatea apariției acestor senzații ține de ridicătorii anali. Împingerea bolului fecal prin canalul anal determină, în mod reflex, hipotonia aparatului sfincterian și evacuarea ușoara a conținutului rectal. Relaxarea aparatului sfincterian la excitarea mecanică a mucoasei anale și a tegumentelor perianale (refluxul Bensaude) este folosită de medicul care efectuează tușeul rectal; atingerea digitală a anusului determină scăderea tonusului sfincterian și ușurează examenul.

Se acceptă astăzi că mecanismul continenței anale este ajutat de zona de presiune înaltă din canalul anal în repaus (25-120 mmHg) care oferă o barieră eficientă împotriva presiunii rectale joase (5-20 mmHg). Ambele sfinctere contribuie la tonusul de repaus, dar presiunea de repaus este datorată în mare parte sfincterului intern. Rețeaua venoasă hemoroidală situată în submucoasa canalului anal a fost numită de Stelzner „corpul cavernos al rectului". Când ampula rectală este plină presiunea exercitată pe pereții rectului determină staza în rețeaua venoasă submucoasă și turgescența venelor hemoroidale. În acest fel se etanșeizează închiderea canalului anal.

Trecerea continuă a materiilor fecale prin orificiul anal (incontinența anală) este prevenită la subiectul normal de contracția tonică a sfincterului anal intern și a sfincterului anal extern. Aceasta din urmă este un sfincter controlat prin sistemul nervos somatic, și anume prin fibre ale nervilor rușinoși fiind un sfincter care permite controlul voluntar sau conștient.

PROLAPSUL RECTAL

P.D. ANDRONESCU

Clinică
Tratament
Bibliografie

Prolapsul rectal implică descinderea completă circumferențială a rectului prin anus. Prolapsul rectal propriu-zis reprezintă cea mai joasă formă de invaginare intestinală, de această dată fiind vorba de invaginarea rectului superior în rectul inferior sau canalul anal. Când invaginarea rectului superior prin cel inferior nu atinge canalul anal, deci nu se exteriorizează, vorbim de prolaps rectal intern. Invaginarea începe la nivelul peretelui anterior, pentru a deveni ulterior circulară. Acest debut a fost evidențiat de Broden și Snellman prin cineradiografie și confirmat de Theur-Kauf cu ajutorul clipsurilor. Cu alte cuvinte *primum movens* în realizarea unui prolap rectal complet începe în partea anterioară a circumferinței rectale. Lungimea rectului invaginat este variabilă, depășind rareori 15-20 cm.

Clasic distingem două forme de prolaps rectal complet după locul în care se produce invaginarea. Atunci când canalul anal rămâne pe loc și rectul supraiacent se angajează prin acesta vorbim de *prolaps rectal propriu-zis*. În această situație există un șanț circular situat la baza rectului prolabat, șanț care separă rectul exteriorizat de canalul anal rămas pe loc. Alteori exteriorizarea începe chiar la marginile anusului și intestinul prolabat interesează atât rectul cât și canalul anal. În această situație șanțul circumferențial descris anterior nu există.

În afară de prolapsul rectal complet, se descrie un prolaps exclusiv al mucoasei rectale prin anus. Acesta se numește *prolaps rectal mucos;* subliniem încă o dată că, în această formă, de prolaps rectal se exteriorizează, prin alunecare, numai mucoasa anală. Cu alte cuvinte, descriem trei forme clinice de prolaps rectal, și anume: 1. prolaps rectal mucos; 2. prolaps rectal propriu-zis și 3. prolaps anorectal (fig. 1, 2, 3).

În prolapsul rectal total, invaginarea începe deasupra canalului anal. De aceea prolapsul recunoaște în structura lui 3 cilindri. În prolapsul total ano-rectal exteriorizarea rectului începe chiar la nivelul anusului, care este mult coborât față de poziția normală. În aceste cazuri prolapsul are în structură numai 2 cilindri.

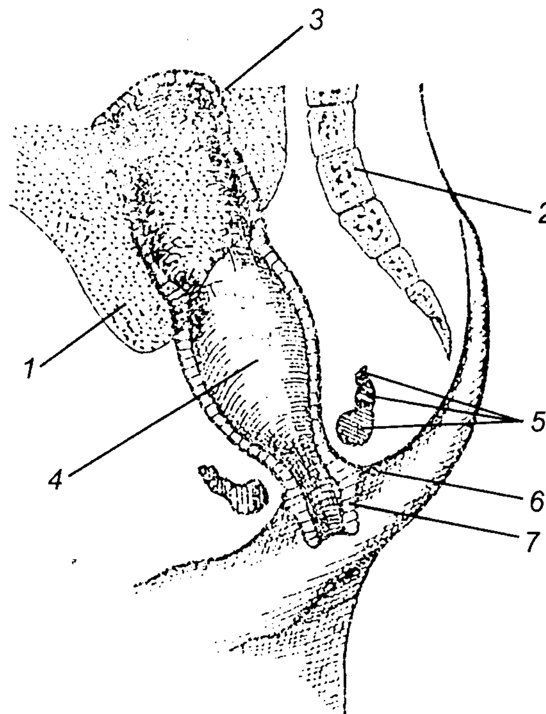


Fig. 1 – Prolaps rectal mucos.
1. Fundul de sac Douglas; 2. Sacru; 3. Sigmoid; 4. Rect; 5. Sfincter anal extern; 6. Joncțiunea cutaneo-mucoasă; 7. Mucoasa prolabată (după A. Popovici).

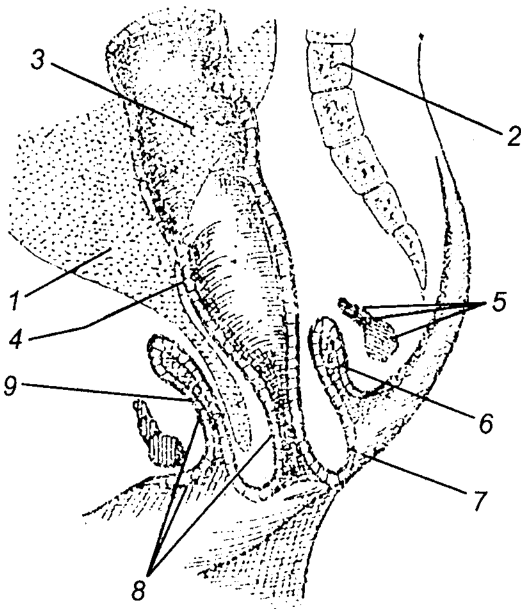


Fig. 2 – Prolaps rectal pur (cu trei cilindri).
1. Fundul de sac Douglas; 2. sacru; 3. Sigmoid; 4. Sigmoid; 5. Sfincter anal extern. 6. Şanţ despărţitor. 7. Rect prolabat. 8. Cei trei cilindri. 9. Hidrocel (după A. Popovici).

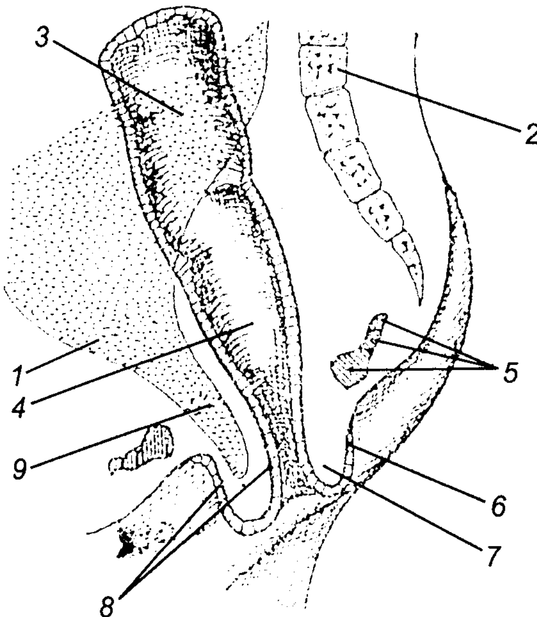


Fig. 3 – Prolaps complet ano-rectal.
1. Fundul de sac Douglas; 2. sacru; 3. Sigmoid; 4. Sigmoid; 5. Sfincter anal extern; 6. Joncţiunea cutaneo-mucoasă; 7. Rect prolabat; 8. Cei trei cilindri; 9. Hidrocel (după A. Popovici).

Dintre cele 3 forme, prolapsul mucos se întâlneşte la copii sau la adulţii tineri, asociat la aceştia din urmă cu boala hemoroidală. La copii prolapsul mucos este determinat de un defect de fixare al mucoasei ano-rectale pe straturile subiacente, asociat cu tulburări de defecaţie, în special constipaţie. Prolapsul rectal mucos este mai frecvent la bărbaţi.

Prolapsul rectal total, indiferent de forma clinică, este mai frecvent la femei peste 50 de ani şi mai ales la femeile multipare. Prolapsul complet este favorizat de *factori anatomici* (lungime şi mobilitate mai mare a rectului, laxitatea ţesuturilor perirectale, profunzimea fundului de sac Douglas, slăbirea planşeului perineal şi insuficienţa sfincteriană anală), de *factori biologici* (prin modificări în statica pelvină după menopauză, în particular hipotrofia fasciculului pubo-rectal urmată de verticalizarea rectului) şi *factori mecanici* (creşterea presiunii intraabdominale la tuşitori cronici sau constipaţi cronici sau după eforturi fizice mari).

Etiologia prolapsului rectal este încă neclară. Factorii iniţiatori invocaţi sunt: diareea, constipaţia şi bolile planşeului pelvin. Ei acţionează împreună cu factorii predispozanţi enumeraţi, determinând invaginaţia, primul stadiu în geneza prolapsului rectal.

Exteriorizarea rectului prolabat se produce la început în momentul defecaţiei, reintegrarea în acest moment putând fi spontană sau normală; ulterior, rectul prolabat rămâne permanent exteriorizat, fapt ce favorizează leziuni secundare ale mucoasei rectale. Aspectul rectului prolabat este comparat clasic cu o lanternă veneţiană, datorită pliurilor circulare ale mucoasei. Vârful prolapsului este dirijat spre coccis prin tracţiunea exercitată de mezou. Culoarea roză a mucoasei rectale devine roşie-violacee în prolapsurile permanente, cu ulceraţii care sângerează modest. În cazurile în care tonusul sfincterian anal este satisfăcător se poate produce gangrena ischemică a rectului prolabat. Incontinenţa anală, considerată de unii factor favorizant, este socotită de alţii ca secundară, determinată de prolapsul rectal permanent. Asocierea cu incontinenţa anală este relativ frecventă, pe când gangrena rectului prolabat este excepţional de rară.

CLINICĂ

Dacă datele comemorative conduc către un diagnostic prezumtiv de prolaps rectal, este bine să examinăm bolnavul în decubit lateral cu membrele inferioare în flexie şi genunchii la menton. Dacă în această poziţie prolapsul nu se exteriorizează, ru-

găm bolnavul să facă un efort de defecație deasupra unui vas potrivit. Dacă nici în această situație prolapsul nu se exteriorizează, tactul rectal poate evidenția un prolaps incomplet, vârful rectului invaginat fiind în această situație deasupra sau în interiorul canalului anal.

La inspecția perineului distanța ano-vulvară, normal de 3 cm, poate fi redusă sau dispărută complet în urma unor leziuni obstetricale nereparate. Marginea anală și perineul sunt situate deasupra nivelului tuberozităților ischiatice, care, în mod normal se văd și sunt bine percepute în decubit lateral. În cele mai multe cazuri de prolaps rectal, perineul este coborât și peretele anterior al rectului determină modificări de evacuare; este așa-numitul *descending perineum syndrome* descris de Parks. În cazul existenței unei incontinențe, anusul poate fi aton, ușor întredeschis sau transformat în anus beant prin tracțiune laterală. Solicitând bolnavului contracția sfincteriană, aceasta se poate dovedi total ineficace la nivelul sfincterului extern și nu antrenează decât o ascensiune a perineului.

Examenul clinic este completat de tușeul rectal, care permite aprecierea tonicității anusului, forța de contracție a sfincterului extern și forța de contracție a fasciculului puborectal. Efortul de tuse determină angajarea distală a rectului invaginat și tendința de exteriorizare a acestuia, care lovește degetul explorator.

La femei examenul complet presupune și examenul ginecologic, care poate evidenția un colpocel, un rectocel sau un elitrocel, sau asocierea acestora.

Anuscopia și rectosigmoidoscopia după reducerea prolapsului sunt foarte importante pentru aprecierea existenței unor eventuale leziuni ale mucoasei rectale anterioare prolapsului, cum sunt tumorile maligne, polipoza rectocolonică sau un polip solitar pediculat voluminos, care pot antrena prolapsul, sau congestia mucoasei, ulcerele mucoasei, modificările de aspect și structură ale acesteia secundare prolapsului rectal, mai ales în cazul în care acesta este permanent.

Examene complementare pot cerceta cauza tulburărilor prin explorarea neuromusculară, electromiografie și explorarea timpilor de latență ai nervului pudendal. De asemenea se încearcă evidențierea atunci când există o reducere a presiunii anale de repaus, a presiunii de contracție voluntară maximă, scăderea sensibilității rectale, absența sau anomaliile reflexului recto-sfincterian.

Diagnosticul are ca sarcini recunoașterea formei anatomo-clinice a prolapsului rectal și anume deosebirea prolapsului parțial sau mucos de prolapsul complet. Experiența îndeamnă la deosebirea a două forme clinice de prolaps și anume: prolapsul la tineri, frecvent la bărbat, printr-un defect de fixare a rectului fără alterarea mijloacelor de susținere (incontinența anală este rară, determinată de forțarea sfincterului prin prolaps, incontinență care regresează obișnuit după cura prolapsului), și prolapsul vârstei a doua, obișnuit la femeile multipare după menopauză (incontinența anală este asociată prolapsului rectal la mai mult de jumătate din numărul cazurilor).

TRATAMENT

Prolapsul rectal la copii răspunde de obicei la tratament conservator. Corectarea tranzitului și administrarea de mici doze de laxative pot reprezenta singurele măsuri necesare. Ocazional poate fi necesară injectarea în submucoasă de alcool pentru a asigura fixarea acesteia. Prolapsul mucos minor la adult este tratat în același fel ca hemoroizii de gradul III, fie prin mijloace conservatoare, fie prin excizie chirurgicală.

Prolapsul mucos total (complet) nu recunoaște tratament medical; injecțiile sclerozante propuse de proctologi nu pot împiedica progresia prolapsului; numai tratamentul chirurgical poate fi eficace. Au fost descrise numeroase metode de reparare a unui prolaps rectal, procedeele rămase în uz putând fi sistematizate dupa calea de acces în procedee abdominale și procedee perineale. Procedeul trebuie ales ținând seama de vârsta bolnavului, de tarele organice și bolile asociate, ca și de gradul prolapsului astfel încât să nu punem în pericol viața bolnavilor.

Intervențiile pe cale perineală sunt de 2 tipuri și anume: rezecțiile și întărirea perineului.

Cel mai vechi procedeu de rezecție este procedeul Mickulicz, care în 1889 a propus și a realizat rezecția porțiunii exteriorizate. Procedeul a fost reluat de Hartmann, Bergeret și Miles. După mai mulți ani, analiza rezultatelor obținute cu acest procedeu arată multe recidive și reintervenții. Cu toate acestea, Altemeyer și Goldberg de la Universitatea din Minnesota, reiau această modalitate de tratament și observă că recidivele survin la bolnavii tineri și la mare distanță după operație (fig. 4).

Procedeul Delorme reprezintă o tehnică mai populară decât operația Mickulicz; în acest procedeu se practică excizia mucoasei de pe întreg intestinul

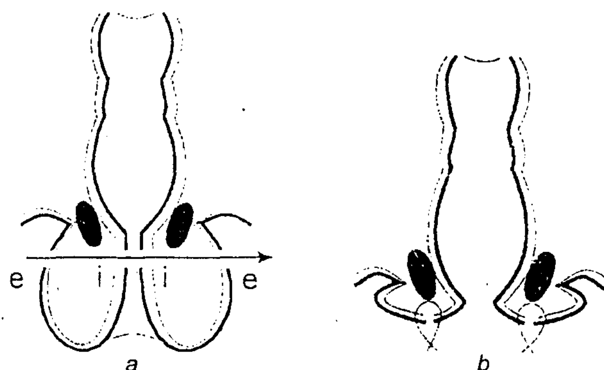


Fig. 4 – Rectosigmoidectomia de necesitate pe cale perianală (Mikulicz) (după D. Rădulescu).
a. amputaţia celor 2 cilindri; b. sutura circulară mucocutanată.

prolabat începând de la 1 cm deasupra liniei anodinţate. Partea exteriorizată a prolapsului rămâne astfel fără acoperire mucoasă, ceea ce permite ca tunica musculară subiacentă să fie plicaturată şi suturată longitudinal cu fire separate astfel încât marginile mucoasei restante să vină în contact. Procedeul este folosit mai ales la vârstnici şi când există şi o insuficienţă sfincteriană anală este completat prin reparaţia postanală Parks.

Lombard-Platet preferă însă şi este fidel operaţiei Gant Miwa, care consistă în restrângerea suprafeţei mucoase a rectului exteriorizat prin multiple ligaturi superficiale.

Procedeele de întărire a perineului încep în anul 1891, când Thiersch lansează cerclajul anusului cu fir de argint (fig. 5). Procedeul nu tratează prolapsul ci numai menţinerea redusă a acestuia, cu rezultate funcţionale grevate de formarea unor fecaloame deasupra stenozei organizate operator şi apariţia unor supuraţii care au condus la eliminarea firului plasat perianal. Mai târziu, Duval şi Proust (1904) propun întărirea perineului printr-o dublă plastie sfincteriană: plastie posterioară a sfincterului intern şi plastie anterioară a sfincterului extern şi a ridicătorilor anali. În 1910 Lockhart-Mummery propune fixarea rectului redus prin decolare retrorectală şi mesaj presacrat cu scopul de a crea o fibroză. Deşi foarte răspândit după apariţie, procentajul important de recidive ale acestui procedeu l-a determinat pe Wiatt să propună înlocuirea fixaţiei prin fibroză prin fixarea solidă retrorectală după secţiunea rafeului ano-coccigian.

Intervenţiile pe cale abdominală sunt operaţii cu viză etiologică, fiind rectopexii. Rectopexiile sunt directe sau indirecte şi sunt practicate astăzi atât prin celiotomie cât şi pe cale laparoscopică.

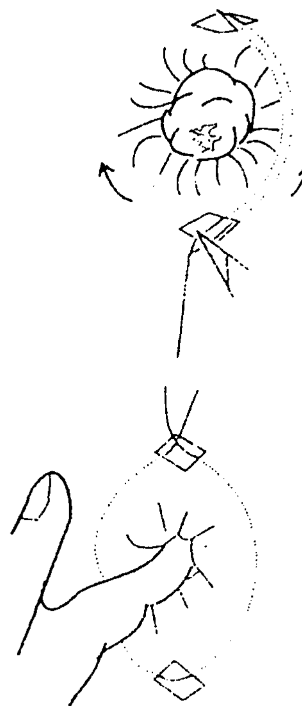


Fig. 5 – Cerclaj anal (Thiersch). (după D. Rădulescu).

Laparoscopia oferă o lumină excelentă în disecţia spaţiului recto-rectal. Calea de acces laparoscopică a fost pusă în practică de Cuschieri, Ratelle şi Dulusque, cu rezultate imediate foarte bune şi cu un număr redus de conversii. Numărul recidivelor este greu de apreciat pentru această metodă pusă relativ recent în practică.

Rectopexiile au ca prim timp eliberarea rectului subperitoneal şi a fasciei presacrate; în urma disecţiei mezorectului, rectul se „abdominalizează" pe circa 10-15 cm. Scopul intervenţiei este fixarea rectului la fascia presacrată. Rectosacropexiile sunt *directe,* când rectul este suturat la fascia presacrată şi *indirecte,* când fixarea rectului se face prin interpoziţie de material străin. Cele mai folosite rectosacropexii indirecte sunt procedeul Orr-Loygue, în care rectul este fixat la promontoriu printr-o dublă bandeletă de material plastic, procedeul Wells, în care rectul este fixat la un sacru printr-un burete de Ivalon şi în fine procedeul Ribstein, în care rectosacropexia se realizează prin bandeleta circulară de mersilene, teflon sau marlex (fig. 6). Ultimul procedeu este foarte răspândit în Statele Unite şi Europa Occidentală.

Un alt procedeu foarte răspândit în Statele Unite, şi anume procedeul Roscoe-Graham, îşi propune să perfecţioneze liberarea rectului şi fixarea solidă a acestuia cu închiderea fundului de sac Douglas;

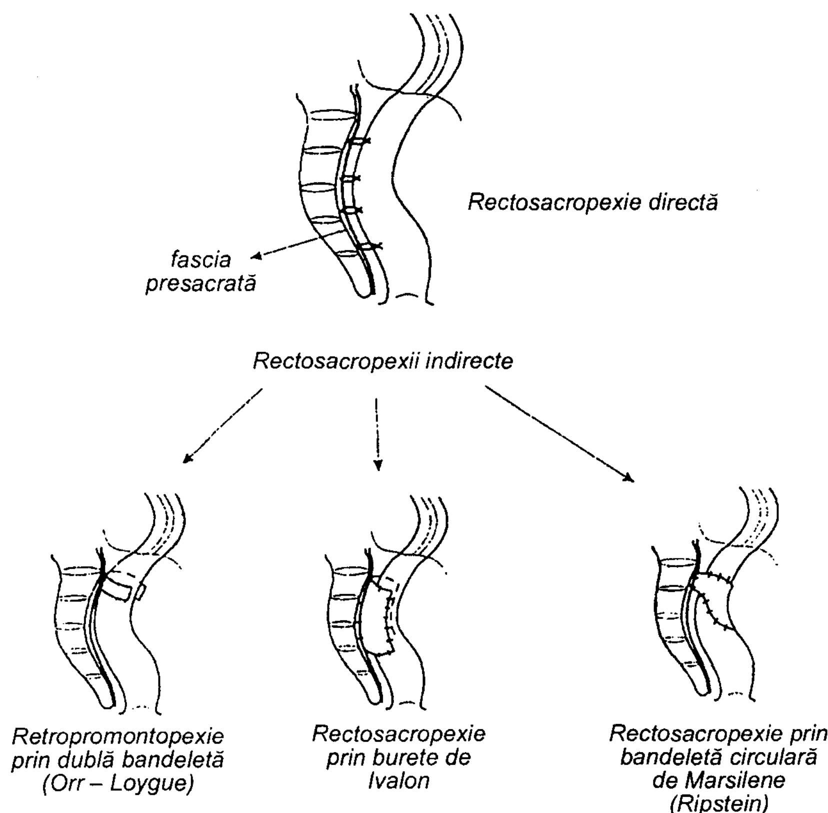


Fig. 6 – Tipuri de rectosacropexii (după D. Rădulescu)

procedeul implică după eliberarea rectului plicaturarea planșeului pelvin fie înaintea fie în spatele rectului. Procedând astfel, rectul rămâne într-o poziție ridicată și continența post-operatorie este mult îmbunătățită.

Lahaut imaginează și practică extraperitonizarea în teaca dreptului a recto-colonului; operația este complicată și antrenează modificări funcționale uneori importante, din care cauză procedeul nu s-a răspândit. Procedeul Frykman-Goldberg prevede mobilizarea completă a rectului cu păstrarea ligamentelor laterale care sunt împinse în sus și suturate la fascia presacrată pentru a menține rectul ridicat afară din pelvis. După mobilizarea colonului descendent ansa sigmoidiană este rezecată. Procedeul recunoaște o rată mică de numai 1,9% de recidive.

Rezecțiile recto-sigmoidiene pe cale abdominală pentru cura unui prolaps rectal implică un risc septic și sunt în prezent evitate. Recto-sigmoidectomia se impune ca necesitate în prolapsul strangulat și sfacelat și se execută mai ales pe cale perineală.

Cele mai răspândite procedee pentru cura prolapsului rectal total sunt la ora actuală rectosacropexiile, mai ales cele indirecte. Se reproșează rectopexiilor că permit în 10% din cazuri persistența incontinenței anale. Nu există factori predictivi ai incontinenței după rectopexie, apariția ei fiind aleatorie. Incontinența sechelară se tratează obișnuit prin *postanal repair* Parks; operația permite rezultate excelente mai ales în ceea ce privește continența pentru materii solide și mai puțin pentru scaunele lichide. După rectopexie se manifestă în proporții foarte variabile în diferite serii constipație. S-a constatat că rectopexia poate vindeca sau ameliora continența dar poate uneori agrava alte simptome digestive, în special constipația.

În conluzie, experiența ne îndeamnă să considerăm că cel mai bun tratament al prolapsului rectal exteriorizat este rectopexia pe cale abdominală atunci când nu există contraindicații legate de un risc crescut. În mod constant, completăm rectopexiile cu cerclajul perianal Thiersch. În cazul bolnavilor foarte vârstnici cu tare organice și patologie asociație ce amplifică riscul, recomandăm și folosim exclusiv cerclajul perianal Thiersch. Recidivele după acest procedeu sunt distantate în experiența noastră

la aproape 2 ani de la operația primară și implică un alt cerclaj sub anestezie locală. Longevitatea previzibilă în astfel de cazuri nu ne îndeamnă la operații cu rezultate mai durabile. Cât privește incontinența anală, în mod constant am practicat și înainte de lansarea operației Parks o plicaturare sfincteriană posterioară și o plicaturare anterioară a ridicătorilor anali, gest chirurgical la care ne-au îndemnat cercetările profesorului Gavriliu referitoare la rolul ridicătorilor anali în continența și în mecanismul defecației.

BIBLIOGRAFIE

1. **Oxford.** *Textbook of Surgery* – Oxford Medical Publication, 1994.
2. **Schwartz, Shires, Spencer** – *Principles of Surgery*, Mc.Graw Hill, 6th Edition, 1994.
3. **Costa P., Lefranc J.P., Lombard Platet R.** – Les troubles de la statique pelvienne, Rapport présenté, au 97-e Congrès Français de Chirurgie.
4. **Andrei Popovici** – Patologia canalului anal și a regiunii perianale. Ed. Medicală, București, 1984.
5. **Dan Rădulescu** – Caiete de Chirurgie plastică-practică, Ed. a 2-a, vol. 2, Ed. Medicală, București, 1999.
6. **Prișcu Al.** – Chirurgie, vol. 2, Ed. Didactică și Pedagogică, RA, București 1994.

RECTOCOLITA ULCEROHEMORAGICĂ

FL. POPA

DEFINIȚIE

Este o boală inflamatorie nespecifică, de etiologie necunoscută, ce atinge mucoasa rectală și colonică, respectă intestinul subțire și evoluează în puseuri, mai ales la adultul tânăr. Denumirea utilizată de RCUH, o considerăm adecvată, specifică prin ea însăși localizării și naturii hemoragice a leziunilor. Cu aceeași semnificație este folosită denumirea anglo-saxonă de colită ulceroasă *(ulcerative colitis)*.

Având în vedere etiologia încă neprecizată a bolii, cât și marea variabilitate a leziunilor anatomopatologice, definiția rămâne descriptivă, diagnosticul pozitiv fiind pus pe un mănunchi de argumente clinico-paraclinice și anatomice (7).

Limitele nosologice ale RCUH sunt dificil de fixat, mai ales în contextul descoperii în 1932 a bolii Crohn, emiterea ulterioară de diverse ipoteze privind intricarea sau separarea acestor două boli inflamatorii nespecifice ale colonului, cât și a acestora față de restul colitelor încă neclasate.

Datele etiopatogenice clinico-paraclinice ce vor fi enumerate, vor permite o cunoaștere și o încadrare nosologică mai bună.

ETIOPATOGENIE

Cu toate că etiologia RCUH rămâne încă necunoscută, studiile epidemiologice și cele de patogenie scot în evidență rolul anumitor factori.

Factori epidemiologici

Datele epidemiologice din literatura universală citează la ora actuală o incidență de 4-6 cazuri noi la 100 000 locuitori, cu o prevalență estimată între 40-100 la 100 000.

RCUH afectează în general populația de rasă albă din țările dezvoltate economic, în speță SUA, țările scandinave, Anglia, incidența fiind de 2 ori mai mare la rasa albă față de restul raselor (2).

Factorul genetic pare a juca un rol preponderent, RCUH fiind de 2 până la 4 ori mai frecventă la populația evreiască față de restul populației albe.

Raportul pe sexe al bolii arată o frecvență de 1,5 ori mai mare la femei decât la bărbați.

Sunt recunoscute două perioade de apariție RCUH: între 10-35 ani (majoritatea cazurilor) și 55-60 ani sau peste (mult mai modest reprezentată) (1).

Agregarea familială arată că 15-40% din subiecții cu RCUH au antecedente familiale de RCUH.

Studiile antigenelor de histocompatibilitate a grupelor leucocitare nu adaugă date concrete, ci doar sugerează apartenența HLA-B27 la câteva manifestări extradigestive ale RCUH (spondilite și irite).

Putem totuși concluziona că studiile formelor familiale ale antigenelor HLA sugerează un rol important al factorilor genetici în apariția RCUH, probabil în prezența unor factori externi, pe de o parte, și a unui sistem imun deficitar, pe de alta.

Factori infecţioşi

S-a încercat asocierea RCUH cu diverşi factori bacterieni sau virali. Culturile aerob-anaerobe ale conţinutului colonic în RCUH, nu au arătat modificări ale florei colonice. Cu toate acestea s-a constatat o creştere a debitului fecal al streptococului de grup D, sau *E. coli* (5).

De asemenea s-a constatat o creştere a titrurilor anticorpilor anti *E. coli* la subiecţii cu RCUH, fără a fi însă corelate cu evoluţia bolii.

S-a presupus de asemenea că prezenţa de *Clostridium difficile* în conţinutul colonic a fi factor declanşator al RCUH. Ulterior a fost dovedit faptul că prezenţa acestei bacterii ca şi a altor agenţi microbieni în lumenul sau chiar în peretele colonic, este datorată mediului intestinal favorabil dezvoltării lor.

Un alt rol în proliferarea bacteriană din RCUH, l-ar avea antibioticele administrate, datorită dezechilibrării florei colonice saprofite (ubicuitare).

Totuşi nu poate fi neglijat faptul că suprainfecţia bacteriană joacă un rol important în gravitatea puseurilor din RCUH.

Rolul virusurilor în patogenia RCUH a fost în aceeaşi măsură incriminat. Astfel prezenţa de anticorpi anti-*citomegalovirus* a fost notată cu o frecvenţă mult mai mare la pacienţii cu RCUH faţă de martori. În acelaşi timp această creştere de titruri de anticorpi poate fi interpretată ca secundară deficienţei imunologice la un bolnav denutrit.

Putem astfel concluziona că prezenţa agenţilor infecţioşi la pacienţii cu RCUH nu pare a avea specificitate şi acţionează ca factori supraadăugaţi, de agravare a puseurilor bolii (5).

Factori alergici

Studiile histologice ale RCUH au confirmat prezenţa de eozinofile şi mastocite degranulate în corion, creşterea histaminei tisulare etc. Aceste studii sugerează existenţa unei reacţii alergice la un factor de mediu (alimentar sau de altă natură).

La fel ca şi în cazul factorilor infecţioşi, nu a putut fi stabilită o relaţie cauză-efect între un anumit tip de alergen şi apariţia RCUH. Foarte des a fost subliniată legătura dintre tutun şi RCUH, fiind recunoscută apariţia mult mai frecventă a bolii la fumători (1).

Factori imunitari

După cum menţionam, factorul genetic ar avea un rol determinant în apariţia bolii, totul însă derulându-se pe un teren imunologic probabil modificat.

Imunitatea umorală. S-a constatat prezenţa de anticorpi anti-celule cu mucus din structura peretelui colonic în serul bolnavilor cu RCUH. Aceşti anticorpi însă, nu sunt constanţi şi nici specifici. Pe de altă parte anticorpii anti-celulă cu mucus, prezintă o reacţie încrucişată cu un grup de antigene extrase din peretele bacterian al *E. coli.* Această constatare permite lansarea teoriei conform căreia anticorpii anticolonici sunt de fapt anticorpi anti-celulă infectată responsabili de leziunile celulare.

Imunitatea de tip celular. Unele studii *in vitro* au arătat o limfocitotoxicitate la nivelul epiteliului colonic la subiecţii cu RCUH. Mecanismul de producere nu este identificat, iar pe de altă parte profilul imunologic al subiecţilor cu RCUH, în marea majoritate a cazurilor nu este modificat (7).

S-a constatat, totuşi, un deficit în producţia de imunoglobuline în special a celor din clasa IgG. Aceste deficienţe se datorează diverşilor mediatori ai inflamaţiei (interleukina -2, -4 şi 5 sau diverselor fracţiuni ale complementului).

În sfârşit fenotipurile HLA-AW24 şi BW35 sunt mai frecvent corelate cu boala (3).

Factori neuro-musculari şi vasculari

Studii experimentale pe animale de laborator, prin administrarea de neuromediatori, au condus la apariţia de leziuni anatomopatologice *RCUH-like.*

Astfel administrarea de acetilcolină sau neostigmină duce la o stare de contractură anormală a muscularei (demonstrată manometric şi radiologic) cu congestie vasculară la nivelul mucoasei şi anoxie consecutivă. Ulterior apar ulceraţiile prin colonizare bacteriană din flora intraluminală. Cu toate acestea teoria neuro-vasculară de sine stătătoare nu explică ansamblul leziunilor şi manifestărilor extradigestive ale bolii.

Alte teorii patogenice

Roediger şi colab. sugerează că leziunile din RCUH reprezintă de fapt un deficit energetic la nivelul epiteliului colonic. Astfel el constată că la subiecţii cu RCUH există un deficit de oxidare dependent de nivelul de coenzimă A, care este scăzut la aceşti pacienţi (2).

O altă teorie indică rolul prostaglandinelor în declanşarea bolii. În RCUH se constată o creştere a activităţii prostaglandin-sintetazei cu producţie crescută de prostaglandine. Cu toate acestea, administrarea de inhibitori ai prostaglandin-sintetazei de

tip Indometacin nu modifică semnificativ evoluția bolii.

Au fost de asemenea incriminați și factori psihici fără însă a fi definit un tip psihic cu influență certă asupra apariției sau evoluției RCUH.

ANATOMOPATOLOGIE

RCUH reprezintă o boală ce implică leziuni la nivelul mucoasei și submucoasei colonice. Este o boală ce prinde întotdeauna rectul cu progresie liniară a leziunilor la nivelul întregului colon. La 10% din pacienți ileonul terminal poate prezenta semne de inflamație moderată și dilatație, așa-numitul proces de *backwash ileitis* al autorilor anglo-saxoni.

Macroscopic

La inspecție mucoasa colonică este tapetată de ulcerații granulare superficiale. Mucoasa în totalitate este subțiată și friabilă cu vascularizație bogată. Pot apărea de asemenea fisuri superficiale și formațiuni pseudopolipoide mici și regulate.

Aceste leziuni sunt diferite de cele din boala Crohn, în care leziunile inflamatorii granulomatoase interesează întreaga grosime a peretelui (7).

Microscopic

În stadiile incipiente leziunile tipice constau în infiltrarea de polimorfonucleare la nivelul criptelor Lieberkühn situate la baza mucoasei cu formarea de abcese la acest nivel.

Microscopia optică arată o subțiere a peretelui celular și vacuolizarea acestora. Studiile de microscopie electronică arată distrugerea mitocondriilor, creșterea spațiilor intercelulare și lărgirea reticulului endoplasmatic.

În stadii mai avansate ale bolii se realizează o coalescență a abceselor din cripte cu descuamare celulară și apariția de ulcere. În jurul ulcerelor se găsesc zone de mucoasă edemațiată care capătă un aspect pseudopolipoid, izolând ulcerațiile între ele.

În formele fulminante de RCUH sau în megacolonul toxic, leziunile pot interesa întregul perete colonic ducând la perforații în marea cavitate. Din fericire aceste forme sunt rare (15% și respectiv 3%).

Aceste leziuni duc la fenomene de malabsorbție, cu pierdere de apă și sare, la anemie cronică/acută prin leziunile vasculare prezentate.

MANIFESTĂRI CLINICE

Debutul RCUH poate îmbrăca forme diferite, cel mai frecvent semn, însă, rămâne diareea sanghinolentă.

Ocazional pot apărea manifestări extradigestive ca: orhite, irite, disfuncții hepatice, leziuni dermatologice.

Cele mai frecvente manifestări sunt enumerate în tabelul următor:

Diaree	79%
Dureri abdominale	71%
Rectoragii	55%
Scădere ponderală	18%
Tenesme	16%
Vărsături	14%
Febră	11%
Constipație	5%
Artralgii	2%

Din punct de vedere evolutiv, la majoritatea pacienților, boala se manifestă ca o suferință cronică inflamatorie de grad moderat (4).

Aproximativ 15% au un debut și evoluție fulminante. Acești pacienți prezintă scaune diareice sanghinolente frecvente (peste 30 pe zi) febră și dureri abdominale.

Examenul fizic este în funcție de manifestările clinice și de durata de timp de la debut la prezentare. Scăderea în greutate și paloarea sunt semnele cele mai comune.

În perioadele acute apar dureri abdominale în aria de proiecție a cadrului colonic, care este în general sensibilă la palpare. În caz de perforații sau megacolon toxic pot apărea semne de iritație peritoneală cu *silentium* la auscultație. În cazul megacolonului toxic se adaugă distensia abdominală mimând un sindrom ocluziv, însoțit de febră și deprecierea funcțiilor hepatică și renală, evidențiate prin analize de laborator (creșterea leucocitelor, ureei, creatininei, transaminazelor, bilirubinei).

Examenul regiunii perineale evidențiază escoriații, sângerări, fenomene inflamatorii de tip fistule sau abcese perianale, criptite, fisuri anale. Examenul digital sau rectoscopic este greu de efectuat, necesitând colaborarea cu pacientul.

Examenul clinic general trebuie să ia în considerare examinarea tegumentelor și mucoaselor, a limbii, articulațiilor și a ochilor.

EXAMENE IMAGISTICE

Cel mai fidel și specific diagnosticat este realizat prin rectosigmoidscopie endoscopică, având în vedere că în 90-95% din cazuri boala afectează rectul și colonul distal.

Endoscopia arată o mucoasă hiperemică, cu granulații pseudopolipoide, care sângerează ușor la manevrele endoscopice. De asemenea haustrațiile colonice sunt mici, sau absente, cu prezența de ulcerații liniare adânci.

Colonoscopia are valoare prin posibilitatea de biopsiere și apreciere a întinderii leziunilor la nivelul straturilor colonice.

Biopsia are valoare în ceea ce privește diferențierea leziunilor benigne de cele maligne, cunoscută fiind asocierea RCUH-cancer colo-rectal (prezența adenocarcinomului colonic este de aproximativ 15% la bolnavii cu RCUH).

Examenul radiologic poate fi efectuat atât cu substanța de contrast (bariu) cât și simplu. Radiografia simplă are valoare în prezența megacolonului toxic, care creează aspectul de ocluzie intestinală sau chiar de perforație digestivă cu prezența pneumoperitoneului.

Irigografia baritată, ajutată de insuflația cu aer, poate fi efectuată la majoritatea pacienților, fiind extrem de utilă în aprecierea întinderii și severității bolii. Semnele radiologice cele mai frecvente sunt: pierderea haustrației colonice, neregularități ale peretelui colonic, reprezentate de ulcerațiile mucoasei. Odată cu progresia bolii apar formațiuni pseudopolipoide decelabile radiografic. În fazele avansate ale bolii, colonul are aspectul unui tub rigid, contractat.

Cu toate că indicațiile irigografiei sunt largi, trebuie ținut seama de câteva reguli: nu se efectuează pregătirea colonului, care ar putea exacerba fenomenele colitice; când diareea este absentă pregătirea se poate face printr-o dietă lichidiană de 3 zile; irigografia este proscrisă în prezența semnelor de megacolon toxic (3).

Examenele baritate irigografice se efectuează la interval de 6 luni alternativ cu colonoscopia cu biopsie timp de 10 ani, pentru prevenirea apariției displaziei colonice.

Alt examen recomandat îl reprezintă tranzitul baritat gastrointestinal pentru efectuarea diagnosticului diferențial cu boala Crohn.

Alte investigații paraclinice sunt reprezentate de examenele copro-parazitologice și coproculturile pentru diferențierea RCUH de colite virale, bacteriene sau parazitare.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

RCUH trebuie diferențiată de alte leziuni inflamatorii benigne ale colonului, colite virale, parazitare sau bacteriene și neoplaziile colonice.

Dintre bolile inflamatorii colonice cel mai frecvent diagnostic diferențial trebuie efectuat cu boala Crohn. În acest sens considerăm schema elaborată de Cello și Mayer ca fiind foarte edificatoare:

Elemente patologice/macroscopic	**RCUH (%)**	**Crohn (%)**
Îngroșarea peretelui colonic	17	74
Ulcerații superficiale	13	53
Ulcerații liniare confluente	0	37
Fisuri adânci ale mucoasei	0	37
Leziuni disparate	0	21
Îngustarea lumentului	35	68
Aspect pavimentos al mucoasei	0	21
Microscopic	**RCUH (%)**	**Crohn (%)**
Inflamație transmurală	17	95
Îngroșarea submucoasei	4	79
Fisuri	35	95
Creșterea celularității submucoasei	30	100
Granuloame	0	100
Fibroză submucoasă	4	63
Ulcerații ale întregii grosimi a mucoasei	43	79

Din elementele mai sus enumerate, putem concluziona că diagnosticul diferențial între cele două boli, se face în special pe baza examenului colonoscopic și a celui radiologic baritat, ce aduc elemente de certitudine.

O a doua direcție importantă în diagnosticul diferențial este dată de asocierea frecventă a RCUH cu neoplasme de colon. S-a considerat, de altfel mult timp că RCUH ar reprezenta de fapt o stare precanceroasă. În acest sens este cunoscut faptul că 2 bolnavi din 5, la care RCUH se întinde pe întreg cadrul colonic și rect vor deceda prin cancer

de colon, dacă colonul va fi prezervat și nu va fi efectuată colectomia subtotală sau recto-colectomia.

Diagnosticul diferențial și mai bine-zis prevenția degenerescenței maligne se face pe baza examenelor baritate și colonoscopice, după cum au fost enunțate.

Diagnosticul diferențial trebuie de asemenea făcut cu colite infecțioase, testele copro-parazitologice și coproculturile fiind examene de elecție.

Mai greu de diferențiat de RCUH sunt colitele inflamatorii nespecifice, proctocolitele homosexualilor sau diareea turiștilor. În cazul acestora anamneza minuțioasă și examenul clinic pot conduce la stabilirea diagnosticului.

TRATAMENT

În funcție de forma de boală, de episodul acut sau latența cronică în care se află, RCUH beneficiază de tratament fie medical, fie chirurgical sau combinat. În general tratamentul ar trebui început în spital, mai ales în prezența semnelor de acutizare.

Tratament medical

Tratamentul medical are două direcții:

1. corectarea deficitelor metabolice și hematologice;
2. tratamentul susținut asupra leziunilor.

1. Corectarea deficitelor hematologice se face cu sânge și derivate din sânge izogrup, izoRh.

Corectarea metabolică se face pe baza ionogramei și glicemiei. Este cunoscută deperdiția lichidiană, la care se adaugă deficitul de electroliți în special potasiu. La toate acestea se poate adăuga acidoza metabolică, „fuga" de lichide în spațiul III și azotemie prerenală. În prezența unui astfel de tablou biologic, tratamentul de susținere trebuie condus într-un serviciu specializat de terapie intensivă (4).

2. Din punct de vedere istoric primul tratament încercat a fost repausul digestiv total pentru punerea în repaus a leziunilor, urmat de nutriția parenterală totală. Cu toate speranțele puse în acest tip de tratament, rezultatele nu au fost pe măsura așteptărilor.

La ora actuală se consideră că la pacienții în puseuri acute moderate o dietă bine balansată lipo-gluco-proteică este chiar benefică.

În ceea ce privește substanțele farmacologice care și-au dovedit eficacitatea în RCUH, acestea pot fi împărțite în: corticosteroizi, derivați de sulfsalazină și imunodepresoare.

Corticosteroizii rămân principalul drog acceptat în tratamentul RCUH capabil să realizeze remisia episoadelor acute. Astfel 40-60 mg de Prednison pe zi în doză unică este eficientă în inducerea remisiunii puseului acut. Formele de prezentare tip gel și-au dovedit eficacitatea în leziunile rectosigmoidiene ale RCUH și în formele cu localizări înalte, deoarece aproximativ 30% din steroizii administrați pe cale rectală se absorb în circulația generală.

Cercetări actuale susțin chiar administrarea de corticosteroizi i.v. Astfel se utilizează 300 mg hidrocortizon i.v./zi. Un alt hormon utilizat este ACTH-ul în doze de 40U/zi (4).

În formele supraacute dozele de steroizi pot fi crescute până la 1 g/zi.

În general răspunsul la terapia steroidiană este rapid, fenomenele inflamatorii retrocedând în câteva zile. Terapia i. v. cu corticosteroizi se întinde pe o durată de 5-7 zile, mai ales la pacienții nu nutriție parenterală.

Controlul eficienței tratamentului se face prin examen rectosigmoidoscopic repetat.

La pacienții în perioade de remisiune terapia corticoidă nu și-a dovedit eficacitatea în prevenirea recăderilor.

Derivații de sulfsalazină sunt în general folosiți în perioadele de remisiune ale bolii. Modul lor de acțiune rămâne încă necunoscut, dar se presupune că acționează prin inhibiția sintezei de prostaglandine la nivelul mucoasei. Sulfsalazina este metabolizată la nivelul colonului sub acțiunea bacteriilor și este transformată în sulfpiridină și acid 5-aminosalicilic, care se pare că reprezintă principiul activ. Salazopyrina se administrează în doze de 4-6 g/zi.

Imunosupresoarele reprezintă cea de-a treia categorie de droguri utilizate în RCUH. Dintre imunosupresoare cel mai utilizat este azatioprina (AZT) în doze de 2-2,5 mg/kgc. Alte imunosupresoare folosite sunt ciclosporina și 6-mercaptopurina. Aceste droguri sunt folosite ca medicație de rezervă, în cazurile în care corticoizii și sulfsalazina nu și-au dovedit eficiența.

Tratament chirurgical

Cu toate că odată cu efectuarea primelor rectocolectomii, RCUH a fost practic vindecată, portul unei ileostomii invalidează pacientul psiho-social.

Astfel tratamentul chirurgical a început să fie codificat, existând la ora actuală câteva complicații ale RCUH care necesită tratament chirurgical (6):

1) rectoragii masive ce nu pot fi oprite prin metode conservatoare;

2) megacolonul toxic cu semne clare de perforație;

3) RCUH acută fulminantă, ce nu răspunde la terapia cu corticoizi;

4) ocluzia prin stricturi colonice;

5) suspiciunea sau descoperirea unui cancer de colon.

Până de curând operația de elecție în astfel de cazuri era reprezentată de rectocolectomia totală cu ileostomie tip Brooke. Operația este într-adevăr radicală, dar ileostomia pune probleme psiho-sociale pacienților, fiind greu de acceptat chiar în condițiile în care protezarea este de bună calitate sau reintegrarea socială se face prin intermediul asociațiilor de ileostomizați.

În acest sens au fost imaginate noi tehnici pentru a evita ileostomia. Astfel se practică rectocolectomie subtotală cu prezervarea canalului anal și anastomoza ileo-anală, sau în cazul prezervării rectului cu anastomoza ileo-rectală. Anastomoza cu rectul sau canalul anal se realizează fie direct cu ileonul, fie printr-un rezervor realizat din anse ileale în diverse montaje (6).

Cu toate că aceste tehnici nu sunt radicale, ele se realizează pe de o parte datorită rezultatelor bune postoperatorii, cât mai ales datorită posibilității reintegrării sociale a pacientului.

Există totuși complicații postoperatorii atât la ileostomizați cât și la pacienții cu anastomoze ileo-anale, sau ileo-rectale. Cea mai frecventă complicație la purtătorii de ileostomă o reprezintă infectarea ansei de ileostomie cu eventuala sa obstrucție. Complicația poate fi rezolvată medical prin administrarea de antibiotice și AINS, fie prin recupa și refacerea ileostomiei.

La pacienții cu anastomoze ileale joase cea mai frecventă complicație (10%) o reprezintă ocluzia. Rezolvarea este evident chirurgicală.

La toți pacienții rectocolectomizați complicația majoră invalidantă este reprezentată de sindromul de malabsorbție cu deperdiție hidro-electrolitică, controlabilă prin dieta adecvată și adjuvante slab opiacee de tip Loperamid (4).

Combinația celor două metode terapeutice, medicală și chirurgicală, a fost și ea încercată, în forme grave, în intenția de a evita ileostomia urmând rectocolectomiei totale.

O coloprotecție temporară deasupra segmentului colonic afectat este în măsură, pe de o parte să pună în repaus intestinul afectat și să fie utilizată pentru un tratament medical cu topică locală, administrat prin spălături și microclisme.

Se folosesc cu această intenție suspensia de dermatol, oxidul de zinc, Argyrolul și vitamina A în doze mari.

Toată această combinație terapeutică este susținută de tratamentul general corect efectuat, cu medicația și dozele deja prezentate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Riley S.** – *Ulcerative colitis relapse: a continuing enigma* – Irish Medical Journal, sep. 1990, nr. 83.
2. **Grimm I. S., Friedman L. S.** – *Inflammatory bowel disease in the elderly* – Gastroenterol. Clin. North. Am. (U.S.A.), Jun 1990, nr. 19.
3. **Langholz E., Munkholm P., Davidsen M., Binder V.** – *Long-term prognosis of patients with ulcerative colitis* - Med. Gastroenterol., Nov. 1993, nr. 155.
4. **Asakura H.** – *Physiopathology of ulcerative colitis and the non-invasive therapy* – Nippon J. Gastroenterol., sept. 1993, nr. 82.
5. **Benno P. și colab.** – *Functional alterations of the microflora in patients with ulcerative colitis,* Scand. J. Gastroenterol., sep. 1993, nr. 28.
6. **Martin L. W.** – *Current surgical management of patients with chronic ulcerative colitis,* J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., Aug. 1993, nr. 17.
7. **Popa F.** – Rectocolita ulcerohemoragică și purulentă – posibilități și limite ale tratamentului chirurgical, Lucrare de Doctorat, 1977.

TUMORILE RECTALE BENIGNE ȘI MALIGNE

P.D. ANDRONESCU

TUMORILE BENIGNE ALE RECTULUI

Pot lua naștere din fiecare componentă structurală a rectului. Cele mai frecvente tumori benigne ale rectului sunt reprezentate de adenoame, care nu numai că nu sunt rare dar se pot și asocia cu cancer rectal sau pot evolua spre transformare neoplazică.

1. Adenoamele rectale

Adenoamele sunt de obicei polipoide și variază considerabil în dimensiuni, formă și grad de diferențiere histologică. Toate adenoamele au punctul de plecare la nivelul unei singure cripte (microadenoame), crescând gradat în dimensiuni. Adenoamele tubulare, bine diferențiate, sunt cele mai frecvente și sunt mai ales pediculate, mai ales când sunt mari. Prin contrast, adenoamele viloase, mai puțin diferențiate, sunt mai puțin frecvente și invariabil sesile, întinzându-se frecvent pe mai mulți centimetri. Între cele 2 forme descrise se situează adenoamele tubulo-viloase.

Adenoamele viloase mai ales pot produce simptome dramatice datorită depleției electrolitice; simptomele sunt datorate predominant producției de mucus, care se manifestă ca o descărcare rectală, uneori colorată cu sânge, sau ca diaree mucoasă. Leziunile din jumătatea joasă a rectului sunt palpabile; tipic un adenom vilos se simte moale și catifelat; indurația unei părți a leziunii sugerează modificare malignă, un eveniment relativ comun în leziunile mai mari de 2-3 centimetri în diametru. Văzută printr-un sigmoidoscop, această leziune are o culoare mai întunecată decât mucoasa normală și poate fi recunoscută suprafața viloasă. Principalele tehnici pentru detecția bolii adenomatoase sunt endoscopia și clisma baritată cu dublu contur.

Tratamentul pentru adenoamele foarte mici este cauterizarea-biopsie. Polipii mai mari sunt excizați endoscopic, iar cei peste 5 cm sunt scoși bucată cu bucată utilizând electrocauterul pentru a coagula

și distruge baza de implantare. Complicațiile polipectomiei endoscopice sunt rare când se realizează cu multă atenție, dar cele mai serioase dintre acestea sunt perforația și hemoragia. Adenoamele viloase rectale sesile mari nu sunt potrivite pentru înlăturarea prin endoscopie și uneori reprezintă subiecte pentru chirurg.

2. Tumori mezenchimale benigne rectale

Lipoamele nu sunt rare și sunt de obicei o descoperire întâmplătoare la colonoscopie, cu toate că unele pot dobândi un pedicul și protruzionează, determinând ocluzie și durere. Tabloul lezional este net diferit de cel al unui adenom: polipul este neted, acoperit cu mucoasă de aspect normal; când este mare și protruzionează în lumen, se poate produce infarctizarea. Cele mai multe nu necesită tratament, dar când sunt mari este bine să fie scoase, posibil rectosigmoidoscopic, cu mare atenție la riscul perforației.

Leiomioamele sunt rare, asimptomatice și descoperite întâmplător. Prezintă un risc mic de sângerare, spre deosebire de leiomioamele gastrice.

Hemangioamele pot apare la acest nivel, prezentând sângerare intermitentă.

3. Polipi hiperplazici/metaplazici

Polipii metaplazici sunt cei mai frecvenți polipi mici întâlniți la nivelul rectului și sigmoidului distal. Sunt frecvent multipli, de obicei de aproximativ 5 mm sau mai puțin în diametru și sunt ușor mai elevați față de mucoasa normală înconjurătoare. Sunt palizi și uniformi, ceea ce determină identificarea cu ușurință și diferențierea de adenomul macroscopic. Importanța cunoașterii lor constă în diferențierea de adenoame, deoarece primele sunt inofensive, fără potențial malign și nu determină simptome. Deși etiologia lor este necunoscută, există o asociere statistică între polipii metaplazici și adenoame, probabil deoarece ambele leziuni sunt mai frecvente la vârstnici. De aceea unii sugerează că la toți pacienții cu polipi metaplazici trebuie realizată cel puțin o rectosigmoidoscopie flexibilă pentru a se exclude adenoamele; dacă nu se descoperă adenoame, pacienții nu necesită supraveghere endoscopică ulterioară.

CANCERUL DE RECT

Tumorile maligne la nivelul rectului sunt mai ales adenocarcinoame dacă ne referim la rectul pelvin format ontogenetic din ansa terminală a intestinului primitiv și cancere celular scuamoase, dacă ne referim la rectul perineal sau canalul anal format din cloaca primitiva. Leziunile maligne cu acest sediu sunt accesibile examenului clinic, ceea ce favorizează stabilirea diagnosticului într-un stadiu precoce. În ciuda acestui fapt, nu întotdeauna diagnosticul este timpuriu, deoarece în prima parte a evoluției simptomele nu sunt manifeste sau sunt reduse și atribuite din nefericire hemoroizilor sau fisurilor anale existente.

Spre deosebire de carcinomul colonic, distribuit geografic neuniform, incidența carcinomului rectal variază mai puțin din acest punct de vedere.

Epidemiologie

Dacă distribuția geografică este mai uniformă pentru carcinomul rectal decât în cancerul colonic, s-a remarcat totuși o frecvență mai mare în ariile urbane decât în cele rurale. Din punct de vedere al vârstei deceniul cel mai obișnuit pentru cancerul rectal este al 7-lea (60-69 ani); boala, mult mai rară la tineri, are evoluție mai nefavorabilă decât la vârstnici. Mai frecventa la bărbați decât la femei, apare în marile statistici în raport de 9/5. În ce privește distribuția topografică, poliferările maligne în interiorul rectului par a fi egal distribuite între segmentele superior, mijlociu și inferior ale acestuia. Această părere întrunește consensul general, deși există studii care marchează variații topografice minore. Oricum, cancerul anal este mai puțin frecvent decât cancerul rectal propriu-zis. Fiind plasate în porțiunea distală a tubului digestiv, tumorile rectale pot să coexiste cu tumori maligne la nivelul colonului. Aceste carcinoame sincrone ridică problema dacă tumora distală rectală nu este o metastază endolumenală a celei colonice. De asemenea, coexistența cu alte tumori maligne ale colonului ridică problema unei polipoze degenerate malign.

Etiologie

În ciuda cercetărilor intense și complexe privind etiologia tumorilor maligne, în ciuda progreselor în cunoașterea biologiei tumorale și a rolului jucat de defectele genetice, nu există încă afirmații certe privind etiologia. Numeroase studii statistice încearcă să deosebească factori de mediu, care sporesc riscul cancerului rectal și factori care diminuează acest risc.

Factorii care măresc riscul cancerului rectal:

1) *Regimul bogat în proteine* și tipul proteinelor ingerate. Carnea roșie are un efect nefast pentru că sporește considerabil riscul; carnea albă și proteinele de pește scad considerabil acest risc.

2) *Grăsimile,* mai ales cele saturate sunt incriminate ca factori favorizanți. Grăsimile saturate sau polinesaturate de tipul N6 au efect promotor, pe când grăsimea de peste de tipul N3 are efect protector. De asemenea un factor de risc pentru cancerul rectal îl reprezintă creșterea excreției fecale de colesterol, indiferent dacă este o cauză metabolică sau alimentară.

3) *Alcoolul* ingerat reprezintă un factor de risc moderat. Riscul pare ușor crescut în cazul consumului de bere, factor alimentar legat de cancerul rectal în studiul eșantioanelor analizate în acest scop.

4) *Tutunul* este considerat factor favorizant mai ales la bărbat și mai ales în jurul vârstei de 35 de ani.

5) *Hormonii:* incidența mai mică a cancerului rectal la femeie a lăsat să se întrevadă la acestea un rol protector hormonal.

Datele din literatură nu sunt concordante în evaluarea acestor factori de risc, ceea ce îl determină pe Potter să afirme că nu există concluzii formale referitor la rolul jucat de factorii descriși în etiologia cancerului de rect.

Factorii care diminuă riscul cancerului rectal

1) *Fibrele alimentare;* exercită un efect benefic care poate fi dat de acidifierea conținutului intestinal prin degradarea bacteriană a fibrelor insolubile. Această scădere de pH antrenează o diminuare a conversiei acizilor biliari primari în acizi biliari secundari implicați în oncogeneză. Pe de altă parte, produșii de degradare ai acestor fibre, cum ar fi butiratul, interferează cu modularea diferențierii celulare și modularea acțiunii acizilor biliari secundari. Burkitt interpretează efectul benefic al fibrelor prin reducerea timpului consumat de tranzitul intestinal, reducând expunerea mucoasei intestinale la carcinogenii potențiali. Mai mult, șansa bacteriilor intestinale de a produce carcinogeni este diminuată și volumul sporit al scaunului produce un efect de diluție. Validitatea acestor afirmații nu este unanim recunoscută, considerându-se insuficiente dovezile științifice care susțin afirmația.

2) Efectul protector al *legumentelor.* Studii recente subliniază efectul protector al vegetatelor. Printre legumele protectoare reținem cruciferele: (broccoli, varza de Bruxelles, varza, napii, conopida) și de asemenea legumele verzi, ceapa și leguminoasele.

3) *Calciul și vitamina D* joacă un rol protector moderat dar admis de mulți observatori.

4) *Vitaminele și antioxidanții.* S-a reușit a se evidenția că vitaminele A, C, E și β-carotenul pot avea un rol protector. Nu se cunoaște încă doza necesară pentru obținerea unui eventual efect benefic.

5) Alți factori, care pot avea un efect protector sunt cafeaua, aspirina și anti-inflamatoriile nonsteroidiene.

Sunt necesare în continuare studii de evaluare a acestor factori pentru validarea lor.

Recent a fost propusă o linie de prevenție primară care cuprinde un consum scăzut de grăsimi, nedepășind 20% din numărul total de calorii; mese echilibrate care să conțină zilnic fructe, vegetale, legume, cereale și pâine; regim bogat în fibre, nu mai puțin de 25 g de fibre pe zi; evitarea exceselor alcoolice și a obezității; evitarea consumului de tabac și includerea în viața cotidiană a activităților fizice.

În afara factorilor de dietă, au fost incriminați ca factori de risc colecistectomia efectuată anterior, existența adenoamelor colorectale, rectocolita ulcerohemoragică cu evoluție îndelungată, iradierea și factorii genetici.

Se afirmă că după colecistectomie excreția secundara a acizilor biliari este crescută ceea ce face ca riscul apariției unui cancer rectal după 10 ani de la colecistectomie la bolnavii care intră în deceniul al 7-lea să fie mai mare. Relația adenom-carcinom este cunoscută. Cât privește rolul bolilor inflamatoare ale colonului în dezvoltarea unui cancer rectal, nu există unanimitate de vedere; se afirmă totuși că o rectocolită hemoragică prezintă riscul de degenerare malignă la 10 ani de la debut.

Bolnavii care au primit iradiere pelvică par a avea un risc mai înalt de a dezvolta un cancer rectal decât restul populației. Criteriile de clasificare ale unei tumori induse prin radiație au fost stabilite de Block și Ackerman. Ei consideră că trebuie să treacă un timp de 10 ani, sau mai mult, între terminarea radioterapiei și apariția cancerului. Expunerea la radiație trebuie să fie considerabilă, iar modificările structurale în țesuturile adiacente tumorii trebuie să fie severe.

Deși factorii de mediu par a juca rolul major în carcinogeneza rectală, factorii genetici apar astăzi mai importanți decât s-a crezut. Polipoza familiala

adenomatoasă recunoaște o predispoziție ereditară. În afară de această boală există un alt grup de bolnavi cu predispoziție de a dezvolta un carcinom al rectului. Acest grup de bolnavi cu cancer nonpolipozic ereditar a fost subdivizat de Lynch în 1985 în 2 tipuri, ambele transmise autosomal dominant. *Tipul Lynch I,* sau sindromul canceros familial este un sindrom rar, care solicită pentru încadrare diagnostică două criterii: a) o incidență familială crescută a adenocarcinomului în primul rând la nivelul colonului și endometrului și b) o incidență familială crescută a neoplasmelor maligne primare multiple. *Tipul Lynch II* este sindromul canceros în care colonul și rectul reprezintă principalul situs al malignității; la acest grup există o tendință de apariție a tumorilor maligne la vârstă mai tânără, de a fi multiple și de a fi mai frecvent situate pe colonul drept.

Biologia moleculară și genetică aduc în ultimul timp contribuții însemnate la înțelegerea bazei genetice a cancerului colorectal. Dacă aceste modificări genetice pot să explice carcinoamele ereditare nonpolipozice, este mai puțin sigur că ele sunt responsabile de cazurile sporadice.

Patologie

Cancerele rectale, ca și alte tumori maligne epiteliale, pot fi împărțite în cancere noninvazive și cancere invazive, ultimele deosebindu-se de primele prin invazia locală și capacitatea de a metastaza. La nivelul rectului există tumori cu trăsături invazive limitate la mucoasă și lipsite de potențial metastatic din cauza sărăciei limfaticelor mucoasei. Tumora trebuie să traverseze *muscularis mucosae* și să penetreze submucoasa înainte de a realiza un potențial metastatic. Epiteliul neoplazic cu trăsături histologice de malignitate limitate la mucoasă este raportat ca *displazie severă* sau *carcinom in situ. Carcinomul invaziv* este raportat atunci când există dovada invaziei în submucoasă.

Evoluția cancerului rectal

Este larg acceptat că majoritatea cancerelor colorectale apar în interiorul unor adenoame preexistente. Adenoamele pot prezenta o creștere progresivă și sunt caracterizate de monoclonalitate. Adenoamele sunt clasificate arhitectural în tubulare, tubulo-viloase și viloase. Ultimele recunosc riscul cel mai înalt de transformare malignă; acest risc este proporțional cu mărimea adenomului și gradul displaziei epiteliale. În afara cancerelor dezvoltate din adenoame există leziuni mici, plate, discoidale, de epiteliu cu displazie severă cu sau fără carcinom invaziv care sunt descrise uneori drept *carcinoame „de novo".* Macroscopic acestea sunt tumori ferme palide cu un diametru până la 15 mm adesea cu un centru deprimat.

Aceste tumori sunt rare, dar pot să aibă potențial invaziv mai mare decât cele derivate din adenomul polipoid convențional. Leziunile precanceroase includ și colita ulcerativă, boala Crohn, adenomatoza familială și polipoza juvenilă.

Ruta clasică a evoluției cancerului rectal prin grade crescătoare de displazie epitelială are acum un corespondent molecular odată cu descoperirea oncogenelor și genelor oncosupresoare.

În histogeneza cancerului rectal sunt implicate multiple evenimente genetice. Acestea includ activarea oncogenelor care stimulează creșterea (factor dominant *ras*) și pierderea genelor oncosupresoare care controlează creșterea (recesiv), de exemplu pe cromozomii 5,17 și 18 (Solomon 1990).

Caracteristici macroscopice

Macroscopic tumorile rectului pot fi: *tumori protuberante,* exofitice sau polipoide, tumori mai puțin frecvente și cu grad scăzut de malignitate; *tumori ulcerate,* cu margini ridicate, cu suprafața acoperită de o abundentă secreție de mucus, forme cu un grad ridicat de malignitate; *tumori infiltrative,* stenozante, întâlnite la joncțiunea rectosigmoidiană și în partea superioară a rectului abdominal.

În comparație cu cancerul gastric sau esofagian, cancerele rectale sunt relativ bine circumscrise prezentând rareori o invazie extensivă submucoasă sau intramurală dincolo de marginile macroscopice. Din acest motiv un *clearance* distal de 2 cm este apreciat ca suficient în chirurgia cancerului de rect.

Caracteristici microscopice

Din punct de vedere histologic, carcinoamele rectului se clasifică în: *adenocarcinom,* tumoră malignă a epiteliului glandular cu structuri tubulare sau viloase; *adenocarcinom mucinos,* în care în interiorul tumorii este reținută o importantă cantitate de mucină (mai mult de 50% din volumul tumorii; *carcinomul cu celule în inel cu pecete* este constituit în proporție de peste 50% din celule maligne izolate conținând mucina intracitoplasmatic, cu forma caracteristică ce a determinat denumirea; *carcinom cu celule scuamoase,* tumoră malignă compusă

exclusiv din celule scuamoase, cu punți intracelulare și keratină; *carcinom adeno-scuamos,* în care sunt prezente atât componenta adenocarcinomatoasă cât și cea de cel scuamos; *carcinom cu celule mici* („în bob de ovăz"), tumoră similară ca histologie, comportament și histochimie cu carcinomul cu celule mici al plămânului; *carcinom nediferențiat,* în care nu se poate deosebi o structură glandulară sau altă arhitectură tisulară, de unde denumirea de tumori anaplazice.

Deci, până la urmă, din punct de vedere histologic se desprinde un grup mare de carcinoame cu structura glandulară, *tumori adenomorfe* și cancerele nediferențiate, *tumori anaplazice.*

Grading histologic

În cadrul fiecărui tip de tumoră, dacă structura histologică permite identificarea țesutului din care s-a dezvoltat tumora, se vorbește de tumori diferențiate; când histologic țesutul de origine nu este identificabil vorbim de tumori nediferențiate. Din acest punct de vedere, tumorile maligne ale rectului, la fel cu cele cu altă localizare, se împart în 3 grade: *gradul I* (G1) cuprinde tumori diferențiate; *gradul II* (G2), tumori moderat sau slab diferențiate și *gradul III* (G3), tumori nediferențiate. De remarcat că în structura unui carcinom există zone care se deosebesc după gradul de diferențiere; tumora este clasificată după gradul cel mai mare care corespunde zonelor nediferențiate. Existența în aceeași tumoră a unor zone cu grade diferite de diferențiere face necesar ca cercetarea histologică să fie efectuată pe întreaga tumoră. Acest *grading* histologic este util atât ca factor de prognostic cât și în determinarea terapiei.

Din punct de vedere histologic se urmărește gradul de infiltrare a tumorii dincolo de marginile aparente. Când există o astfel de infiltrare, prognosticul este rezervat. Descoperirea la periferia tumorii a unui infiltrat inflamator plasmolimfocitar reprezintă un factor de prognostic favorabil. Pe de altă parte, formarea unei strome dense fibroblastice este asociată cu o supraviețuire redusă.

Prin tehnici de immunohistochimie se poate demonstra achiziționarea de către tumoră a unor antigene noi sau pierderea antigenelor normale. Antigenele normale includ antigenul carcino-embrionic, α-fetoproteina, gonadotrofina corionică umană și fosfataza-alcalină placentară umană. Colorarea stromei pentru antigen carcino-embrionic prezice atât invazie limfatică cât și venoasă.

Citometria de flux este folosită pentru măsurarea conținutului de ADN al nucleilor maligni și clasificarea tumorilor în diploide și aneuploide. Se crede că tumorile aneuploide au un prognostic mai rău.

Căile de diseminare ale cancerului de rect

Rutele importante ale extinderii cancerului de rect sunt: locală, limfatică, venoasă și peritoneală. *Extinderea locală* se realizează în sens axial, în sens circumferențial și în grosimea peretelui rectal, când tumora pornită din mucoasa traversează muscularа mucoasei, apoi tunica musculară a rectului, penetrând în final peritoneul în segmentele în care acesta există și periproctiul acolo unde nu există peritoneu. Prin extindere locală, tumorile maligne pot ajunge pe organele care învecinează rectul și dacă acestea sunt cavitare apar comunicări anormale între rect și aceste organe, așa-numitele fistule colo-vezicale, colo-vaginale, colo-ileale. *Extinderea cancerului rectal pe cale limfatică* începe în momentul în care tumora invadează rețeaua limfatică submucoasă și ulterior pe cea perirectală. Extinderea se poate face prin permeație, deci prin invazia din aproape în aproape a colectoarelor limfatice, sau prin embolizare, atunci când celulele tumorale sunt antrenate de curentul limfatic și reținute în limfonoduli. Invazia limfonodulară se realizează în secvențe anatomice, ceea ce înseamnă metastazarea mai întâi a primei stații limfonodulare și apoi în ordine a stațiilor 2 și 3. Este de remarcat că cea mai mare parte a rectului drenează limfatic ascendent spre limfonoduli de la originea mezentericei inferioare. Când invazia tumorală blochează acest curent, celulele tumorale metastazante sunt antrenate de curentul laterograd spre limfonodulii iliaci interni și iliaci comuni. Numai tumorile din partea inferioară a canalului anal se extind limfatic printr-un curent retrograd în limfonoduli inghinali.

În afara căilor de extindere analizate, tumorile maligne ale rectului, care sunt policlonale, diferențiază clone cu proprietăți angiogenetice și proprietăți de *metastazare pe cale hematogenă.* Celulele antrenate în vasele de neoformație sau prin invadarea unor vase mai importante reprezintă un fenotip particular care conferă acestor celule neoplazice posibilitatea de a învinge toate obstacolele întâlnite până la noul situs. Așa apar metastazele hepatice, datorită invadării sistemului port, sau metastaze pulmonare, scheletice, cerebrale prin invazia circulației sistemice, rectul fiind tributar după cum se știe atât drenajului venos portal cât și celui sistemic. Fiind clone particulare, celulele metastatice

realizează în noul situs o accelerare a dezvoltării lor, ritm diferit de cel al tumorii primare.

Tumorile situate în treimea superioară a rectului pe partea anterioară sau laterală a acestuia unde există peritoneu, ajunse la seroasă exfoliază și *diseminează în cavitatea peritoneală*. Extinderea prin *implantarea de celule maligne exfoliate în lumenul intestinului* nu este proprie rectului; cel mult tumorile rectale pot reprezentă o implantare distală a unor cancere de colon în cadrul cancerelor multiple. În schimb, celulele maligne exfoliate în timpul intervențiilor chirurgicale care au neglijat măsurile de ablație, conduc la apariția recidivelor tumorale la nivelul pelvisului și perineului, la nivelul cicatricilor postoperatorii abdominale și în jurul colonostomiilor. De asemenea, aceste celule maligne exfoliate rămase în lumenul capetelor conservate, se implantează pe peretele intestinal la nivelul colorectorafiilor după rezecții anterioare de rect.

Stadializarea

Pentru a putea compara rezultatele diferitelor metode de tratament aplicate în cancerul rectal, Lockhart Mummery a realizat primul sistem de stadializare; el se baza pe descoperirile intraoperatorii. Dukes în 1932 oferă un alt sistem de stadializare, bazat pe evaluarea extinderii locale regionale sau generale a tumorii.

Clasificarea Dukes

Astler și Coller îmbunătățesc sistemul Dukes în 1954 împărțind cazurile C în C_1, în care extinderea locală în continuitate este limitată la peretele rectului și C_2, în care invazia locală a depășit peretele rectului. Fiind vorba de categoria C, în ambele situații există metastaze limfatice regionale. Cazurile din grupa C_1 sunt rare (sub 5% ca frecvență), dar recunosc un prognostic mai bun.

Turnbull în 1967 completează stadializarea prin adăugarea grupei D care cuprinde bolnavii cu metastaze la distanță sau boală foarte avansată local.

Astfel, stadiile A și B sunt tumori fără determinări limfatice sau metastatice; stadiul C cuprinde tumori care indiferent de invazia locală au determinat deja metastaze limfonodulare. Ulterior Dukes a împărțit cazurile C după cum limfonodulul apical este metastazat (C_2) sau nu (C_1); de aceea cazurile Dukes C reprezintă un grup heterogen cu rate variabile de supraviețuire. Limitele clasificării Dukes sunt determinate pe de o parte de ignorarea extinderii tumorale dincolo de câmpul operator, adică metastazarea la distanță, factor esențial de prognostic, iar pe de altă parte pentru că nu are în vedere cancerul rectal incipient limitat la submucoasă. Considerându-se că sistemul Dukes nu reprezintă un sistem de stadializare holistic, au apărut sistemul Concord și sistemul de stadiere clinico-patologică australian (ACPS). În sistemul Concord cazurile A din clasificarea Dukes sunt subdivizate în A_1 (carcinom *in situ*), A_2 (carcinom limitat la submucoasă) și A_3 (cancer extins la *muscularis propria,* dar nu dincolo de ea). Cazurile B sunt împărțite în B1 (în care tumora nu atinge suprafața mezotelială liberă) și B_2 (în care tumora atinge această suprafață). Categoria D noncurativă este subîmpărțită și ea în D_1 (în care nu există extindere la distanță, dar tumora este demonstrată la nivelul liniei de secțiune în ablațiile chirurgicale) și D_2 (cazurile cu metastaze la distanță); pentru a putea clasifica tumorile D_1 trebuie să existe dovada histologică a existenței tumorii pe tranșa de secțiune; în cazurile D_2 nu este obligatorie confirmarea histologică a afectării la distanță.

Sistemul ACPS asimilează cazurile A_1 din sistemul Concord cu Ao în această clasificare.

Deși în practică este mai curând folosită clasificarea Dukes cu modificările ei ulterioare, pentru uniformizarea aprecierii prognostice și standardizării terapeutice UICC introduce clasificarea TNM și pTNM. Clasificarea TNM recurge la parametri legați de extinderea locală a tumorii primare (T), starea limfonodulilor regionali (N) și eventuale metastaze la distanță (M).

Clasificarea TNM a carcinomului colorectal

T. Tumora primară

Tx – Tumora primară nu poate fi evaluată.

To – Nu există dovadă pentru tumora primară.

Tis – Carcinom *in situ.*

T1 – Tumora invadează submucoasa.

T2 – Tumora invadează *muscularis propria.*

T3 – Tumora invadează prin *muscularis propria* în subseroasă sau în țesuturile nonperitonizate pericolonice sau perirectale.

T4 – Tumora perforează peritoneul visceral sau invadează direct alte organe sau structuri.

N. Limfonodulii regionali

Nx – Limfonodulii regionali nu pot fi evaluați.

No – Nici un limfonodul regional metastazat.

N1 – Metastaza în 1-3 limfonoduli pericolonici sau perirectali.

N2 – Metastaza în 4 sau mai mulți limfonoduli pericolonici sau perirectali.

N3 – Metastaza în oricare limfonodul de-a lungul cursului unui anume trunchi vascular

M. Metastaze la distanță

Mx – Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată.

No – Nu există metastaze la distanță.

M1 – Metastaze la distanță.

TABELUL I

Echivalența între diferitele clasificări

Stadiul	TNM			Dukes	Astler&Coller
0-I	Tis-T1-T2	No	Mo	A	A
II	T3	No	Mo	A	B1
	T4	No	Mo	B	B2
III	T2	N1-3	Mo	C	C1
		N > 3	Mo		
	T3-T4	N1-3	Mo		C2
		N > 3			C2
IV	Tn	Nn	M1		D

Sistemul TNM permite convertirea într-o stadializare pe grupe I-IV, sistem aprobat de *American Joint Comittee for Cancer Stading.* Și acest sistem are limite, în sensul ca pTNM nu dă atenție unor eventuale tumori reziduale și face din categoria T4 o categorie heterogenă. Perforația peritoneului visceral de către tumoră este considerată ca un factor de prognostic prost; invazia directă a altor organe sau structuri poate fi asociată cu un prognostic bun dacă organele sunt interesate „în bloc".

Detecția tumorii reziduale după chirurgia cu intenție de radicalitate în cancerul rectal a preocupat pe oncologi încă din 1976 (Pheils). În sistemul Concord cazurile cu boala reziduală locală sunt grupate în categoria D_1: susținătorii sistemului TNM adaugă clasificarea R care distinge absența tumorii reziduale (Ro), tumora reziduală microscopică (R_1) și tumora reziduală macroscopică (R_2).

Pentru a se realiza standardizarea raportării este esențial sa fie înregistrat statusul tumorii reziduale după tratament definitiv. Din acest punct de vedere exista 5 posibilități:

1) tumora reziduală nu poate fi evaluată;

2) fără tumoră reziduală;

3) tumora reziduală localizată numai la linia de rezecție (fapt dovedit histologic);

4) tumora reziduală numai la distanță (histologic sau clinic);

5) tumora reziduală atât local cât și la distanță.

În plus, este recomandabil ca extinderea în peritoneu și invazia organelor sau structurilor adiacente să fie înregistrate separat și nu grupate laolaltă ca T4. Examinarea adecvată a extinderii limfatice necesită studiul histologic a cel puțin 12 limfonoduli. Este important să fie evaluați sub acest aspect limfonodulii de la baza tumorii, care sunt cel mai frecvent interesați metastatic. Oricum, nu se poate afirma absența extinderii limfonodulare a tumorii dacă nu au fost examinați 12 limfonoduli.

Indexul prognostic

Indexul prognostic este o formulă bazată pe suma influențelor câtorva variabile predictoare independente. Acestea sunt înregistrate la un pacient individual și dau o expectație de viață în interiorul unei margini asociate cu o eroare probabilă specifică pentru acel pacient. Este probabil că indexurile prognostice vor crește în importanță, dar vor complementa mai degrabă decât să înlocuiască sistemele tradiționale de stadiere anatomică. Modelul non-parametric Cox al regresiei proporționale a hazardurilor este cel mai comun folosit în acest scop.

Clinică

Cancerul rectal evoluează multă vreme asimptomatic. Primele manifestări constau în modificări ale ritmului defecației și în apariția unor sângerări exprimate odată cu evacuarea bolului fecal. Nu în puține cazuri însă bolnavul se prezintă la medic de urgență, mai ales legat de ocluzie joasă sau sângerare masivă; și perforația poate fi prima manifestare a bolii în tumorile din treimea superioară a rectului.

Modificarea defecației implică atât frecvența cât și consistența scaunului; uneori episoade diareice alternează cu constipația; alteori bolnavul acuză o nevoie imperioasă de defecație și incontinență. Sângerarea produsă de un cancer rectal este aproape constant exprimată prin sânge proaspăt care se așează pe suprafața bolului fecal. De multe ori apar evacuări de mucus amestecat cu un scaun fluid și sânge. În fazele înaintate ale bolii bolnavul acuză tenesme, dureri și efectele clinice ale anemiei. Tenesmele implică dezvoltarea în ampula rectală a unor tumori exofitice voluminoase; durerea este determinată de invadarea plexurilor nervoase extrarectale sau invadarea osoasă. Durerea în cancerul rectal este un semn nefavorabil. Sângerările vizibile sau oculte determină anemia care, asociată în cazurile de boală avansată cu pierderea ponderală

și anorexia, constituie semne de impregnare neoplazică. Icterul poate fi prezent la bolnavii cu metastaze hepatice avansate. Limfadenopatia inghinală sau cervicală este rareori prezentă.

Semne fizice

Examenul local al unei tumori rectale se realizează obișnuit prin tact rectal. Această examinare digitală a rectului permite depistarea numai a tumorilor din jumătatea distală a organului. În unele cazuri tumora se percepe în totalitate, putându-i-se stabili limita inferioară și superioară, deci întinderea în sens axial și întinderea în sens circumferențial. Tactul digital descoperă de obicei perceperea unei formațiuni ferme sau mai adesea friabile, ulcerată central, care sângerează lăsând pe degetul de mănușă explorator dovada acestei sângerări. Când tumora este limitată la mucoasă este ușor mobilizabilă odată cu mucoasa. Când tumora interesează peretele rectului este fixă și determină o indurare care face alt diagnostic improbabil.

Examinarea digitală atentă permite o evaluare destul de exactă a gradului de extindere locală și uneori permite perceperea unor limfonoduli perirectali măriți.

Tumorile din jumătatea superioară a rectului pot fi decelate prin palpare abdominală numai când sunt foarte voluminoase.

În unele cazuri de boală avansată este posibilă evidențierea prin percuție a ascitei peritoneale.

Când metastazele hepatice determina o sporire de volum a ficatului, această hepatomegalie cu suprafața neregulată poate fi percepută la examenul fizic al abdomenului.

Investigatii paraclinice

Simptomatologia clinică nu este patognomonică; ea poate sugera numai existența unei tumori rectale primare. Pentru confirmarea acestei supoziții se recurge la investigare paraclinică (punând accentul pe mijloacele de investigare imagistică). Scopul acestor investigații este să confirme existența tumorii primare, să stabilească sediul ei, să confirme histologic natura malignă a tumorilor rectale, să evalueze extinderea locală și existența unor cancere primare sincrone sau asocierea tumorii maligne cu adenoame benigne și să caute boala metastatică.

1. Investigația radiologică

Radiografia abdominală simplă este utilă în investigarea pacientului venit în urgență, pentru ocluzie sau perforație intestinală; în afara acestora nu aduce informații utile.

Clisma baritată este investigația cel mai larg folosită, fiind la îndemâna oricărui serviciu de radiologie și acceptată cu relativă ușurință de bolnav. Tehnica cea mai sensibilă este clisma baritată cu dublu contrast în care se insuflă aer după ce mucoasa rectală a fost acoperită cu bariu. Contrastul simplu cu bariu nu permite definirea leziunilor mici ale mucoasei din care cauză ar trebui abandonat; și metoda cu dublu contrast ratează uneori diagnosticul, dar acest lucru se întâmplă rareori dacă tehnica este corectă. Clisma baritată poate obiectiva în plus o eventuală fistulă între rect și organele vecine (vagin sau vezica urinară) și furnizează date asupra morfologiei recto-colonului a cărei cunoaștere este utilă în stabilirea tehnicii chirurgicale, poate obiectiva existența concomitentă a unor tumori pe colon și obstrucția realizată de o tumoră rectală superioară.

CT-scannerul este aplicat mai ales pentru aprecierea eventualelor metastaze hepatice ale unui cancer rectal și uneori pentru stabilirea gradului de invazie locală, deși oncologii consideră că nu s-a găsit încă un loc acestei explorări în evaluarea tumorii primare. Computer-tomografia este folosită și pentru ghidarea puncției pentru biopsie în metastazele hepatice.

2. Investigația endoscopică

Rectosigmoidoscopia reprezintă o metodă simplă pentru examinarea directă a tumorilor rectale și pentru prelevare de biopsie; completată cu colonoscopie cu fibră optică, gradul de informație crește în cazul tumorilor rectale sincrone cu alte tumori ale colonului.

3. Ultrasonografia

Scannarea ultrasonografică are 2 roluri mari în investigarea cancerului de rect, stabilind extinderea invaziei locale și detectarea eventualelor metastaze hepatice. Invazia locală este apreciată prin introducerea intralumenală a unor transductori sonde. Această tehnică permite examinarea detaliată a peretelui rectal și a țesuturilor înconjurătoare. Folosind această tehnică pot fi demonstrate câteva straturi bine definite în interiorul peretelui, necesare pentru aprecierea progresiei cancerului în peretele rectal și țesuturile perirectale.

Corespondența ecoendoscopică

uT1: respectarea stratului hiperecogen median *(muscularis mucoasa);*

uT2: respectarea stratului hiperecogen periferic *(muscularis propria);*

uT3: ruperea stratului hiperecogen periferic, cu invazia țesuturilor perirectale;

uT4: invazia organelor adiacente.

Tehnica permite în plus aprecierea limfonodulilor regionali, mai ales în ceea ce privește volumul acestora, fără să poată indica dacă această modificare este sau nu determinată de metastazarea limfonodulilor. Metoda este mai ales avantajoasă în cazul tumorilor aflate deasupra zonei posibil a fi explorată prin tact rectal.

Diagnosticul metastazelor hepatice: ultrasonografia este la fel de sensibilă ca o explorare computer tomografică fără mărire în stabilirea metastazelor hepatice și în mod sigur mai ieftină și neinvazivă. La fel ca și CT-scannerul, poate fi folosită pentru biopsia ghidată a ariilor suspecte. Scannarea ultrasonografică are marele avantaj de a putea fi folosită intraoperator, deși lipsesc dovezile că este mai sensibilă decât scannarea preoperatorie.

4. Markeri tumorali

a) Markeri serici

Până la descoperirea antigenului carcinoembrionic în 1965, a existat o mare speranță că cercetarea markerilor tumorali va ușura diagnosticul bolnavilor cu cancer de rect. Nu după mult timp de la introducerea în practică, s-a dovedit că nu este un *marker* suficient de sensibil sau specific pentru a fi admis ca *marker* de diagnostic primar. Preoperator este folosit ca un indicator prognostic, deoarece s-a constatat ca recidivele se dezvoltă mai probabil la cei cu o concentrație ridicată a acestui antigen. De asemenea este folosit în detectarea tumorilor recurente după chirurgia primară, deoarece titrul său scade semnificativ până la dispariție după ablația tumorii primare și reapare cu concentrații din ce în ce mai mari odată cu reapariția recidivelor.

Alți markeri serici utilizați sunt CA-19-9 și CA-50 (CA = Antigen carbohidrat). Nici unul din acești markeri nu este foarte sensibil în diagnosticul tumorilor primare și rolul lor în detectarea bolii recurente nu este încă bine definit. În prezent se evaluează alți markeri: CA-72, CA-125 și TPA (antigen polipeptidic tisular).

b) Radioimun-scintigrafia (RIS)

Markerii tumorali reprezentați de anticorpii monoclonali (Mab) s-a dovedit a nu fi specifici pentru tumoră, deși țesutul tumoral preia preferențial MAb radioetichetați; preluarea și de către țesuturile normale diminuă utilitatea acestei abordări a imagisticii tumorale.

Separat de markerii tumorali menționați mai sus nu exista nici un test biochimic care sa aibă un rol în diagnosticul cancerului rectal primar. Enzimele hepatice, de exemplu fosfataza alcalină, transaminaza glutamic-oxalacetică serică și γ-glutamil transpeptidaza pot deveni anormale în interesarea metastatică avansată a ficatului, dar sensibilitatea joasă a testării lor și dezvoltarea tehnicilor imagistice fac ca ele să fie demodate în managementul clinic curent al cancerului de rect.

Screening

Screeningul reprezintă căutarea bolii la populația asimptomatică. Cancerul rectal este în mod particular corespunzător pentru *screening,* deoarece momentul intervenției chirurgicale influențează rezultatul. Există 2 modalități de abordare a *screening*-ului în această boală și anume: abordarea în masă prin care întreaga populație este supusa *screening*-ului și *abordarea grupului cu risc înalt.* În screeningul de masă sunt cercetați toți adulții peste vârsta de 65 de ani; pentru descoperirea cazurilor de cancer de rect este necesară folosirea unui singur test relativ noninvaziv, rapid, ieftin și de încredere, care definește un grup mult mai mic asupra căruia se poate aplica o explorare mai invazivă și costisitoare. Nici una dintre metodele disponibile în prezent nu îndeplinește criteriile unui test perfect. Cel mai mult de.obiective *screening*-ului se apropie testul cercetării în fecale a sângerărilor oculte. Acest test se bazează pe sângerarea constantă a tumorilor rectale, chiar dacă sângerarea este nesesizabilă. Depistarea pierderilor sangvine se bazează pe oxidarea unui component fenolic prin adiția hidrogenului peroxid. Substanțele cu activitate *peroxidaza-like,* incluzând hematina, catalizează această reacție, producând o colorație albastră imediată. Testul cel mai larg folosit este Haemocult în care guaiacul este impregnat pe o hârtie de filtru pe care se adaugă materii fecale și hidrogen peroxid. Fecale sunt colectate din 3 defecații consecutive. Testul Haemocult ratează cel puțin 25% din cancere datorită în special sângerărilor intermitente ale tumorilor de rect. Reacțiile fals-pozitive sunt determinate de adenoame sau de alte boli non-neoplazice, ca și de ingerarea unor alimente bogate în *peroxidaza-like.* Hemo-Quant® este un test care detectează semnificativ prezența sângelui prin de-

tectarea conversiei hemului în porfirine fluorescente; el nu este afectat de peroxidazele din dietă.

Detectarea precoce prin aceste procedee determină creşterea perioadei dintre iniţierea tratamentului şi deces, dând o falsă impresie de prelungire a supravieţuirii.

Singurul mod de a ţine seama de influenţa benefică a *screening*-ului este *screening*-ul de masă cu folosirea studiului control randomizat în care mortalitatea datorară cancerului de rect este comparată între populaţia supusă *screening*-ului şi populaţia nesupusă *screening*-ului.

O abordare diferită a *screening*-ului în cancerul rectal este folosirea endoscopiei ca test de primă linie. Iniţial a fost utilizată rectosigmoidoscopia rigidă, dar în prezent se folosesc instrumente flexibile care simplifică examinarea, dar metoda este mai laborioasă şi mai scumpă.

În timp ce eficacitatea *screening*-ului de masă trebuie încă dovedită, *screening*-ul grupelor cu risc înalt intenţionează să prevină cancerul şi prin urmare necesită o formă diferită de validare.

Managementul în cancerul rectal

Managementul are în vedere mai multe metode terapeutice puse în aplicare singure sau în asociere. Valoarea terapeutică a acestor metode nu este egală.

Chirurgia reprezintă principala metodă de tratament. În ciuda ameliorării tehnicilor chirurgicale şi anestezice, a depistării precoce şi prin urmare a creşterii ratei de rezecabilitate, ratele supravieţuirii la 5 ani au rămas aproape neschimbate de aproximativ 50 de ani. Îmbunătăţirea supravieţuirii, când este constatată, este probabil rezultatul folosirii terapiilor adjuvante. După excluderea prin investigare a metastazelor la distanţă, obiectivul tratamentului chirurgical constă în realizarea unei intervenţii curative, cu intenţie de radicalitate. Aceasta necesită ablaţia rectului tumoral împreună cu limfonodulii regionali. Dacă leziunea se extinde la structurile locale învecinate acestea trebuie îndepărtate, când este posibil, în bloc. După ablaţie chirurgul are datoria sa refacă funcţia digestivă cât mai aproape de normal.

Când explorările pre- şi intraoperatorii demonstrează că rezecabilitatea este posibilă, dar probabil ca intervenţie paliativă, excizia rectului tumoral trebuie totdeauna încercată pentru că în acest fel se previne obstrucţia intestinală şi este ameliorată suferinţa bolnavului. Pentru bolnavii cu carcinom rectal necorespunzători pentru chirurgie, există forme de terapie locală care de asemenea estompează suferinţa. Înainte de operaţie, pacientul trebuie evaluat corect pentru a selecţiona pe cei cu indicaţie chirurgicală şi pentru a evalua extinderea bolii. Terenul legat de vârstă şi de boli concomitente poate restrânge în anumite condiţii de gravitate operabilitatea. Este vorba deci de bolnavi ajunşi într-o stare de decrepitudine organică făcând evidentă incapacitatea lor de a suferi o intervenţie chirurgicală. Operabilitatea nu trebuie confundată cu rezecabilitatea tumorii, aceasta din urma depinzând mai puţin de factorii generali şi mai ales de stadiul evolutiv al tumorii. Alegerea bolnavilor şi mai ales a tehnicilor chirurgicale trebuie făcută cu mult discernământ. Astfel, un bolnav vârstnic cu tumoră rectală relativ mică, dar cu metastaze hepatice este mai bine servit de un procedeu local decât de o ablaţie majoră. O invazie locală extinsă solicită aplicarea preoperatorie a radioterapiei, care va reduce volumul masei tumorale facilitând intervenţia chirurgicală ablativă. Deci radioterapia poate converti un cancer rectal nerezecabil într-un cancer rezecabil.

Odată luată decizia pentru intervenţie chirurgicală este importantă consilierea pacientului şi a rudelor sale care trebuie sa fie informate despre procedeul chirurgical urmărit, mai ales dacă procedeul se termină cu o colonostomie. Odată obţinută accepţiunea bolnavului, dacă intervenţia presupune o colonostomie, trebuie fixat locul acesteia pe peretele abdominal în aşa fel încât locul să fie optim pentru montarea dispozitivelor de contenţie. Este bine să realizăm acest lucru punând bolnavul să probeze diferite proteze. Când hotărârea de intervenţie chirurgicală devine definitivă prin aprobarea ei de către bolnav, acesta trebuie pregătit pentru a preveni complicaţiile septice sau tromboza venoasă profundă. Sterilizarea completă a conţinutului intestinal este imposibilă, dar *clearance*-ul mecanic este folositor. La acesta se adaugă antibioticoterapia profilactică, care debutează în clinicile europene în timpul inducţiei anestezice prin administrarea unor antibiotice cu spectru larg în perfuzie intravenoasă; în Statele Unite se administrează în plus în ziua premergătoare operaţiei, oral, antibiotice cu spectru adecvat faţă de flora intestinală.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical are ca obiectiv ablaţia rectului tumoral, a mezorectului şi a limfonodulilor regionali. Astfel practicate, operaţiile pentru cancer rectal au pretenţia de radicalitate. Aceste operaţii

se pot aplica numai în cazul depistării precoce în primele 2 stadii de evoluție a cancerului rectal. Operațiile radicale, în funcție de sediul tumorii, sunt amputația rectului pe cale abdomino-perineală, rezecția rectului pe cale abdomino-perineală cu coborâre intrasfincteriană a colonului *(pull through)*, rezecția anterioara înaltă, rezecția anterioară joasă, rezecția transsacrală Kraske, rezecția abdomino-transsfincteriană Mason, rezecția abdomino-transsacrală Localio, rezecția abdomino-transanală Parks-Percy.

Tehnicile chirurgicale enumerate se pot realiza prin abord perineal, abord sacral, abord abdomino-perineal, abord abdomino-sacral, abord abdominal și tratament local transanal. Cele mai folosite tehnici sunt rezecția abdomino-perineală cu sacrificarea aparatului sfincterian cunoscută la noi sub denumirea de amputație a rectului, rezecția abdomino-transanală cu coborâre și rezecțiile anterioare, ultimele 2 fiind operații care conservă aparatul sfincterian. Tendința actuală de a realiza rezecția anterioară cât mai distal posibil până imediat deasupra canalului anal a impus operațiile Mason, Localio și Parks-Percy. Restabilirea continuității în rezecțiile joase, deci anastomoza colo-anală, poate fi realizată manual sau mecanic prin utilizarea unor staplere adecvate (fig. 1).

Amputația abdomino-perineală (fig. 2) implică pe lângă ablația rectului tumoral, a atmosferei conjunctive perirectale și a limfonodulilor regionali, îndepărtarea aparatului sfincterului. De aceea amputarea

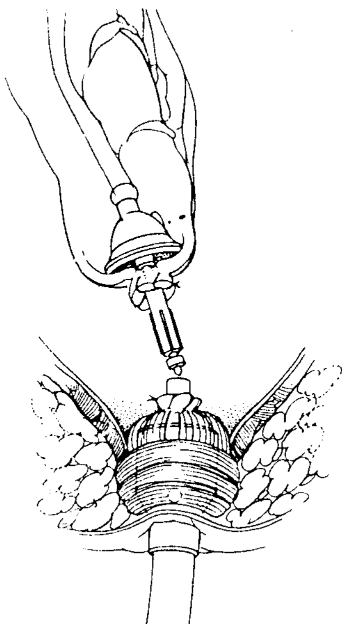


Fig. 1 – Sutură mecanică (stapler).

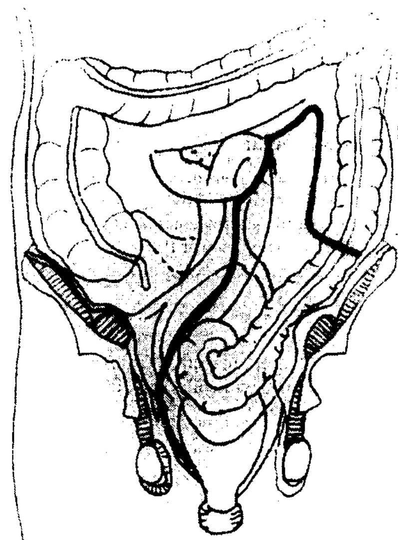


Fig. 2 – Amputație rectosigmoidiană Miles (după V. Constantinescu).

rectului se sfârșește printr-o colonostomie terminală definitiva iliacă stângă. Această operație lansată de Miles a fost modificată de Lloyd-Daires astfel încât timpul abdominal și cel perineal să fie executați simultan de echipe separate de chirurgi. Amputația rectală (operația Miles) se practică mai ales în cancerele rectale joase și cancerele anale, dar sunt chirurgi care consideră operația indicată în cancere rectale mai sus situate, dat fiindcă procedeul a obținut cele mai bune rezultate la distanță.

Pentru tumorile rectale înalte sau de joncțiune recto-sigmoidiană este suficientă o recto-sigmoidectomie segmentară cu restabilirea continuității și deci păstrarea aparatului sfincterian și a anusului perineal continent. În operația cunoscută sub numele de procedeul Dixon, *rezecția anterioară* (fig. 3) era permisă pentru tumorile situate mai sus de 8 cm deasupra anusului. O mai bună cunoaștere a istoriei naturale a cancerului rectal a demonstrat că diseminarea distală intramurală este rareori mai mare de 1 cm, din care cauză a redus limita de securitate oncologică la 2-3 cm deasupra anusului. Sigur că în această situație este necesară biopsia marginii superioare a rectului restant; absența materialului tumoral permite refacerea continuității prin realizarea unei anastomoze colo-anale fie manuale fie mecanice. Operația practicată astfel se numește rezecție *anterioară joasă*. Operația este preferată atât de chirurgi cât și de bolnavi, deoarece conservă un anus perineal continent. Variante ale rezecției anterioare joase sunt *procedeul abdomino-*

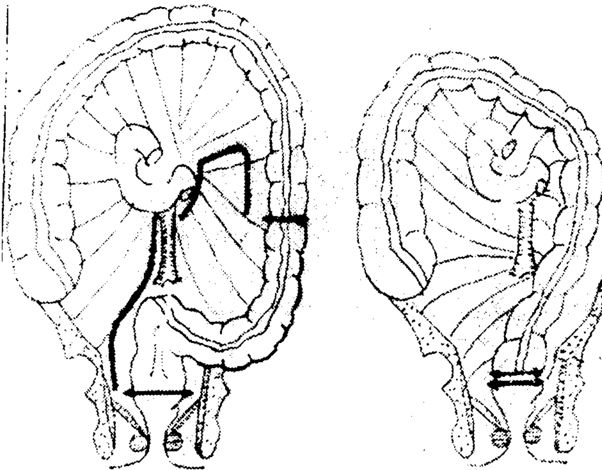


Fig. 3 – Operația Dixon 9 (după V. Constantinescu).

transsfincterian Mason, în care accesul la canalul anal este obținut prin secțiunea posterioară a aparatului sfincterian care este apoi suturat strat cu strat, *rezecția abdomino-transsacrală realizată de Localio,* puțin folosită, și *rezecția abdomino-transanală (procedeul Parks-Percy)* în care rectul este disecat până la diafragma pelvină unde este secționat; colonul este tras în jos și anastomiozat „per anum" la canalul anal. Toate aceste anastomoze colo-anale joase sunt deseori protejate printr-o colonostomie sau ileostomie în bucla obișnuit închise la 6-8 săptămâni de la operația inițială.

Urmărirea bolnavilor cărora li s-a practicat rezecția anterioară joasă a demonstrat creșterea numărului recidivelor locale față de indicațiile clasice ale rezecției anterioare. De aceea unii reactualizează *rezecția abdomino-perineală cu conservarea sfincterului* (fig. 4). Procedeul constă în rezecția întregului rect cu conservarea aparatului sfincterian și coborârea colonului restant prin inelul sfincterian. Excesul se îndepărtează primar sau printr-un retuș la câteva zile, de cele mai multe ori însă excesul este autoamputat prin constricția executată de reluarea funcției sfincteriene.

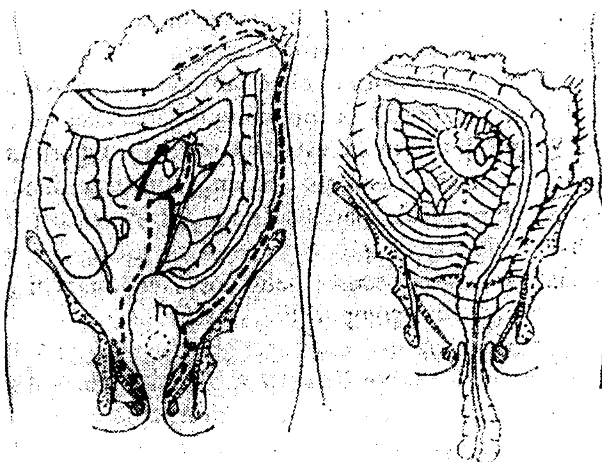


Fig. 4 – Operația Babcock-Bacon (după V. Constantinescu).

Tehnica inițială modificată de Mandache prin conservarea parțială a mucoasei anale reprezintă de fapt o anastomoză colo-anală fără suturi.

Ablația rectului în orice procedeu trebuie să respecte 4 „chei" anatomice și anume: (1) îndepărtarea mezorectului, (2) dilacerarea lamelor constitutive ale fasciei Denonvilliers, (3) secțiunea ligamentelor laterale și a arterelor rectale medii când acestea există și (4) respectarea plexurilor nervoase pelvine.

Bolnavii nepotriviți pentru chirurgia majoră pot fi tratați exclusiv *local.* În afară de această indicație, tratamentul local poate fi aplicat bolnavilor care refuză intervenția radicală și prezintă tumori rectale joase ușor abordabile transanal, de dimensiuni mici până la 3 cm, aspect exofitic, leziune mobilă pe planurile profunde și bine diferențiate, fără invazia peretelui rectal sau extindere dincolo de acesta. Aceste criterii corespund unui slab risc de extensie ganglionară, risc pe care tratamentul local îl eludează.

Tratamentul local include electrocoagularea tumorii (Strauss 1935), crioterapia, iradierea de contact (Papillon 1973), excizia locală (Lockhart-Mummery 1976) și, mai recent laserterapia Nd-YAG. Prin urmare, tratamentul local poate fi realizat prin distrucția pe loc a tumorii prin fulgurație, laser sau radioterapie de contact și prin excizia chirurgicala a tumorii. Excizia chirurgicală permite studiul histologic și aprecierea gradului de diferențiere ca și a invaziei parietale în profunzime. Excizia chirurgicală este preferabilă electrocoagulării pentru că ea constituie ceea ce Morson a numit „biopsie totală". Caracterul puțin diferențiat al unei tumori contraindică de fapt un tratament local. Invers, o tumoră bine diferențiată care respectă tunica musculară, reprezintă o bună indicație. Ecografia endorectală reprezintă un progres important în bilanțul preoperator, dar nu poate rivaliza cu examenul anatomopatologic pentru evaluarea invaziei în profunzime și nu aduce nici o informație asupra gradului de diferențiere a leziunii, care nu poate fi astfel corect evaluat. De aceea excizia chirurgicală este preferabilă electrocoagulării sau altor procedee de distrugere a tumorii *in situ.*

Aceste procedee efectuate „per anum" sunt asociate cu rate joase ale morbidității și mortalității.

Când tratamentul local se adresează leziunilor mici, localizate, în stadiu incipient de evoluție, poate fi obținută vindecarea pe termen lung.

Tehnicile moderne folosite pentru stabilirea gradului de invazie locala și metastazare limfonodulară regională nu pot aprecia cu certitudine stadiul evolutiv, motiv pentru care tratamentul local nu este acceptat la bolnavii pregătiți pentru a suferi chirurgia majoră.

Rezultatele chirurgiei pentru carcinom al rectului în centre specializate indică o rată de rezecabilitate de 95% cu mortalitate operatorie mai mică de 5%. Ratele supraviețuirii globale la 5 ani sunt în centre specializate de aproximativ 50%, dar rata scade la jumătatea acestei valori când în statististică sunt incluse rezultatele centrelor nespecializate. Motivul evident al acestei diferențe este proporția mai mare de cazuri avansate și tratate în urgență în centrele nespecializate.

Ratele supraviețuirii sunt influențate de stadiul tumorii, stadiul Dukes C înregistrând rezultate mai rele decât stadiile Dukes A și B. Supraviețuirea este influențată și de gradul mobilității, tumorile fixate complet sau parțial având un prognostic mai rău decât cele mobile. De asemenea, cu cât tumora este mai jos fixată în rect, cu atât perspectivele sunt mai rele. În plus, femeile înregistrează rezultate mai puțin bune decât bărbații.

Majoritatea factorilor demonstrați a influența supraviețuirea, influențează de asemenea recurența cancerului rectal după chirurgie.

Recurența este în plus influențată de tipul operației efectuate. Deși se afirmă că amputația abdomino-perineală permite o mai largă ablație a limfonodulilor și a atmosferei conjunctive perirectale și prin urmare ar fi urmată de rezultate durabile și de o rată mai mică de recidive decât rezecțiile cu salvare sfincteriană și rezecțiile anterioare, statistici recente demonstrează prin compararea rezultatelor absența unei diferențe notabile în privința rezultatelor după diferite tipuri de ablație chirurgicală la bolnavii cu cancer rectal în același stadiu de evoluție.

Metodele tratamentului chirurgical în cancerul de rect pot fi puse în practică prin celiotomie clasică, deci printr-un abord deschis, sau prin *laparoscopie,* cale de abord care protejează peretele abdominal. Lăsând la o parte consecințele nedorite la anumite categorii de bolnavi ale pneumoperitoneului și duratei prelungite de obicei a intervențiilor pe această cale, s-au remarcat evenimente mult mai grave cum sunt apariția la scurt timp (4 luni) a metastazelor peritoneale și parietale la nivelul orificiilor de trocar. Apariția acestor metastaze incomplet explicată încă transformă rapid cancere de rect operate în primele stadii evolutive în cancere de stadiul IV. Toate acestea au făcut pe mulți chirurgi oncologi să renunțe la abordul laparoscopic, el fiind rezervat numai leziunilor benigne ale rectului.

Tratamentul chirurgical al cancerelor rectale complicate

Este cunoscut prognosticul rău al cancerelor rectale descoperite în stadiul complicațiilor ocluzive sau perforative.

În cazul tumorilor ocluzive există astăzi atitudini chirurgicale numeroase, și anume:

Tratamentul chirurgical în 3 timpi, în care la început se practică o colonostomie în amonte de obstacol pentru ieșirea bolnavului din sindromul ocluziv. În al doilea timp se practică rezecția tumorală, de obicei în cursul aceleiași spitalizări, și în fine se ajunge la timpul al treilea, de închidere a colonostomiei și de restabilire a continuității digestive. Operația, indicată în cancerele ocluzive ale joncțiunii rectosigmoidiene sau cele situate în treimea superioară a rectului, are rezultate identice cu rezecția tumorală fără anastomoză. De aceea, această strategie nu este astăzi reținută de majoritatea chirurgilor.

Tratamentul în 2 timpi sau intervenția Hartmann (fig. 5) constă în rezecția rectului superior tumoral cu închiderea și abandonarea bontului rectal distal, concomitent cu o colonostomie proximală terminală. Intervenția Hartmann poate fi definitivă, sau, în funcție de evoluția bolnavilor, corectată ulterior într-un al doilea timp prin repunerea rectului în tranzit. Intervenția Bouilly-Volkmann, care constă în rezecția segmentului tumoral de la joncțiunea recto-sigmoidiană cu exteriorizarea capetelor restante, colonic și rectal, nu este totdeauna posibilă.

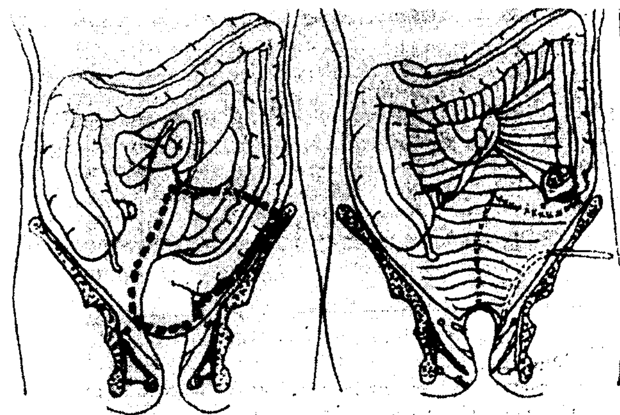


Fig. 5 – Operația Hartman (după V. Constantinescu).

Tratamentul într-un timp constă în rezecția – anastomoză. Această intervenție, grevată de multe dezuniri, a cunoscut o nouă răspândire după punerea la punct a lavajului colonic ortograd peroperator. Aceasta consta în introducerea unei sonde prin ileonul terminal, prin baza apendicelui, sau direct prin peretele anterior al cecului, sondă prin care se vor instila lichidele necesare lavajului. Segmentul supratumoral este secționat și prelungit printr-un tub gros în afara cavității peritoneale. Prin sonda cecală se instilează ser fiziologic, cu sau fără adaus de antibiotice; evacuarea obținându-se prin partea prelungită extraabdominal. Se folosesc 5-12 litri de soluție, uneori și mai mult, manevra considerându-se suficientă când prin capătul de evacuare se scurge lichid de spălătură clar. Golirea ortogradă a colonului, pe lângă înlăturarea distensiei cauzatoare de ischemie, realizează o reducere importantă a microbismului intestinal, factori favorabili restabilirii în același timp a continuității digestive printr-o colono-proctostomie. Sunt cazuri în care tumora rectală este inextirpabilă și atunci se practică o simplă colonostomie definitivă sau se încearcă dezobstrucția luminală prin laser.

Complicațiile perforative ale cancerului de rect se pot produce la nivelul tumorii prin necroza parțială a acesteia, sau mai frecvent, în amonte de tumoră, mai ales la nivelul cecului, prin perforații secundare distensiei colonice, determinate de cancerul rectal. Acestea sunt perforațiile diastatice.

Peritonita fecală generalizată este, clasic, o contraindicație a restabilirii continuității digestive după ablația unei tumori rectale. Dacă perforația este tumorală, operația Hartmann, asociată lavajului și drenajului peritoneal este cea mai rațională.

Perforațiile diastatice sunt cel mai bine rezolvate printr-o colectomie totală cu anastomoză ileo-rectală. Se îndepărtează, deci, într-un timp atât segmentul rectal tumoral, cat și perforația diastatică, care nu rezista de obicei unei suturi simple sau unei cecostomii organizate la acest nivel.

Sigur, sunt multe cazuri descoperite tardiv, direct în faza complicațiilor ocluzive sau perforative în care ridicarea tumorii nu este posibilă. În aceste situații se aplică în amonte o colonostomie pentru prevenirea sau rezolvarea sindromului ocluziv. Dat fiind vorba de stadii terminale de evoluție ale cancerului de rect, mulți preferă astăzi să nu practice colonostomia preventivă și să practice colonostomie numai în momentul în care ocluzia intestinală este patentă. Se speră că în acest fel se diminuă suferința bolnavilor cu cancer de rect ajunși în această stare.

Radioterapia

Este o metodă din ce în ce mai apreciată în management-ul cancerului rectal.

Radioterapia radicală primară s-a dovedit eficientă pentru cei ce prezintă tumori inoperabile datorită invaziei organelor înconjurătoare sau la bolnavii cu boli asociate cardio-vasculare, respiratorii sau ale altor organe ce exclud posibilitatea aplicării chirurgiei radicale. Chiar atunci când s-a efectuat chirurgia radicală, la o parte din pacienți poate să existe material tumoral rezidual în pelvis. La alți bolnavi există un risc înalt de recurență locală când operația a fost dificilă prin aderența tumorii la sacru sau peretele rectal. S-a sugerat chiar că radioterapia ar putea fi utilă în perioada postoperatorie la bolnavii cu cancer rectal avansat cărora li s-a aplicat o amputație de rect. În cazurile de cancer rectal avansat radioterapia este combinată cu chimioterapia, fără existe o dovadă clară că radio-chimioterapia ar fi superioară radioterapiei singure.

Radioterapia poate fi aplicată ca radioterapie radicală, radioterapie paliativă și radioterapie adjuvantă.

Radioterapia radicală este o radioterapie cu megavoltaj și recunoaște o morbiditate crescută. De obicei se folosesc 4 câmpuri cu doze de 55 Gy în 20 de fracțiuni. Când tumora este mai mică de 5 cm în diametru, se obține sterilizarea completă în 50-60% din cazuri. Când leziunea este mai mare de 5 cm sterilizarea poate fi obținută numai în 20% din cazuri. Oricum, folosind radioterapia putem obține conversia unei tumori inextirpabile într-o tumoră extirpabilă.

Metastazele hepatice nu constituie clar o contraindicație a radioterapiei radicale. Regresia cancerului rectal sub radioterapie este lentă și completă după mai multe luni de la terminarea tratamentului iradiant.

Radioterapia paliativă. Când cancerele rectale sunt intr-un stadiu de evoluție locală avansată sau prezintă metastaze extensive, radioterapia paliativă poate oferi un bun control al simptomelor la peste 70% din bolnavi. Sângerarea, durerea și diareea mucoasă sunt simptomele care beneficiază de iradiere paliativă. Dozele uzuale, de ordinul a 20 Gy în 5 fracțiuni zilnice de-a lungul unei săptămâni sau 30-35 Gy în 10 fracțiuni zilnice de-a lungul a 2 săptămâni s-au dovedit eficiente pentru scopul urmărit.

Terapia iradiantă, în general bine tolerată, determină uneori cistita radică cu hematurie și dureri, și enterita radică. Leziunile enterale apărute în timpul

iradierii și exprimate clinic prin diaree sau tenesme răspund la un tratament simplu cu codeină fosfat, loperamidă sau difenoxilat. Colicile abdominale intense necesită administrarea de diciclamină hidroclorid. Bolnavii cu proctită de iradiație pronunțată beneficiază de corticoterapie generală și locală.

Radioterapia adjuvantă se bazează pe constatarea că, în ciuda îmbunătățirilor majore actuale, tehnicile chirurgicale de ablație a cancerului rectal pot să lase material tumoral restant. Radioterapia adjuvantă poate fi folosită preoperator sau postoperator.

Modificările vasculare determinate de actul chirurgical creează hipoxia țesuturilor restante și de aceea acestea devin radiorezistente. Astăzi opțiunea majorității chirurgilor este radioterapia preoperatorie care, în cazurile incipiente, realizează sterilizarea tumorii, iar în cazurile avansate realizează conversia dintr-un stadiu evolutiv avansat într-un stadiu evolutiv mai puțin avansat.

Se folosesc de obicei 20 Gy în 10 fracțiuni înainte de aplicarea tratamentului chirurgical. Radioterapia preoperatorie sterilizează și metastazele limfonodulare regionale. Ea a condus la o reducere a recurenței locale.

Folosirea radioterapiei pentru tratamentul metastazelor hepatice este controversată, dar este admisă radioterapia pentru metastazele pulmonare, osoase și cerebrale.

Inocuitatea radioterapiei preoperatorii a determinat utilizarea ei pe scară largă. Există însă și contraindicații ale tratamentului iradiant legate de vârstă, de alterarea stării generale, arterioscleroza și antecedente trombo-embolice. Efectele biologice ale iradiației pot fi comparate evaluând diverși parametri: CRE (efectul cumulării radiațiilor), TDF (factorul durată-doză-fracțiune), LQ (model linear quadratic). Acești parametri permit calcularea dozei totale de iradiere, a dozei pe fracțiune și durata completă a tratamentului. Criticile privind radioterapia preoperatorie se referă la iradiația inutilă a bolnavilor purtători de cancer rectal de bun prognostic. Majoritatea oncologilor rezervă radioterapia preoperatorie tumorilor T2-T4.

Chimioterapia

Răspunsul tumorilor tractului digestiv la chimioterapie este dezamăgitor. Nu există nici o dovadă clară că folosirea chimioterapiei îmbunătățește supraviețuirea. Agentul antitumoral care s-a dovedit folositor este 5-FU. Nici un alt drog nu a realizat rate de răspuns mai bune ca acesta și în plus s-au dovedit mult mai toxice. S-a încercat amplificarea efectului terapeutic al 5-FU prin modificarea dozei, schemei de administrare (tratament continuu sau intermitent) sau a căii de administrare. Asocierea la acest agent antitumoral a altor citostatice a arătat oarecare entuziasm pentru combinația 5-FU – metil-CCNU – vincristina. Mai recent prezintă interes combinarea 5-FU cu acidul folinic, deoarece acesta din urma crește inhibiția timidilat sintezei și sporește eficacitatea 5-FU. Ca efecte nedorite sub chimioterapia pentru cancer rectal s-au înregistrat stomatita, diareea și toxicitatea hematologică. Chimioterapia adjuvantă management-ului chirurgical este mai puțin importantă decât radioterapia adjuvantă.

Datorită efectelor nedorite ale chimioterapiei, aceasta se asociază cu imunoterapie și cu administrare de anticoagulante. Dacă în cancerele rectale fără metastaze la distanță este indicată chimioterapia sistemică, în cazul metastazelor hepatice se folosește chimioterapia țintită portală sau arterial hepatică.

Cancerul de rect recurent

Recidivele după cancerul de rect operat pot fi locale sau la distanță de focarul primar. Așa privind problema apreciem că recidiva înseamnă reapariția bolii canceroase care inițial a fost localizată rectal. Pentru unii recurență înseamnă boala ocultă lăsată pe loc cu ocazia intervenției primare chiar dacă aceasta s-a desfășurat după criteriile oncologice de radicalitate având intenție curativă.

Recidivele locale pot fi anastomotice sau în patul fostei tumori și limfonodulare pelvine. Recurențele locale apar în 18-20% din cazuri în primii 2 ani; statisticile mari semnalează o variație considerabilă a termenului de recurență între diferite centre și diferiți chirurgi.

Recidivele la distanță sunt peritoneale, parietale sau metastaze în organe situate la distanță. Ele se observă în 3% până la 32% din cazuri la 5 ani după rezecția rectală cu viză curativă. Frecvența lor reală este probabil subestimată datorită caracterului adesea asimptomatic.

Recidivele locale sunt favorizate de mai mulți factori:

1. vârsta avansată a bolnavilor;
2. stadiul avansat al tumorii, natura nediferențiată sau coloidă a acestora, tumorile ocluzive și perforate;
3. gestul chirurgical și tehnica chirurgicală însăși privind manipularea tumorală intempestivă, de-

hiscenta anastomotică și efectul „de con" în rezecțiile rectale joase.

Recidivele locale sunt diagnosticate aproape totdeauna în primii 2 ani care urmează chirurgiei primare.

Diagnosticul precoce al cancerului recurent trebuie să fie o preocupare a tuturor celor care practică această chirurgie. Când recurențele sunt detectabile prin examen clinic de rutină sunt în stadii avansate de evoluție și de obicei incurabile.

Vangensten a propus pentru surprinderea în timp util a recurentelor *second look*-ul. Paradoxal procedeul nu a fost larg acceptat dat fiind că multe relaparatomii au fost albe sau recidiva era deja nerezecabilă. De atunci s-au făcut eforturi susținute pentru identificarea pacienților în stadiul asimptomatic și pentru descoperirea locului recurențelor înainte de a face laparatomia. Utilizarea ca *marker* a antigenului carcinoembrionar nu a corespuns speranțelor mai ales pentru că antigenul carcinoembrionar este mai puțin sensibil pentru cancerul rectal recurent și mai puțin sensibil pentru recurențele locale decât pentru boala diseminată.

Pentru depistarea precoce a recurențelor anastomotice și loco-regionale testul Hemoquant este mai sensibil și mai specific decât testul Hemocult. În ciuda unor rezultate fals-pozitive bolnavii cu teste persistent pozitive impun relaparatomia. Clisma baritată efectuată periodic postoperator chiar și cea cu dublu contrast poate scăpa până la 25% din carcinoamele recurente asimptomatice pentru ca recurența asimptomatică în stadiul inițial este cel mai adesea infiltrativă. Valoarea proctoscopiei este limitată numai la verificarea anastomozelor joase. Depistarea recurențelor asimptomatice în afara zonei anastomotice poate fi ajutată de ultrasonografia convențională, dar mai ales de ultrasonografia endoluminală. Sensibilitatea tomografiei computerizată pentru detectarea recurențelor pelvine merge până la 88% din cazuri, dar metoda este mai slabă pentru detectarea metastazelor în limfonoduli mai ales în faza în care limfonodulii metastazați au dimensiuni normale.

Rezonanța magnetică este la fel de specifică, dar mai puțin sensibilă decât CT în detectarea metastazelor din limfonoduli. Pe baza CT și RMN tumorile pelvine postoperatorii au fost clasificate în 5 tipuri după forma lor: – spicular, nodular, nodulospicular, *lumpy,* nediferențiate.

Tipul spicular s-a dovedit histologic a nu fi recidivă. În contrast, tipul *lumpy* sau nodular au arătat recidive locale.

Succesul tratamentului cancerului rectal recurent este dependent de depistarea lui precoce, în faza asimptomatică.

Metoda capabilă să răspundă optim la această solicitare este tomografia cu emisie de pozitroni.

Metoda urmărește de a vizualiza metabolismul accentuat în glicoliza specific țesutului neoplazic. Metoda are pe lângă posibilitatea de a sesiza recidivele cu volum mic care scapă metodelor moderne imagistice, posibilitatea de a deosebi recidivele maligne de tumori non-maligne cu o acuratețe de 100%. CT-ia cu emisie de pozitroni este cea mai modernă metodă de depistare a recidivelor locale. Metoda are totuși 2 limite și anume: reflectând activitatea metabolică a țesuturilor nu poate diferenția țesutul malign de cel cu inflamație acută, întrucât metabolismul glucozei în leucocite este în mod similar crescut; în al doilea rând invazia în țesuturi vecine este diagnosticată mai slab decât în CT clasic și RMN. De aceea când se ia în discuție o operație radicală pentru cancer rectal recidivat este recomandabil a se folosi datele diagnostice furnizate de CT, RMN și PET (tomografia cu pozitroni).

Locul chirurgiei recidivelor locale este stabilit în funcție de starea generală a bolnavului și caracterul strict local al recidivelor. Această chirurgie de obicei cu caracter paliativ, în sensul beneficiului adus de actul operator asupra calității vieții, poate fi luat în seamă și cu titlu curativ. Teoretic rezecțiile chirurgicale iterative nu trebuie să fie tentate decât în absența metastazelor la distanță sau a carcinomatozei peritoneale; practic chiar și în cazurile de boală diseminată chirurgia poate fi indicată datorită unui sindrom rectal, obstrucției intestinale, hemoragiei și durerii secundare recidivelor.

Din nefericire, majoritatea intervențiilor pentru cancer recurent nu au un scop curativ și numai ameliorarea confortului acestor supraviețuitori. Recidivele pelvine întinse cu invadarea vezicii urinare și a ureterelor sau a colonului coborât pot face necesară exenterația pelvină. Indiferent de amploarea intervenției chirurgicale pentru recidiva locală tratamentele adjuvante sau complementare sunt constant necesare. Șansa vindecării unui cancer secundar după intervenții pe rect este aceeași ca și pentru cel primar.

Recurența locală este prost definită și diferit înțeleasă. Majoritatea chirurgilor vorbesc de recurență în recidiva intraabdominală indiferent de localizarea ei. Recurența locală este numită de obicei nedistinct fie perineală, fie pelvină.

Stearns deosebește recurența perineală, care apare în cicatricea postoperatorie, biopsia putân-

du-se practica cu ușurință, de recurențele pelvine care apar de-a lungul pereților osoși ai pelvisului, rareori invadând osul însuși și uneori extinzându-se spre abdomen. Recurența perineală poate fi vindecată uneori printr-o excizie locală largă; dacă se apreciază că recurența nu poate fi excizată corect este mai bine să se aplice Röntgen-terapia în locul unei excizii neadecvate care crează o leziune ulcerată, infectată, greu de îngrijit. Totuși extirparea incompletă poate duce la oarecare regresie și diminua secreția iritantă din recidiva ulcerată.

Criochirurgia poate fi eficientă în reducerea dimensiunilor recidivei și este mai sigură decât electrocoagularea.

În recidiva pelvină solitară excizia chirurgicală este rareori posibilă, dar dacă leziunea poate fi îndepărtată, o treime din bolnavi ating supraviețuiri de 5 ani.

Rezecțiile majore abdomino-sacrate sau alte procedee chirurgicale agresive determină o mortalitate ridicată fără a obține supraviețuiri semnificative. Supraviețuirea medie la bolnavii cu obstrucție ureterală este de 4 luni după intervenția paliativă urinară. Operațiile practicate pentru cancerul de rect recidivat anastomotic sau pelvin trebuie să includă toate organele afectate cum ar fi vagina, vezica urinară, sacrul și ansele intestinale subțiri aderente. Înlăturarea rectului și a vezicii urinare cu țesutul limfatic înconjurător exenterația pelvină se sfârșește prin colostomie și ureterostomii.

Radioterapia utilizată singură obține rareori vindecarea. În plus iradierea externă nu poate fi utilizată în cazul recidivelor dacă s-a folosit anterior operației primare, pentru că leziunile tisulare cauzate de iradiere sunt cumulative și repetarea dozelor este imposibilă. Chimioterapia este cel mai frecvent asociată radioterapiei pentru a prelungi intervalul liber asimptomatic.

Cea mai frecventă recurență la distanță de sediul primar al tumorii o reprezintă metastazele hepatice metacrone. Bolnavii cu această determinare secundară sunt de obicei inapetenți, înregistrează o pierdere ponderală pronunțată și prezintă hepatomegalie. Biologic fosfataza alcalină este ridicată și albuminele mult scăzute.

Metastazele hepatice sincrone, depistate cu ocazia investigațiilor sau a explorărilor intraoperatorii concomitente cu tumorile primare, ridică probleme de sancțiune chirurgicală în momentul ablației tumorii primare sau la un interval de 3-4 luni după intervenția primară.

Bolnavii fără metastaze hepatice la intervenția primară realizează în evoluția ulterioară metastaze hepatice pe care le numim metacrone. Este evident că aceste metastaze existau sub o forma ocultă în momentul intervenției primare. Metastazele hepatice sunt determinări neoplazice secundare, prin angajarea pe cale hematogenă a unor celule tumorale cu un fenotip particular. Este cunoscut astăzi că tumorile maligne sunt multiclonale. Celulele tumorale periferice reprezintă clone care se angajează pe calea hematogenă și care prin caracterele lor particulare nu sunt detectate și nu sunt neutralizate de sistemul imun. Aceste celule cum am spus de un fenotip particular sunt înzestrate pentru a străbate toate obstacolele pe care le întâlnesc înaintea noului situs, de obicei hepatic dat fiindcă sunt antrenate final în circulația portală.

Aceste celule speciale nu se pot detașa de tumora primitivă decât în momentul în care în jurul tumorii au apărut vase sangvine de neoformație a căror formare este stimulată chiar de factori tumorali. Angiogeneza, care permite migrarea celulelor metastazate nu se dezvoltă decât când diametrul tumoral are dimensiuni de aproximativ 0,3 mm. Această dimensiune a tumorii corespunde la celule - 10^4, adică la cel puțin 13 diviziuni celulare. Cu alte cuvinte o metastază nu poate părăsi tumora primitivă înainte ca aceasta să aibă o vârsta de 13 sau 14 generații celulare. Cum tumorile metastatice ca și cele primitive nu pot fi depistate înainte de a măsura 1 cm^3, dimensiune ce corespunde la 32 de generații, înseamnă că aceste metastaze nu sunt decelabile la 31 de diviziuni, dar devin decelabile la a 32-a diviziune când își dublează volumul.

Actualmente se consideră că metastazele hepatice sincrone nu trebuie să fie rezecate în același timp cu tumora primitivă datorită unor rațiuni de ordin oncologic care îndeamnă la o așteptare de 3 până la 6 luni. Rațiunea acestei atitudini se rezumă în eventualitatea apariției altor metastaze.

Aceste considerații carcinologice sunt eronate; 75% din metastaze pe care le prezintă un bolnav sunt deja implantate în momentul descoperirii tumorii primare. Lucrurile se complică dacă, considerăm că după o tumoră pot apărea multiple metastaze a căror adiție de volum aduc bolnavii la deces, întrucât letalitatea este legată în mod principal de o *masă tumorală critică*. Sigur că progresiunea ideală a tumorilor poate fi perturbată de numeroși factori, în primul rând de tratamentele antitumorale. O altă problemă este trezirea leziunilor canceroase zise „dormante".

Timpul de dedublare tumorală corespunde duratei necesare unei tumori *in vivo* pentru dublarea volumului sau al numerelor celulelor sale. El rezultă

din suma celulelor care se divid, din care se sustrag celule tumorale care mor, care sunt exfoliate, care sunt distruse de gazdă sau care metastazează.

Studiul timpului de dedublare tumoral (TDT) arată că faza infraclinică a tumorilor solide reprezintă 3 sferturi din viața lor și creșterea lor este aproape dar nu strict identică de un tip exponențial.

TDT-ul unei tumori poate fi accelerat temporar în decursul tuturor agresiunilor de notat ca urmare a unui act chirurgical care induce o imunodepresie și concomitent a factorilor de creștere ai cicatrizării. Invers TDT-ul poate fi încetinit printr-o chimioterapie eficientă.

Aceste considerații arată că atitudinea clasică recomandând așteptarea de 3 până la 6 luni înaintea rezecției metastazelor hepatice sincrone ale unei cancer rectal este ilogică, pentru că nu are decât 5 până la 10% șanse de decelare a apariției unor noi metastaze în acest timp. Decizia terapeutică trebuie să țină seama mai ales de posibilitățile tehnice chirurgicale și nu în funcție de factori carcinologici eronați.

Pe plan practic toată lumea preferă o operație față de doua. Sub planul calității vieții este preferabil de a realiza în același timp operator rezecția tumorii primitive și a metastazelor sincrone dacă acest lucru este posibil. După intervențiile primare 80% din metastazele hepatice apar în primii 2 ani care urmează exciziei tumorii primitive.

În teorie, o celulă tumorală de cancer rectal care se implantează în timpul unui act chirurgical nu are timp de a se diviza decât de 8 ori în 24 de luni, ceea ce este departe de 32 de diviziuni necesare pentru ca ea să devină clinic detectabilă.

În realitate este posibil ca TDT să fie biciuit de „boost“ biologic post-chirurgical.

Evenimentele postoperatorii nefaste pentru pacient sunt faste pentru eventualele micrometastaze. De aceea, ținând seama de cinetica tumorilor rectale este preferabil de a opera un bolnav o dată în loc de 2 ori dacă acest lucru este posibil.

„Totul într-un timp“ nu poate fi realizat fără risc major dacă există condiții locale defavorabile, cum sunt în cazul tumorilor perforate sau ocluzive. Este același lucru în cazul unui pacient cu un deficit fiziologic specific.

În fine poate fi periculos să asociem o hepatectomie întinsă cu o sutură intestinală, dacă există riscul unei insuficiente hepatice postoperatorii, dat fiind că în aceste cazuri cicatrizarea suturii este compromisă.

În cazul metastazelor într-un parenchim hepatic patologic numai exerezele hepatice minime sunt realizabile fără risc major.

Succesul chirurgiei de exereză hepatică este determinat mai ales de 2 factori și anume, numărul metastazelor și neimplicarea structurilor extrahepatice.

Bolnavii cu metastază solitară au un prognostic similar cu cei care au 3 până la 4 metastaze grupate intrahepatic. De semnalat că, bolnavii cărora li s-a practicat excizia metastazelor cu o margine de precizie de 1 cm au evoluat la fel de simplu ca cei supuși unei hepatectomii parțiale. Chirurgia este formal contraindicată când sunt peste 4 metastaze tumorale implicând ambii lobi hepatici sau când determinările la distanță au cuprins și alte organe. În aceste situații s-a practicat chimioterapia sistemică cu 5-fluorouracil, chimioterapia țintită prin cateterizare de ramuri ale arterei hepatice sau embolizarea vaselor distribuite tumorii.

Rezultatele nu sunt superioare intervenției chirurgicale.

Determinările metastatice parietale, de obicei la nivelul cicatricii postoperatorii sau la nivelul cicatriciilor pentru drenaj sunt rareori izolate. În general ele au semnificația unei carcinomatoze peritoneale.

Carcinomatoza peritoneală este un alt stadiu evolutiv înaintat al cancerelor rectale depistate tardiv sau după ablația tumorii în condiții care păreau radicale.

Pentru prevenirea complicațiilor evolutive se recomandă astăzi chimioterapia intraperitoneală postoperatorie imediată. Metoda poate fi aplicată ca profilaxie, dar poate fi utilizată și ca metodă terapeutică în cazul carcinomatozei peritoneale constituite.

Bolnavii operați în stadiul Dukes B2 și C recunosc un risc important de recidive și de aceea necesită un tratament adjuvant postoperator. Acesta este chimioterapia intraperitoneală aplicată la 4 zile după ablația tumorii primare. Administrarea agenților antimitotici în cavitatea peritoneală conduce la realizarea unui gradient de concentrare important între cavitatea peritoneală și plasmă. Deci, bariera peritoneo-plasmatică permite obținerea unor concentrații locale ridicate pentru un timp prelungit, ceea ce dă substrat speranței unui efect citotoxic local important. Resorbția sistemică este lentă și concentrațiile sistemice sunt relativ slabe, ceea ce permite reducerea complicațiilor sistemice clasice, determinate de agenții antitumorali. Administrarea intraperitoneală este urmată de o resorbție portală importantă, aproape 90% din doza totală administrată. Drogurile administrate vor circula deci în concentrație mare în sistemul port și la nivelul ficatului. Pe de altă parte, Lindner a demonstrat că

agenții antimitotici se concentrează la nivelul limfonodulilor abdominali, după administrarea intraperitoneală. Metoda chimioterapiei intraperitoneale este utilă pentru prevenirea recidivelor locale, a carcinomatozei peritoneale, și, eventual, a metastazelor hepatice sau ganglionare. Administrarea postoperatorie imediată a chimioterapiei intraperitoneale este o concepție recentă. Se urmărește distribuția omogenă a agenților antimitotici în cavitatea peritoneală, înainte de formarea aderențelor postoperatorii care ar împiedică acest deziderat.

Chimioterapia intraperitoneală constă în administrarea de Mitomicin C, 10 mg/mp, la sfârșitul intervenției pentru minimum 12 ore. În continuare a doua zi dimineață, bolnavii beneficiază de o chimioterapie de 24 ore prin administrarea de 5-Fluorouracil, 15 mg/Kgcorp. Această administrare va fi repetată în primele 4 zile postoperatorii.

În afară de determinările abdominale, considerate, cum am stabilit, ca recurențe locale ale cancerului rectal, se întâlnesc în practică determinări la distanță de tumora primară cum sunt: metastazele pulmonare, metastazele osoase și metastazele cerebrale. Când metastazele pulmonare sunt solitare sau multiple, dar grupate, ele pot fi sancționate chirurgical. În celelalte cazuri, ca și în metastazele osoase sau cerebrale singurul tratament posibil este reprezentat de administrarea agenților antitumorali, în special de 5-Fluoruracil, sub formă de monoterapie sau asociat cu alți agenți sub formă de polichimioterapie. Evident că nu se urmărește decât distanțarea sfârșitului letal.

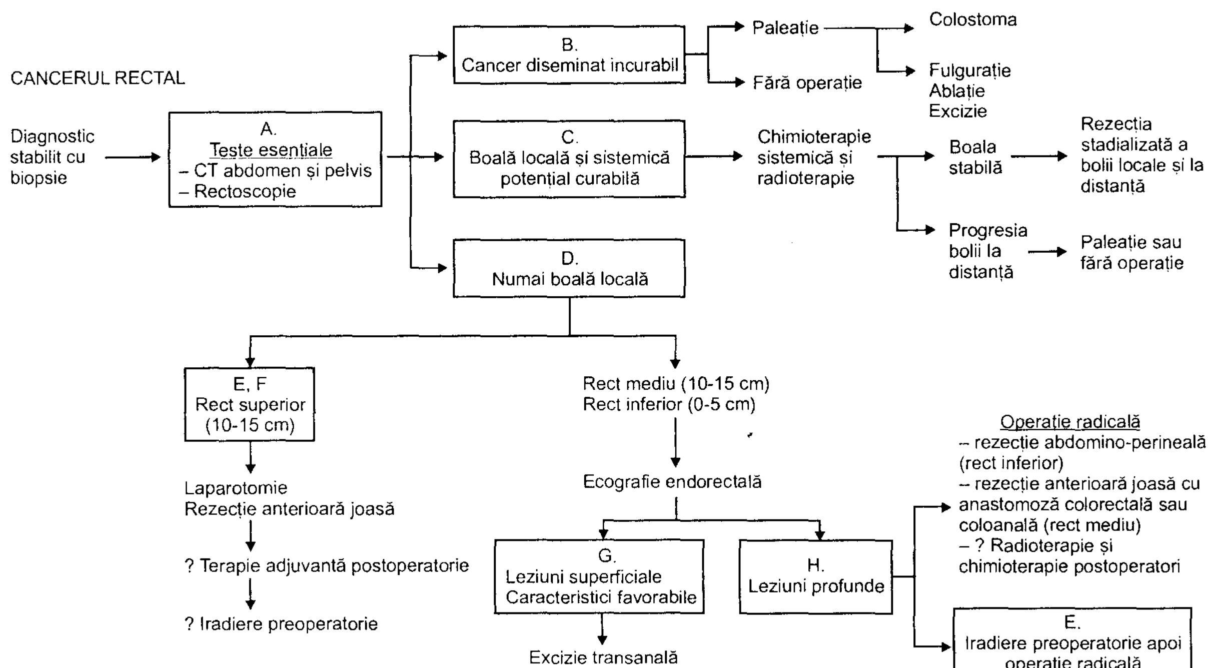
TUMORI MALIGNE RECTALE RARE

A. Tumori epiteliale

1. Carcinoidul

Este mai des singur decât multiplu. Începe ca un nodul submucos sau mucos și poate crește de la o proeminență sesilă până la a deveni pediculată. Rareori poate deveni ulcerată, asemănâdu-se cu un carcinom. Pe secțiunea tumora are o nuanță galbenă caracteristică. Majoritatea leziunilor din rect sunt benigne, asemănător celui din apendice, dar diferit de cele colonice care metastazează în proporție mare (Saha 1989). Cel mai frecvent sunt descoperite incidental cu ocazia altor manevre investigaționale sau terapeutice, prezentându-se în același fel ca și alți polipi ai rectului.

Tratamentul depinde de gradul de suspectare a malignității: pentru tumorile mici aparent benigne sunt suficiente papilectomia realizată cu ansă sau excizia locală (Burke, Ishikawa, Saha, Tomodo); tumorile franc maligne sunt tratate obișnuit prin excizia radicală, deși perspectiva este sumbră de-



Schema 1 – Algoritm al tratamentului cancerului rectal.

oarece adesea sunt diseminate în momentul prezentării (Burke); tumorile mai mari de 2 cm sunt aproape întotdeauna fatale (Sauven).

2. Carcinomul cu celule scuamoase

Deşi unele leziuni celulare scuamoase ale rectului sunt probabil a fi apărut în canalul anal diseminând proximal, carcinomul scuamo-celular primar veritabil se poate dezvolta oriunde în intestinul gros. Este o tumoră foarte rară, ce poate apare din arii de metaplazie scumoase. Dacă este situat în rectul inferior, răspunde bine la terapia non-chirurgicală (Lafreniere 1986).

B. Tumori mezenchimale

1. Limfomul

Poate fi parte a afecţiunii sistemice sau poate interesa numai intestinul gros. Colonul proximal a fost locul cel mai obişnuit interesat, de obicei la vârstnici, dar odată cu răspândirea HIV limfomul rectal epidemic la tineri a devenit mai obişnuit (Lee 1986). Pacienţii deveniţi imunodeficienţi după transplantul de organ au de asemenea risc crescut pentru această leziune, ca şi cei cu boala inflamatorie intestinală.

2. Tumorile musculare

Leiomiosarcoamele apar în principal în rect şi canalul anal, deşi au fost raportate în colon. Excizia locală a leziunii distale este adesea urmată de recurenţă locală, în timp ce chirurgia radicală nu este întotdeauna curativă.

BIBLIOGRAFIE

1. Oxford Textbook of Surgery – *Oxford University Press,* vol. I, New York, 1998.
2. Oxford Textbook of Oncology, Oxford University Press, vol. I, New York, 1998.
3. **Schwartz, Shires, Spencer** – *Principles of Surgery,* McGraw Hill,1994.
4. Maingot's Abdominal Operations, Appleton & Lange, 1998
5. **John M. Daly, Blake Cady** – *Atlas of Surgical Oncology,* Ed. Mosby, 1993.
6. **C. Copotoiu** – Cancerul de Rect: prezent şi perspective, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1998.
7. **Tr. Burcoş** – Cancerul rectal, Ed. Grant, 1998.
8. **L. Lazăr** – Cancerul rectal, Ed. Sincron, 1992.
9. **James Boulant** – Cancer colo-rectal, CHRU Hôtel Dieu, Clermont Ferrand, Paris 1997.
10. **Gerard J.Pector, P. van Houtte, H. Bleiberg** – *Thérapeutiques adjuvantes du cancer du rectum résécable* – Ann. Chir. 1993, 47, nr. 4, 294-301.
11. **F. Roelofsen** – *Aktuelle Therapie des Analkarzinomas: Von der neoadjuvantem zur multimodalen Therapie* - Chirurgische Gastroenterologie 1997,13, p. 22-36.
12. **G. Istvan, F. Lasorthes, J. Lemozy, P. Chiotasso, R. Gamagani, R. Buget** – *Traitement local des "petits cancers" du rectum: l'excision est preferable a l'electrocoagulation* - Ann. de Chirurgie 1997, 51, nr. 7, p. 703-706.
13. British Journal of Surgery - July 1999.
14. **B. Detroz, N. Jacquet** – *La chimiotherapie intraperitoneale (CIP) dans le cancer colo-rectal: du laboratoire à la clinique* - Medicine et Chirurgie Digestives 1998, 27, nr. 6, p. 235-236.
15. **D. Elias** – *L'impact du temp de doublement tumoral sur la strategie thérapeutique: application aux metastazes dites synchrones des cancers colo-rectaux* - Ann. de Chirurgie 1998, 52, nr. 5, p. 413-420.
16. **N. Saito, K. Koda, H. Rashina** – *Clinical results of tomography with positron emission în the diagnosis of local recurrence în colorectal cancer* - British Journal of Surgery 1999, July, nr. 5, p. 307-315.
17. **R.J. Heald** – Excizia mezorectală totală este intervenţia optimă în cancerul de rect: un consens scandinav - The British Journal of Surgery, 1995, 82, nr.10, p.509-512.
18. **John Elias Skandalakis, Stephen Wood Grey, Richard Ricketts** – *Embriology for surgeons,* Ed. Williams & Wilkins, 1998.
19. **P. Rouanet, F. Navarro** – *Points cles des exereses pour cancer du rectum,* 100 cme Congres Francais de Chirurgie, Paris, 5-7 Oct. 1998.
20. **Fl. Mandache** – Chirurgia rectului, Ed. Medicală, Bucureşti, 1971.
21. **Th. J. Saclarides** – *Rectal cancer, Common Surgical Disseases,* Ed. Springer, 1998.
22. **Andronescu P.D., Simion S.** – Tratamentul chirurgical în metastazele hepatice ale cancerelor colo-rectale, Bucureşti, 1997.

Patologia chirurgicală ano-perianală

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA CANALULUI ANAL

V. SÂRBU, T. IUSUF

ANATOMIE

Din punct de vedere anatomic, canalul anal reprezintă porțiunea terminală a rectului, prin care acesta se deschide la exterior. Numele provine de la latinescul *annulus* („inel").

Canalul anal, lung de aproximativ 4 cm, este situat în perineul posterior, anterior (cu 20-25 mm) de coccis și posterior de linia biischiatică. Limitele proximală și distală sunt reprezentate de unghiul ano-rectal (situat la marginea superioară a mușchiului ridicător anal), respectiv linia ano-cutanată (linia de trecere de la mucoasa anală la piele).

Prezența la nivelul canalului anal a glandelor mucoase, a aparatului sfincterian, a unei vascularizații originale, ca și prezența mai multor spații celulo-grăsoase care-l înconjoară, conferă acestuia condiții fiziopatologice particulare

Vom descrie în continuare toate aceste elemente structural-anatomice (fig. 1).

Mucoasa canalului anal prezintă un relief distinct, vizibil. *Linia pectinee* formată de marginea liberă a *valvulelor anale* care acoperă *criptele* la nivelul cărora se deschid *glandele mucoase* (canalele Herman și Desfosses). Între valvulele anale, mucoasa de tip cilindric glandular formează *coloanele Morgagni* și acoperă plexul hemoroidal intern. Sub linia pectinee mucoasa devine progresiv de tip malpighian, apoi epidermoid la nivelul zonei cutanate. În porțiunea sa superioară, aceasta aderă intim la planurile subiacente formând *pectenul. Linia albă Hilton,* descrisă de unii autori ca o delimitare între componenta externă și internă a aparatului sfincterian, este considerată de Goligher (8) ca inconstantă sau chiar imaginară.

Submucoasa canalului anal respectă caracterele peretelui colonic și rectal. Ea conține plexuri venoase și arteriolare în zonele supra- și subpectineală, fiind

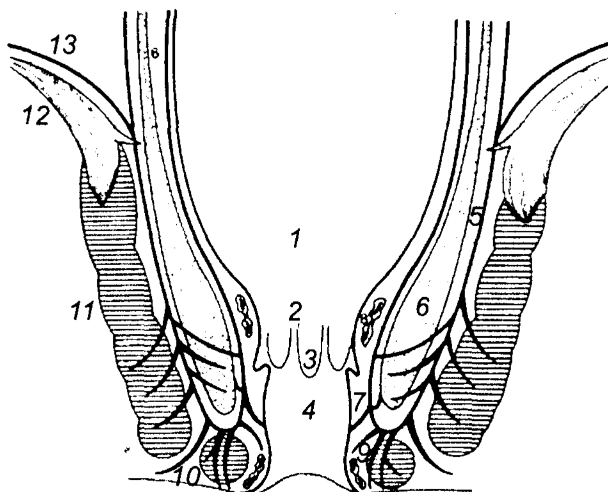


Fig. 1 – Secțiune schematică a rectului inferior și canalului anal. 1 – inel anal; 2 – coloanele Morgagni; 3 – linia pectinee; 4 – zona subpectinee; 5 – stratul longitudinal complex; 6 – sfincter anal intern; 7 – ligament Parks; 8 – plex venos hemoroidal intern; 9 – plex venos hemoroidal extern; 10 – fascia subcutanată a sfincterului anal extern; 11 – sfincter anal extern, fascia superficială și profundă; 12 – mușchi pubo-rectal; 13 – aponevroza pelvină.

simplă și laxă. În zona pectenului, acest strat este înlocuit de elemente musculo-fibro-conjunctive; supleţea acestui strat permite prolapsurile de mucoasă sau prolapsurile hemoroidale anale.

Aparatul sfincterian muscular este format din două straturi musculare sfincteriene, *sfincterul intern* și *sfincterul extern,* separate de un strat musculo-fibros: stratul longitudinal complex Sarles (18) sau simplu, *stratul longitudinal* al autorilor anglo-saxoni.

Sfincterul intern este concentrarea terminală a mușchiului circular neted al rectului, fiind format din bandelete suprapuse de culoare albicioasă. Aderă intim la mucoasă la nivelul pectenului, având limita inferioară la linia albă Hilton. Prin contracţia sa tonică și prelungită, acest sfincter asigură continenţa pentru fecale și gaze prin etanșarea canalului anal în repaus, precum și evacuarea completă a canalului anal în cursul defecaţiei.

Sfincterul extern. Clasic, la nivelul acestui sfincter se descriu trei porţiuni:

- Fasciculul subcutanat superficial – de formă triunghiulară, este situat sub sfincterul intern la nivelul sfincterulului anal, fiind mai mult un mușchi pielos decât sfincter veritabil, care în repaus trage în jos sfincterul intern
- Fasciculele mediu și profund – intim unite între ele, formează stratul profund al sfincterului confundându-și fibrele superioare cu fibrele mușchiului pubo-rectal, element esenţial al aparatului sfincterian.

Shafik (19) a arătat că de fapt sfincterul extern formează trei benzi de sens opus a căror contracţie asigură închiderea eficace a orificiului anal. Sfincterul extern este un mușchi striat cu contracţie reflexă și voluntară dar și tonică și fazică. Între sfincterul intern și cel extern există un spaţiu avascular folosit de Parks (12) pentru miorafia posterioară.

Stratul longitudinal complex – este format de fibrele musculare terminale ale stratului muscular rectal longitudinal care se dispersează pe măsură ce traversează canalul anal:

- Fibrele cele mai interne se insinuează pe sub sfincterul intern pentru a se fixa la mucoasă la nivelul pectenului și formează ligamentul Parks (12).
- Un grup de fibre mai joase se fixează la pielea perianală după ce traversează fasciculul subcutanat al sfincterului extern.
- Grupul de fibre extern se recurbează sub fasciculul superficial al sfincterului extern, pierzându-se în grăsimea spaţiului ischio-rectal. Astfel se formează numeroase spaţii grăsoase în interiorul fosei ischio-rectale. Acest strat longitudinal complex este descris în diferite variante de diverși autori

Sistemul sfincterian auxiliar este constituit din: mușchii ridicător anal, recto-coccigian și transvers al perineului. Format din trei fascicule simetrice care se întrepătrund (pubo-rectal, pubo-coccigian și ilio-coccigian), mușchiul ridicător anal are concomitent rol dilatator-retractor al ampulei rectale și constrictor al canalului anal. Aceste funcţii se exercită concomitent, contribuind la sinergia dintre contracţia rectală și relaxarea sfinctero-ano-rectală în actul defecaţiei. Rolul cel mai important îl are fasciculul pubo-rectal, care are forma literei „U" formând astfel o „praștie" la joncţiunea ano-rectală.

Spaţiile anale și perianale

1. *Spaţiul intermuscular* sau *intersfincterian.* Acest spaţiu este situat între faţa externă a sfincterului intern și stratul longitudinal complex. Importanţa spaţiului este dată de faptul că aici se termină glandele mucoase care își au originea la nivelul criptelor anale. Aici se află punctul de plecare a majorităţii supuraţiilor anale (fig. 2).

2. *Spaţiul submucos* sau *perianal* – spaţiu redus de volum, conţine plexul hemoroidal intern și mijloacele sale de suspensie.

3. *Spaţiul perianal subcutanat* – situat între piele și partea inferioară a fasciculului subcutanat al sfincterului extern, este traversat de un număr important de fibre ale stratului longitudinal complex care-l împarte în mai multe spaţii mici. Aceasta

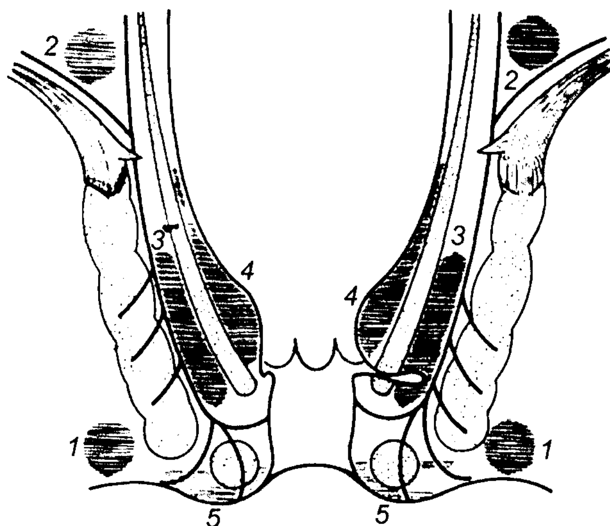


Fig. 2 – Spaţiile celulo-grăsoase perianale. 1 – spaţiul ischio-rectal; spaţiul pelvirectal superior; 3 – spaţiul intersfincterian; 4 – spaţiul perianal submucos; 5 – spaţiul perianal subcutanat.

explică de ce supuraţiile de la acest nivel sunt precoce şi dureroase (abcesele anale marginale).

4. *Spaţiul ischio-rectal* sau *ischio-anal* – este situat lateral de sfincterul extern, sub muşchiul ridicător anal, are ca limită inferioară pielea perineală, iar lateral este limitat de muşchiul obturator intern. Aici este locul de elecţie al supuraţiilor anale. Cele două spaţii ischio-rectale laterale comunică posterior prin spaţiul subsfincterian posterior Courtney (3) situat sub ligamentul ano-coccigian. Această comunicare posterioară explică existenţa supuraţiilor în potcoavă, din această regiune.

5. *Spaţiul pelvi-rectal superior (pelvi-subperitoneal)* – situat superior de muşchiul ridicător anal şi de aponevroza pelvină şi inferior de peritoneu, acest spaţiu este mai rar sediul unor supuraţii anale, iar diagnosticul acestora este mai dificil.

Vascularizaţia canalului anal

Arterele rectului şi ale canalului anal

1. *Artera rectală superioară* – ramura terminală a arterei mezenterice inferioare, se divide în două sau trei ramuri care coboară de-a lungul peretelui rectal, vascularizându-l. Unele ramificaţii ale acestor artere îi formează un plex submucos care asigură vascularizaţia mucoasei întregului rect, deci şi a canalului anal. La nivelul canalului anal, aceste ramuri sunt în relaţie intimă cu plexul venos hemoroidal intern, realizând condiţii de comunicare arterio-venoasă. Acest pedicul rectal superior este principala sursă arterială a canalului anal.

2. *Arterele rectale medii* – dau câteva ramuri de dimensiuni reduse, care irigă pereţii antero-laterali ai porţiunii joase a ampulei rectale şi canalul anal (cu excepţia mucoasei).

3. *Arterele rectale inferioare* – iau naştere din arterele ruşinoase. Străbat fosa ischio-rectală, găsindu-se sub muşchii ridicători anali şi irigă canalul anal (sfincterele şi tegumentele, cu excepţia mucoasei). Prin calibrul lor, aceste ramuri pot suplea reţeaua arterială a arterei rectale superioare în caz de deficit al acesteia.

Circulaţia venoasă

Canalul anal este o zonă bogat irigată venos. Acestea se organizează în două plexuri principale:

- *Plexul hemoroidal extern* – situat în spaţiul celular grăsos subcutanat, este format dintr-o reţea de ochiuri largi, adună sângele de la pielea canalului anal, drenând în mare parte în vena rectală inferioară (satelită arterei omologe) care se varsă în venele iliace interne.
- *Plexul hemoroidal intern* – mult mai voluminos decât precedentul, este situat în spaţiul submucos, la nivelul coloanelor Morgagni. El este format de dilataţii venoase saculare existente de la naştere. Aceste veritabile ampule grupate în ciorchine drenează în colectoare venoase, care, după un traiect submucos, perforează musculatura rectului inferior pentru a se vărsa în venele perirectale. Acestea din urmă se varsă în final în venele rectale medii de mai mică importanţă, iar mai multe se îndreaptă spre vena rectală superioară (tributară sistemului port).

Cele două plexuri hemoroidale intern şi extern sunt larg anastomozate între ele. Există la acest nivel o zonă de anastomoză porto-cavă. Pe de altă parte, ampulele venoase situate la nivelul plexului hemoroidal intern constituie o veritabilă reţea cavernoasă pe care Stanbesend (20) a comparat-o cu un corp cavernos anal ce are un rol deosebit în menţinerea continenţei anale. De altfel, aceşti corpi cavernoşi prezintă numeroase anastomoze arterio-venoase.

Sistemul limfatic

La nivelul canalului anal există un *drenaj superior* spre limfaticele rectului, în special către cele satelite vaselor rectale medii care drenează în ganglionii iliaci interni, şi mai puţin spre limfaticele satelite vaselor rectale superioare care drenează în ganglionii mezenterici inferiori. Un al doilea curent de drenaj limfatic este cel inferior, spre grupurile interne ale ganglionilor inghinali. Teritoriile diferiţilor pediculi se întrepătrund şi între ele există o serie de anastomoze. De asemenea, limfaticele stabilesc anastomoze cu limfaticele organelor învecinate (vezică, prostată, vagin, col uterin etc.).

Inervaţia canalului anal

Inervaţia motorie

Canalul anal – este inervat simpatic şi parasimpatic de ramuri ale plexului hipogastric care dă ramuri de asemenea pentru vezica urinară, organele genitale, explicând relaţiile nervoase dintre aceste organe.

Contrar inervaţiei musculaturii rectului, *sfincterul intern* primeşte de la plexul hipogastric fibre simpatice motoare şi fibre parasimpatice inhibitoare. Fibrele simpatice ale plexului hipogastric provin din

nervul presacrat și lanțul simpatic lombo-sacrat. Fibrele parasimpatice sunt date de nervul erector Eckardt. De fapt, sfincterul intern are o inervație complexă, în afara fibrelor simpatice și parasimpatice primește și fibre non-colinergice non-adrenergice (NCNA). În plus, *in vivo* el este sensibil la acțiunea diverselor droguri.

Sfincterul extern primește o inervație somatică prin intermediul nervului rectal inferior (ramura S_3 – S4) și al nervului sfincterian accesor (ramură a nervului rușinos intern). Mușchiul ridicător anal primește pe fața sa superioară o inervație particulară prin intermediul nervului ridicător (ramura S_4).

Inervația senzitivă

Inervația senzitivă a canalului anal este foarte bogată. La acest nivel există numeroși receptori submucoși care permit o analiză fină a conținutului ampulei rectale. De asemenea, zona cutanată a canalului anal este bogată în receptori de toate tipurile. Calea aferentă a sensibilității canalului anal urmează nervul rușinos intern și unele fibre parasimpatice ale plexului hipogastric.

FIZIOLOGIE

Rectul și canalul anal sunt locul unor fenomene ale individului și care asigură continența anală și defecația.

Factorii continenței anale

Funcția de rezervor a rectului. Rectul este gol în mod normal, materiile fecale fiind stocate în colonul sigmoid. Există un gradient presional inversat care se opune progresiunii materiilor fecale stocate în sigmoid. Rectul, datorită elasticității pereților săi, are propietatea de a se destinde și a se adapta conținutului.

Bariera sfincteriană. Tonusul sfincterian întreține o presiune de repaus mai ridicat în canalul anal (25-100 mmHg) decât în rect (5-20 mmHg). Sfincterul intern contribuie cel puțin cu 70% la acest tonus de repaus, restul fiind dat de sfincterul extern, fapt excepțional pentru un mușchi striat de a avea un tonus permanent. Această zonă de presiune înaltă se întinde pe 3-7 cm (în medie 4 cm) cu maximum la 2 cm de marginea anală. Pe de altă parte, dispoziția sfincterului extern și a mușchiului pubo-rectal în trei direcții de forță opuse, așa cum a arătat Shafik (19), asigură o închidere perfectă a canalului anal.

Mecanismul de valvă. Unghiul ano-rectal este de 900 și este menținut prin tonusul mușchiului pubo-rectal. Creșterea presiunii în abdomen (efort, râs, tuse etc.) accentuează acest unghi, apropiind peretele anterior al rectului de cel posterior susținut de mușchiul pubo-rectal. Astfel se produce un mecanism de valvă care închide orificiul superior al canalului anal. Unghiul ano-rectal nu dispare decât la flexia coapsei mai mult de 90°.

Rolul corpului cavernos anal. Stelzner și Staubensend (20, 21) au comparat plexul hemoroidal intern cu un corp cavernos care are posibilitatea (datorită șunturilor arterio-venoase și bogăției peretelui în fibre musculare netede) de a se destinde și de a se contracta, jucând un rol important în menținerea continenței. Aceasta pare să explice unele incontinențe în general tranzitorii, survenite după hemoroidectomii.

Consistența materiilor fecale. Are și aceasta un rol în menținerea continenței. În mod normal, continența se manifestă la fel de bine pentru materii fecale solide, lichide sau gaze. Există unii indivizi care nu pot reține materiile lichide. Primul gest terapeutic în aceste cazuri este de a schimba consistența materiilor fecale pentru a recrea o continență normală.

Fiziologia continenței

Coborârea materiilor fecale în rect antrenează distensia rectală, cu creșterea presiunii intrarectale care va stimula receptorii de presiune declanșând reflexele implicate în mecanismul de continență.

Reflexul ano-rectal inhibitor. Acesta antrenează o relaxare temporară a sfincterului anal intern, permițând materiilor fecale să vină în contact cu partea superioară a canalului anal, bogată în receptori senzitivi și prin aceștia deosebirea consistenței materiilor fecale.

Reflexul de gardă. Paralel cu relaxarea sfincterului intern, sfincterul extern se contractă reflex, opunându-se evacuării materiilor fecale. Contracția reflexă poate fi prelungită după recunoașterea consistenței materiilor fecale, printr-o contracție voluntară care se epuizează rapid (un minut, cel mult). Aceasta permite pentru moment adaptarea complianței rectale. Stephens și Smith arată că acest reflex de gardă este prea tardiv pentru menținerea continenței.

Adaptarea complianței rectale. Creșterea presiunilor provocate de pătrunderea materiilor fecale în

rect durează 1-2 minute. Concomitent, apare senzația de scaun care dispare prin adaptarea peretelui rectal. Această relaxare a mușchiului rectal permite ampulei rectale de a se adapta la materiile fecale. Presiunea scade, receptorii barosensibili nu mai sunt stimulați și nevoia de scaun dispare. Este vorba aici de un reflex spinal subconștient al cărui centru este în măduva spinării lombo-sacrată, dar este ținută sub control de centrii superiori conștienți. Astfel, reflexele locale pot fi suprimate prin inhibiție corticală, rezultat al vieții sociale și al constrângerilor sale. Când pătrunderea materiilor fecale în rect este rapidă și importantă cantitativ (diaree), adaptarea complianței este depășită și inhibiția corticalei ineficace. În acest moment, doar sfincterul extern se opune 40-60 de secunde ieșirii materiilor fecale. Aceasta poate fi suficientă pentru a permite acomodarea și face să dispară senzația de scaun; în caz contrar, apare pierderea de materii fecale. În același timp, printr-un reflex anosigmoidian inhibitor (4) se produce o scădere a presiunii intrasigmoidiene și prin aceasta o scădere a presiunii intrarectale.

Defecația

În mod obișnuit, materiile fecale sunt stocate în colonul stâng. Distensia acestuia provoacă unde contractile colonice care propulsează bolul fecal în rect. Aceste contracții sigmoidiene se produc odată sau de mai multe ori pe zi după un orar variabil de la un individ la altul. Acestea pot fi declanșate de repaus sau condiționate de obișnuință și educație. Ele pot fi modificate de condiții exterioare, voiaje, schimbare de regim etc.

Răspunsul rectal la pătrunderea materiilor fecale. Pătrunderea materiilor fecale în rect prin „panta" sigmoidiană produce o creștere a presiunii în jur de 45 mm Hg. Aceasta provoacă o senzație conștientă de scaun și declanșează reflexele de recunoaștere a conținutului și de adaptare a conținătorulu. Dacă individul decide să aibă scaun, apare relaxarea sfincterului extern și a mușchiului pubo-rectal.

Debutul defecației. Debutul scaunului poate fi inițiat fie prin relaxarea contracției sfincterului extern, fie printr-un efort voluntar de contracție a mușchilor abdominali care cresc presiunea abdominală și împing materiile fecale în rect. Individul luând poziția pentru scaun, mecanismul de valvă dispare prin relaxarea mușchiului pubo-rectal și coborârea planșeului perineal. Aceasta este favorizată de poziția *a la turque* cu coapsele flectate la 90°. În același timp, sfincterul extern se relaxează, iar rezistența sfincterului intern este depășită de creșterea presiunii intrarectale, care poate atinge 100-200 mm Hg. Concomitent, fibrele stratului longitudinal complex se contractă și creează un ectropion anal care permite eliminarea materiilor fecale din zona cutanată netedă a anusului. Odată evacuarea încheiată, mușchii își reiau activitatea tonică și canalul anal se închide.

BIBLIOGRAFIE

1. **Beart RW, Dozois R, Wolf BG et al** – *Mechanism of rectal continence,* Am. J. Surg. 149, 1985, pg 31-34.
2. **Corman L.** – *Colon & rectal Surgery,* Fourth edition, 1998, Lippincott Publishers, pg 1-26.
3. **Courtney H.** – *Basic anatomic principles of fistula surgery,* J. Intern. Col. Surg., 25, 1956, pg. 513-519.
4. **Debray C., Geffroy I.** – *Précis de maladies du tube digestif,* Ed. Masson et Cie, Paris, 1977.
5. **Duthie H.L.** – *Defecation and the anal sphincters,* Clin. Gastroenterol. 11, 1982, pg. 121-131.
6. **Exarcu I.T.** – Anatomia omului vol II, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1980.
7. **Gherman I., Florian E., Popovici A.** – Patologia canalului anal și a regiunii perianale, Ed. Medicală, București, 1984.
8. **Goligher J.C., Duthi H.L., Nixon N.H.** – *Surgery of the anus rectum and colon,* 3-rd edition, Baillère – Tindall, 1975, pg. 8-49.
9. **Lamy I., Bricot R., Louis R. et al** – *Traité de techniques chirurgicales: intestin grêle, colon, rectum, anus,* Paris, Masson, 1984.
10. **Mandache F.** – Chirurgia rectului, Ed. Medicală, București, 1971.
11. **Papilian V.** – Anatomia omului, vol. II, ediția VIII, 1988, Ed. All, pg 138-142.
12. **Parks A.G.** – *Late repair of injuries of the anal sphincter,* Proct. R. Soc. Med., 64, 1971, pg. 1187-1189.
13. **Philip H., Sannthat N.** – *Principles and Practice of surgery for the colon, rectum and anus,* QMP inc, 1992, pg 10-31, 51-81.
14. **Prișcu Al.** – Cum tratăm hemoroizii și supurațiile de origine anală, Ed. Medicală, București, 1972.
15. **Riga T.I., Athanasiu I.P., Gilorteanu M.I.** – Curs de anatomie topografică umană cu aplicații clinice, vol. IV, București, 1960.
16. **Rouvière H.** – *Anatomie humaine descriptive et topographique,* Masson et Cie, Paris, 1974.
17. **Sarles J.C., Cope R.** – *Proctologie,* Masson, 1990, pg. 1-17.
18. **Sarles J.C., Leandrir D.** – *Anatomie chirurgicale de l'anus, EMC,* Paris, Techniques chirurgicales (Appareil digestif), pg. 4-12.
19. **Shafik A.** – *A new concept of the anatomy of the anal sfincter. The rectal neck: Anatomy and function,* Chir. Gastroenterol., 1977, 319-336.
20. **Staubesand J.** – *Microskopische functionelle anatomie des corpus cavernosum recti,* Phlebal V. proktal, 1, 1972, pg. 55-68.
21. **Stelzner F.** – *The morphological principles of anorectal continence. Progress in pediatric surgery,* vol. 9, Munich, 1976, pg. 1-6.

HEMOROIZII

V. SÂRBU, T. IUSUF

GENERALITĂŢI

Denumirea de „hemoroizi" provine de la grecescul *haimorrhoides* care înseamnă hemoragie, definind astfel boala, prin simptomul cel mai pregnant.

Clasic, hemoroizii au fost definiţi ca dilataţii varicoase ale venelor ano-rectale considerându-se deci ca un capitol de patologie venoasă. Acest punct de vedere s-a dovedit a fi simplist fără să ţină seama de condiţiile anatomo-fiziologice locale particulare ca şi de complexitatea fenomenelor etiopatogenice, fiziopatologice şi anatomo-patologice în determinismul bolii. Astfel, definind mai complet boala hemoroidală, putem afirma că ea este o suferinţă panangeitică şi pantisulară a canalului anal, secundară unor tulburări funcţionale, inflamatorii, trofice, endocrine, sau acţiunii unor factori exogeni asupra canalului anal. Trebuie să subliniem de asemenea faptul că hemoroizii ca boală trebuie diferenţiaţi de hemoroizii definiţi anatomic ca formaţiuni vasculare mai mult arteriale decât venoase, cu sediul în submucoasa anală existând de la naştere. Hemoroizii se transformă în boală în momentul în care se manifestă clinic prin semne, simptome sau complicaţii.

ETIOPATOGENIE ŞI FIZIOPATOLOGIE

Factori predispozanţi şi declanşanţi

Boala hemoroidală afectează în general vârsta adultă, cu maxim între 30 şi 60 de ani. Sub 20 de ani este rară, iar peste 60 de ani numărul acestora scade progresiv. În ceea ce priveşte sexul, boala afectează ambele sexe, poate cu o uşoară predominenţă pentru sexul masculin în statistica unor autori francezi (60% – Duhamel 3)

Studii verificate arată că din punct de vedere etiopatogenic există un *teren predispozant* (familial, constituţional, ereditar) pe care acţionează *factorii declanşanţi,* şi anume:

– tulburările de tranzit, în special constipaţia, dar şi diareea;

– perioada vieţii genitale la femeie (perioada premenstruală, sarcina, naşterea).

Alţi factori cu mai multă sau mai puţină amprentă ca factori declanşanţi nu trebuie neglijaţi:

– afecţiuni structurale ale ţesuturilor elastice şi musculare – ptoza urinară şi genitală;

– obiceiuri alimentare – consumul exagerat de alcool, condimente, cafea, sare;

– modul de viaţă – sedentarism, poziţia în şezut prelungit;

– practicarea anumitor sporturi – călărie, motociclism;

– contraceptivele orale;

– tulburări umorale: hipertrigliceridemii, hipercolesterolemii, hiperuricemii;

– medicaţie generală sau locală agresivă, iritantă;

– asocierea cu varicele hidrostatice pare să fie puţin forţată, cele două boli evoluând separat, fiecare pe cont propriu;

– rolul factorilor umorali trebuie minimalizat;

– teoriile infecțioase și tumorale sunt astăzi excluse.

FACTORII PATOGENICI

Lucrări interesante au adus în ultimii ani date fiziopatologice și etiopatogenice extrem de importante permițând clasificarea unei boli despre care se vorbea adesea fără a se ști ceea ce este de fapt. Vă prezentăm acești factori patogenici pentru a putea înțelege mai bine mecanismul transformării patologice a hemoroizilor.

Factorul mecanic

Acest factor joacă un rol esențial în „glisarea și prolapsul hemoroizilor" unde constipația are influență determinantă prin efortul pe care-l impune la defecție. Glisarea și prolapasul hemoroizilor se explică prin laxitatea submucoasei anale și a elementelor musculo-ligamentare de susținere. Țesutul conjunctiv submucos este grupat în mod obișnuit la nivelul canalului anal în trei zone. Acest țesut conjunctiv celulo-fibro-elastic este un țesut specializat și a fost denumit de Thomson (21) „pernițe", cu înțeles de tampoane. Acestea constituie veritabile capitonaje pentru o bogată rețea de vene, grupate antero-lateral drept, postero-lateral drept și lateral stâng, practic acolo unde se dezvoltă hemoroizii.

Pernițele prezintă o mare variabilitate de volum și prin dispoziția lor tri-valvă conferă submucoasei anale posibilitatea adaptării la dimensiunile schimbătoare ale canalului anal, pentru asigurarea închiderii complete a lumenului anal.

Pe de altă parte, *muscularis submucosae ani* și ligamentele Parks fixează în mod obișnuit mucoasa la sfincterul intern și mențin pe loc hemoroizii și pernițele de țesut submucos. Aceste elemente deci asigură mobilitatea în timpul defecației, glisarea lor, ca și retragerea lor în momentul deschiderii canalului anal.

Mecanismul prolapsului depinde deci de hiperlaxitatea submucoasei anale (factor tisular – degradarea țesutului conjunctiv submucos după 40 de ani explică creșterea frecvenței prolapsului la bătrâni) și de relaxarea progresivă a elementelor de susținere (factor musculo-ligamentos).

Astfel se formează diferite stadii evolutive de prolaps care permit clasificarea artificială în patru grade a hemoroizilor. Unii autori nu recunosc decât trei stadii, stadiul IV fiind inclus în stadiul III.

Factorul vascular

Acest factor are rolul primordial în hemoragii. Guntz și Parnaud (10) au arătat existența la nivelul submucoasei anale a două tipuri de șunturi arteriovenoase:

– *șunturile arterio-venoase superficiale* de tip segment de oprire de la nivelul circulației superficiale (circulația capilară). Ele sunt parțial deschise și au un debit scăzut, dar se pot deschide brusc în urma unei creșteri a debitului arterial sub influența unei agresiuni determinante: variații presionale, exonerație rectală dificilă la un constipat, ingestia de alcool, condimente sau orice factor capabil de a modifica vasomotricitatea pelvină și digestivă și de a depăși posibilitățile de adaptare a sistemului neuro-vascular. Sângele trece direct în venele hemoroidale care se dilată și sunt în tensiune. Aceasta explică hemoragiile cu sânge arterial roșu cu sau fără turgescență venoasă. Deci hemoragia nu se datorează unei rupturi mecanice a venei ci unei perturbări a circulației precapilare arteriale, independent cel mai adesea de hemoroid. Astfel se explică și fenomenul de tromboză: este suficientă prezența unui obstacol în circulația de întoarcere venulară (un efort de defecație sau procidența unui pachet hemoroidal) pentru a se realiza condițiile favorabile apariției unui trombus;

– *șunturile arterio-venoase profunde* – tip canal plin – situate în submucoasa anală profundă. Acestea sunt fante sau spații vasculare care constituie veritabile lacuri sangvine bogat anastomozate între ele, amintind de structurlie de tip cavernos. În apropierea acestora se găsesc arteriole cu celule Rouget și formațiuni nervoase care explică vasomotricitatea sub comandă neuro-vegetativă în reglarea presiunii și a debitului sangvin.

Factorul sfincterian

Lucrări recente arată că marea majoritate a bolnavilor cu hemoroizi prezintă o hipertonicitate sfincteriană bazală care poate explica parțial procidența și hemoragiile. Sângerările sunt provocate de procidență care la rândul ei este condiționată de inextensibilitatea sfincteriană. Mai mult, micșorarea calibru-

lui anal îngreunează ori întârzie reintegrarea mucoasei anale în canalul anal după scaun, fapt ce duce la o strangulare provizorie a mucoasei stânjenind circulația de întoarcere. Urmează staza, congestia locală și toate condițiile favorabile sângerării.

Boala hemoroidală este deci o afecțiune care se instalează pe structuri anatomice normale:

- boală mecanică prin hiperlaxitatea submucoasei anale și a mijloacelor musculo-ligamentare de contenție;
- boală vasculară prin hiperaport arterial;
- boală musculară prin hipertonie sfincteriană.

În patologia hemoroidală se pot întâlni toate gradele și formele de trecere de la hemoroizi normali la hemoroizi patologici. Acest ansamblu complex este sub dependența unui sistem reglator în care intervin arterele, șunturile arterio-venoase și sistemul neuro-vegetativ care explică rolul posibil al stresului în unele manifestări ale bolii hemoroidale.

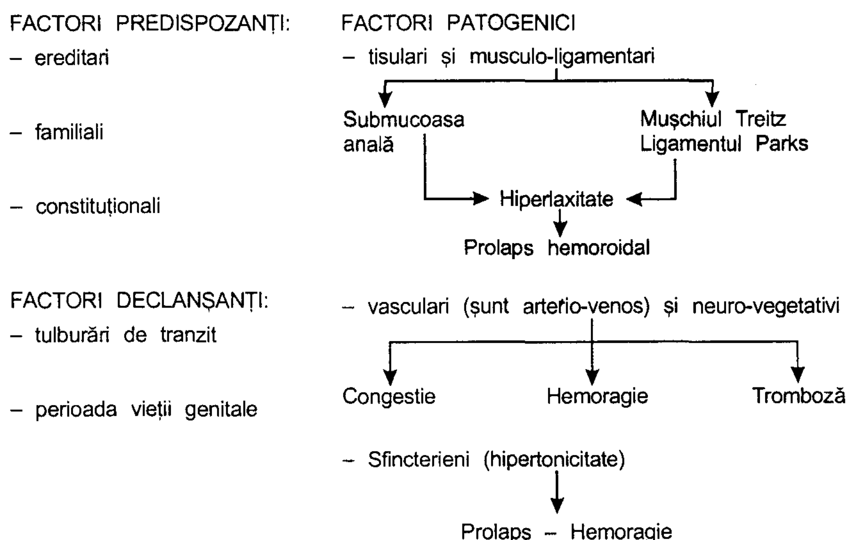
Acest echilibru este fragil; el se poate rupe și hemoroizii normali devin patologici. Fiecare teorie are partea sa de adevăr, devenind o ipoteză. Aceste concepții etiopatogenice noi arată existența hemoroizilor normali și utili în anumite limite, care se pot transforma patologic sub influența factorilor declanșanți (schema 1).

Hipertensiunea portală și varicele rectale

Cea mai comună manifestare de hemoragie la pacienții cu afecțiuni ale ficatului o reprezintă hemoragia digestivă superioară și inferioară. Numeroase studii nu au putut demonstra incidența crescută a hemoroizilor la acest lot de pacienți. De aceea, varicele rectale sunt privite ca dilatații ale venelor colaterale porto-sistemice la pacienții cu hipertensiune portală. Această circulație colaterală determină trecerea sângelui din venele portale în circulația sistemică prin venele hemoroidale mijlocii și inferioare. Cu alte cuvinte, hemoroizii și varicele rectale trebuie să fie recunoscute ca două entități separate.

Hosking și colab (11) au evaluat 100 de pacienți cunoscuți cu ciroză găsind din aceștia 44% cu varice ano-rectale. Gonka și colab. (6) au realizat un studiu prospectiv de evaluare a prevalenței și au descoperit acest lucru la 75 de indivizi cu hipertensiune portală cunoscută. La 67 (89,3%) s-a demonstrat ca având varice gastro-intestinale inferioare, localizarea rectală fiind cea mai frecventă. Nu s-au găsit deocamdată corelații între prezența acestor varice și severitatea modificărilor eso-gastrice în hipertensiunea portală.

Esențială este diferențiearea varicelor ano-rectale de hemoroizii sângerânzi, deoarece tratamentul în cele mai multe cazuri este diferit. Ultrasonografia endoscopică și rezonanța magnetică sunt modalități non-invazive de diagnostic și control după tratament. Sângerarea din varice poate fi tratată prin tehnici de sutură transanală, prin venografie mezenterică inferioară transhepatică și embolizare sau prin unele din metodele de șunt porto-sistemice de decompresiune.



Schema 1 – Noțiuni etiopatogenice și fiziopatologice actuale ale bolii hemoroidale.

DIAGNOSTICUL BOLII HEMOROIDALE

Diagnosticul bolii hemoroidale este relativ facil, chiar dacă simptomatologia nu are o specificitate deosebită. Orice simptom impune un examen proctologic pentru diferențierea de afecțiuni recto-colice care pot avea aceiași simptomatologie și cu care boala hemoroidală poate coexista de multe ori.

Anamneza

Anamneza trebuie să aducă relații despre simptomul dominant, ca și despre cele asociate, vechimea suferinței, bolile preexistente și condițiile etiopatogenice posibil incriminate.

Sângerarea este cu sânge roșu, în general de abundență mică sau medie, dar repretitivă și survine la sfârșitul scaunului; aceste sângerări mici și repetate pot duce la anemii severe, făcându-ne de multe ori să ne gândim la alte etiologii ale anemiei. Oricum, este simptomul esențial și de alarmă care-l face pe pacient să consulte medicul. Chiar dacă diagnosticul de boală hemoroidală este pus, *„este interzis a se atașa hemoroizilor exclusivitatea sângerării"*.

Durerea de multe ori este absentă. Ea poate fi mai mult sau mai puțin intensă, dar localizată și contemporană perioadei de defecație. Durerea ne poate face să ne gândim la o cripto-papilită cu durere vie și permanentă, la o tromboză care nu exclude un abces în formare, sau la o fisură dacă durerea este paroxistică și după scaun. Când durerea este capricioasă, fără orar fix, adesea nocturnă, sau în poziție de repaus în pat, ne putem găsi în fața unei „nevralgii ano-rectale rebele" care se poate asocia cu boala hemoroidală. Este esențial a demarca acest caracter nevralgic de jena legată de hemoroizi pentru că strategia terapeutică este total diferită. Relația durere – hemoroizi este la fel de ambiguă ca și relația sângerare – hemoroizi, durerile propriu-zise apărând mai ales în caz de complicații inflamatorii sau trombotice.

Tumefacția este palpată de bolnav la marginea anusului. Dacă este persistentă, ne poate face să suspectăm o tumoră; dacă este trecătoare, reductibilă spontan sau cu degetul, este un element în favoarea hemoroizilor.

Scurgerile sero-mucoase și purulente. Scurgerile mucoase diferite clar de scurgerile purulente pot declanșa un prurit anal mai mult sau mai puțin eczematizat.

Alte semne indirecte. Trebuie să insistăm și să depistăm prezența unor factori declanșatori, cum ar fi: ereditatea, sarcina, contraceptivele orale, obiceiuri alimentare, abuz de laxative, parazitoze, călătorii în zone exotice, boli hepatice, consumul de alcool, prezența de varice, tromboze, tulburări prostato-urinare care se pot declanșa odată cu puseul hemoroidal și care dispar spontan sub tratamentul hemoroizilor.

Examenul proctologic

Acesta va obiectiva hemoroizii externi la marginea anală și hemoroizii interni la anuscopie. Examenul proctologic va permite eliminarea altor afecțiuni loco-regionale și va preciza prezența complicațiilor și a manifestărilor asociate bolii hemoroidale.

Inspecția

La inspecție se observă:

– *Hemoroizii interni prolabați* – eventual cu procidența unei papile hipertrofiate. Problema care se pune în această fază este de a nu confunda alte afecțiuni cu hemoroizii interni prolabați, cum ar fi: prolapsul rectal, ectropionul mucoasei parțial sau circular, tumoră viloasă procidentă exteriorizată printr-un pedicul lung, sau cel mai grav un cancer anal formă hemoroidală.

– *Hemoroizi externi trombozați* – aceștia sunt adevăratele manifestări dureroase ale hemoroizilor. Ei apar ca una sau mai multe tumorete dure, sensibile sau dureroase la presiune, de culoare vinețiu-neagră sub pielea marginii anale. Netratate, aceste tromboze se organizează în câteva săptămâni într-un cheag care se retractă și se resoarbe în timp, lăsând în final o pungă cutanată numită „mariscă".

Aceste tromboze se pot asocia cu un edem important, cauză a durerilor foarte intense. De asemenea, cheagul sub tensiune poate necroza tegumentul ducând la apariția unei scurgeri sanghinolente. Trombozele hemoroidale externe trebuie diferențiate de trombozele hemoroizilor interni prolabați, deveniți ireductibili, numiți impropriu „strangulare hemoroidală". Acest accident dureroros survenit după un efort de defecație constituie o adevărată urgență proctologică. Leziunile pot fi localizate într-un cadran, o semicircumferință sau cel mai adesea circulare, realizând un tablou clinic impresionant: la periferie – edem circumferențial voluminos, prolaps ireductibil roșu-vinețiu – care prezintă în centru o zonă violaceu-negricioasă uneori necrotică, pe unde se scurge o serozitate sero-sanghinolentă chiar fetidă (fig. 1). Sub tratament medical, conservator aceste leziuni pot evolua favorabil, regresând în timp și transformându-se în mariște.



Fig. 1 – Tomboza prolapsului, cu edem periferic și zona hemoroidală internă, în centru.

Mariștele sunt niște repliuri cutanate perianale izolate dacă sunt urmare a hemoroizilor externi sau circulare dacă sunt urmare a trombozei unui prolaps. Ele sunt bine tolerate de obicei, dar se pot edemația și devin dureroase. Adesea se pot macera devenind cauza unui prurit sau eczeme. *Atenție!* Marisca poate masca o fisură, un abces, un șancru sifilitic sau un cancer în forma sa ulcerată.

Tușeul rectal

Este obligatoriu nu atât pentru diagnosticul pozitiv al hemoroizilor cât mai ales pentru diagnosticul diferențial al acestora cu o serie de afecțiuni: cancerul canalului anal, cancerul rectal jos situat, abcesul profund intramural extrem de dureros, coccialgia din cadrul nevralgiei ano-rectale rebele. Acesta permite de asemenea palparea unei tromboze interne localizate, a unei papilite sau criptite, apreciază tonicitatea sfincterelor, a canalului anal, noțiuni foarte importante în bilanțul preoperator. Prezența unui spasm intens dureros poate justifica anestezia locală în vederea examenului

Anuscopia

Acest timp este capital pentru examenul proctologic. Aceasta permite vizualizarea aspectului mucoasei canalare, a prezenței și localizării hemoroizilor interni, precizează stadiul evolutiv ca și prezența manifestărilor inflamatorii și trombotice asociate.

Aspectele anuscopice ale mucoasei canalului anal. S-au individualizat două aspecte anuscopice pe care autorii francezi clasici le-au denumit *anite bleu* și *anite rouge*. Întrucât sufixul „ite" corespunde unei stări inflamatorii, s-a convenit asupra denumirii de *anus bleu* și *anus rouge* (2) care exprimă mai corect modificările anatomo-patologice. Pentru a diferenția cele două aspecte vom folosi și noi această terminologie tradusă:

– *anusul violaceu* – un burelet voluminos și turgescent ce ocupă tot lumenul anuscopului și obstruează orificiul anal. Mucoasa albăstrui-vineție este transparentă, lăsând să se vadă o coroană venoasă suplă și neindividualizabilă. Alteori, dilatațiile venoase pot fi individualizate în trei pachete, de principiu două la dreapta și unul la stânga, ca și la dispoziția anatomică. Pot exista de asemenea una, două pachete suplimentare datorate dispozițiilor anatomice aberante ale pediculilor vasculari (fig. 2).

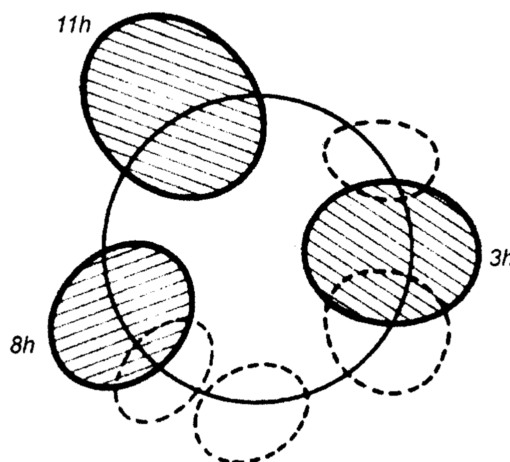


Fig. 2 – Localizările obișnuite ale hemoroizilor interni (linie continuă). Poziția operatorie. Alte localizări posibile (linie punctată).

– *anusul roșu* – aspectul este oarecum diferit față de precedentul. Lumenul anal este conservat. Mucoasa canalului anal este groasă, cu multiple capilare roșii dilatate, vizibile prin transparență. Efracțiile vasculare vizibile explică rectoragiile fără hemoroizi, veritabil „epistaxis anal" (20). Această diferențiere în „anus violaceu" și „anus roșu" explică de fapt perturbările circulatorii diferite din cele două aspecte. Astfel, în primul aspect perturbările circulatorii sunt la nivelul dilatațiilor hemoroidale submucoase, iar în anusul roșu în circulația capilară subepitelială. În anumite cazuri, cele două aspecte se pot asocia.

Stadiile evolutive ale hemoroizilor interni. Aceste aspecte au fost descrise la capitolul despre prolapsul hemoroidal, criterii după care au fost clasificați în patru stadii. Această distincție este arbitrară și ea este valabilă mai ales pentru stabilirea unui protocol terapeutic. Un aspect care trebuie luat în seamă este acela de a nu confunda hemoroizii interni prolabați stadiu III/IV cu hemoroizii interni jos situați, subpectineali, la marginea anală. Această localizare contraindică tratamentul instrumentar ambulator.

Manifestări inflamatorii asociate. Acestea aparțin patologiei inflamatorii pectineale cel mai des microbiană, aparținând patologiei hemoroidale mai mult prin vecinătate

– *Criptitele* – etiologia acestora pare să fie staza și septicitatea fecală. Constipația și diareea pot juca un rol determinant. Diferențierea între o fisură și criptită este dificilă, dar simptomatologia mai frustă a acesteia din urmă poate fi sugestivă. Leziunea este mică, cu marginea curbă, cu concavitatea superioară, tumefiată și roșie. Cu un stilet butonat se poate extrage din leziune serozitate, puroi, materii fecale sau corpi străini. Această leziune se poate prelungi cu o ulcerație ce unește linia pectinee de marginea anală, ușor de confundat cu o fisură anală. Cu toată această diferență netă, de multe ori tratamentul aplicat pentru fisura anală devine necesar și justificat și în cazul criptitei.

– *Papilita* – mici formațiuni anatomice anormale, papilele sunt sechele vestigiale ale mugurelui anal. Ele sunt formațiuni fibroase și se găsesc localizate la nivelul liniei pectineale sau lângă coloanele Morgagni, asociate uneori criptelor care le pot masca. Papilele sunt rezultatul unei hiperplazii ectodermice ca răspuns la leziuni, iritații, infecții, de unde prezența lor în toate stările inflamatorii și infecțioase ale anusului, hemoroizi, fisuri, fistule. Ele pot fi dureroase la palpare, edemațiate, sau se pot exterioriza chiar prin anus unde trebuie diferențiate de alte formațiuni fibroase ca fibroame hemoroidale, condiloame acuminate sau un cancer formă papilară.

Manifestările trombotice (trombozele interne). Cu o patogenie mai puțin cunoscută, această complicație mai rară decât tromboza externă este o patologie hemoroidală strict intracanalară. Se prezintă sub forma unei tumori rotunde, albăstrui, sensibil dureroasă într-un pachet hemoroidal. Incizia evacuează un cheag mic confirmând diagnosticul.

Hemoroizii interni pot fi confundați și de aceea trebuie diferențiați de tumorile vasculare – angioamele:

– *Angioamele simple* – sunt organizate sub forma uor tumefacții roșii, vineții, diseminate pe mucoasa anală care sângerează ușor, dar dispar repede la electrocoagulare fină;

– *Angioamele cavernoase* – au forma unei tumori izolate, moi, ieșite în relief, roșii sau albăstrui, localizată de obicei mai sus decât hemoroizii. Aceste formațiuni sângerează excepțional, în caz de traumatism, dar pot stenoza lumenul datorită multitudinii lor. Descoperirea lor justifică angiografia. Diferențierea cu hemoroizii este obligatorie, întrucât orice manevră chirurgicală locală este contraindicată.

CLASIFICAREA, EVOLUȚIA ȘI COMPLICAȚIILE HEMOROIZILOR

Întrucât în expunerea simptomatologiei și a diagnosticului am trecut în revistă toate aceste forme, vă prezentăm în mod sintetic clasificarea după Prișcu Al. (17) cu modificările de rigoare (tabelele I, II).

TABELUL I

Clasificarea stadială a hemoroizilor (după A. Prișcu)

STADIUL I	– simple dilatații venoase la efort; – zona de depresie interhemoroidală este păstrată; – formațiunile musculo-ligamentare, *muscularis mucosae ani* și ligamentul Parks fixează mucoasa anală la sfincterul extern, menținând pe loc pernițele și hemoroizii;
STADIUL II	– prezintă o relaxare progresivă a formațiunilor musculo-ligamentare; – glisarea și exteriorizarea mucoasei și a hemoroizilor la efort; – spontan reductibile;
STADIUL III	– prolaps la efort; – reductibile doar cu degetul;
STADIUL IV	– prolaps permanent; – reductibile cu degetul dar se refac rapid; – formațiunile musculo-ligamentare sunt destinse; – depresiunea interhemoroidală este redusă; – hemoroizii interni și externi formează un singur bloc.

TABELUL II

Clasificarea clinico-evolutivă a hemoroizilor (după A. Prișcu)

Hemoroizi externi	– simpli		
	– complicați	– tromboză externă	– edematoasă
			– supurată
			– mariscă
		– fisură anală	

Hemoroizi interni	– simpli, cu 4 grade	– gradul I	
		– gradul II	
		– gradul III	
		– gradul IV	
	– complicați	– tromboză internă	
		– tromboflebită hemoroidală internă prolabată ireductibilă cu complicații	– flebită
			– pileflebită
			– abcese parietale
			– emboli septice
		– polipi fibroși cu:	– fisură anală
			– prurit
			– eczemă
Hemoroizi micști	– simpli		
	– complicați		

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

Diagnosticul pozitiv este ușor de pus în urma anamnezei și a examenului proctologic. Diagnosticul diferențial pune câteva probleme deosebite, pe care le-am mai amintit, dar le trecem în revistă fără a le detalia, tocmai pentru a accentua asupra lor:

– hemoroizii simptomatici din hipertensiunea portală sau cancerul anal sau rectal jos situat;

– hemoroizii sângerânzi și obligativitatea eliminării rectocolonoscopice a altor cauze de sângerare posibil asociate;

– prolapsul hemoroidal ușor de confundat cu prolapsul rectal;

– adenoamele rectale;

– angioamele rectale;

– angioamele ano-rectale;

– coccialgiile din nevralgiile ano-rectale rebele;

– afecțiunile veneriene;

– abcesele perianale.

TRATAMENTUL HEMOROIZILOR

Mijloace terapeutice

Tratamentul medical non-instrumentar. Cuprinde:

– *reguli igienico-dietetice:*

- igiena locală asigurată după fiecare scaun;
- igiena alimentară cu excluderea condimentelor, alcoolului, cafelei tari;
- reglarea tranzitului intestinal, lupta împotriva constipației;
- lupta contra sedentarismului;
- evitarea poziției în șezut în perioada de criză;

– *tratamentul medicamentos:* constituie tratamentul de fond al bolii hemoroidale, are indicații largi și se adresează manifestărilor funcționale ale bolii hemoroidale;

- *Pe cale orală* – cele mai multe din preparate conțin vitamine B și/sau maron de India, cu efect vasculotrop. Enumerăm doar câteva produse mai des utilizate: Daflol, Difrarel, Frangivix, Fragonal, Ginkor, Glyvenal, Rustacol, Veinamital. Studiile efectuate arată acțiunea lor incontestabilă și justifică prescrierea lor. Trebuie menționat că în perioada de criză, dozele trebuie dublate sau triplate față de doza de întreținere obișnuită pe o perioadă scurtă de 5-7 zile, iar în caz de nevoie, tratamentul simptomatic antialgic, antispasmodic, antiinflamator este justificat.
- *Pe cale locală* – se folosesc topice hemoroidale în tratamentul complicațiilor, a durerii, a reacțiilor inflamatorii, sub formă de supozitoare sau unguente:
  - topice protectoare – cu bismut (Anoreine) sau titan (Titanoriene);
  - spasmolitice musculotrope (Proctolog);
  - antiinflamatoare (Ultraproct);
  - anticoagulante (Lasonil);
  - antipruriginoase (Liveroil);
  - hialuronidase (Liomucase).

Tratamentul ambulator instrumental – unele manevre se adresează în mod deosebit hemoroizilor sângerânzi sau prolabați (sclerozarea, fotocoagularea, ligatura elastică, congelația controlată) iar altele manifestărilor dureroase și inflamatorii ale bolii hemoroidale

– *Sclerozarea hemoroizilori* – este o tehnică veche, de la sfârșitul secolului al XIX-lea. Obiectivul este oprirea sângerării și consolidarea țesutului conjunctiv submucos. Tehnica constă în injectarea strict submucos sub anuscop a 2-5 ml chinin-uree (Kinurea) pe ședință, eventual diluat în ser fiziologic, în două puncte diametral opuse. Se evită comisurile anterioară și posterioară. Se pot efectua 4-6 ședințe la 8-15 zile interval.

– *Fotocoagularea la infraroșu* – principiul metodei constă în obținerea unei sclerozări secundare prin obturație cicatriceală. Practic, sub anuscop, se produce o fotocoagulare vasculară, creând o zonă de necroză limitată în suprafață și profunzime la nivelul mucoasei subhemoroidale (chiar în zona de injecție submucoasă din sclerozări). Indicația meto-

dei este în sângerarea hemoroidală, anusul roșu, constituind principala indicație.

– Ligatura elastică – are ca principiu aspirarea hemoroidului într-un tub de sticlă sau metal sub control anuscopic și plasarea cu ajutorul dispozitivului la baza hemoroidului aspirat a unui inel elastic strangulant. Acesta rămâne pe loc și produce o ischemie secundară hemoroidală care se sfacelează și se elimină. Indicația este în hemoroizii din stadiul II.

– Crioterapia sau congelarea controlată – se folosește de obicei în completarea ligaturii elastice dar și singură. Cu ajutorul unei surse de azot lichid sau protoxid de azot, sub anuscop, se congelează hemoroidul izolat prin ligatură elastică, producând sclerozarea.

Tratamentul ambulator al manifestărilor inflamatorii și dureroase ale hemoroizilor:

– *Trombectomia* – poate fi indicată în formele dureroase care nu răspund la tratament, de tromboză hemoroidală externă sau internă izolată. Sub anestezie locală, printr-o incizie minimă, se evacuează cheagul.

– *Infiltrația intraedematoasă* – se folosește în trombozele hemoroidale externe cu reacție edematoasă foarte dureroasă. Se injectează 5 ml Xilină 1% asociată cu hialuronidază 250 sau 500 într-un punct sau mai multe puncte în plin edem. Rezultatul poate fi spectaculos.

– *Injecția intrafemurală* – în formele foarte dureroase de tromboză a prolapsului hemoroidal se poate utiliza în primele ore injectarea intra-arterială femurală a 20 ml de procaină 1%, trei zile consecutiv.

– *Infiltrația intrasfincteriană* – se injectează 6-8 ml de Xilină 1-2% în plin sfincter în formele cu spasm sfincterian, contracturi dureroase, asociere de fisură sau criptită la boala hemoroidală. Toate aceste manevre trebuie să fie precedate și asociate de tratament medical.

Tratamentul chirurgical

Principiul care stă la baza tratamentului chirurgical este de a diminua aportul de sânge arterial în hemoroizi, făcându-i astfel să dispară. Tratamentul chirurgical cu o reputație destul de rea în trecut, pare să-și fi clarificat indicațiile, astfel încât astăzi este perfect codificat. Fără a intra în detalii de tehnică, vă prezentăm câteva metode chirurgicale mai des folosite. Metoda cea mai des uzitată în lume este metoda Milligan-Morgan după R. Cope. Pornind de la această metodă s-au descris tehnicile – hemoroidectomia submucoasă Parks și hemoroidectommia închisă Ferguson.

– *metoda Milligan Morgan* – constă în extirparea celor trei pachete hemoroidale obișnuite după o disecție și ligatură înaltă a pediculului vascular împreună cu mucoasa și tegumentele aferente. Procedeul păstrează trei punți cutaneo-mucoase destul de late pentru a evita stenozele;

– *hemoroidectomia submucoasă Parks* – extirpă cei trei pediculi hemoroidali clasici după o disecție submucoasă minuțioasă, după care sutureză mucoasa la marginea cutanată, fixând-o la fața internă a sfincterului intern;

– *hemoroidectomia Ferguson* – este o hemoroidectomie închisă cu pachete separate, larg folosită în Statele Unite.

Se mai folosesc încă în diferite forme:

– ligatura cu fir transfixiant și rezecția pachetelor hemoroidale;

– rezecția hemoroizilor cu sutură liniară mucocutanată pe pensă, cunoscută ca procedeul Langenbeck;

– hemoroidectomia tip Whitehead-Vercescu, care extirpă circular mucoasa cu pachetele hemoroidale, apoi sutureză mucoasa la tegument;

– hemoroidectomia cu laser – cele mai folosite lasere chirurgicale sunt cu CO_2, argon și neodinium-itrium-aluminium (Nd:YAG). Diferitele lungimi de undă ale acestor lasere au efecte tisulare caracteristice care le fac utile în chirurgie. Laserul cu CO_2 are ca prim efect tăiatul dar nu se poate utiliza endoscopic. Din contră, laserul cu argon realizează o bună coagulare de suprafață a vaselor, ca de altfel și laserul Nd:YAG fără contact, putând fi utilizat pentru vasele profunde. Amândouă în schimb sunt limitate ca utilizare datorită unei calități nesatisfăcătoare a secțiunii. Un avantaj important îl are laserul Nd:YAG, care poate fi condus prin fibre optice și astfel poate fi utilizat în majoritatea echipamentelor endoscopice. În unele din primele articole despre utilizarea laserului, cei care au experiență mare în hemoroidectomia prin laser au fost aceiași care s-au arătat entuziasmați și față de criochirurgie. În lumina ultimelor publicații nu trebuie abandonate tehnicile care ne-au servit la fel de bine iar pacienții au suportat foarte bine intervențiile convenționale de hemoroidectomie excizională (foarfece sau bisturiu) (Corman și colab. 9).

Indicații terapeutice

Acestea sunt prezentate în tabelul III.

TABELUL III

Tratamentul hemoroizilor

Tratamentul medical	
Crize hemoroidale rare şi discontinue	Regim igienico-dietetic
Stări inflamatorii şi congestive	Reglarea tranzitului
	Medicaţie orală, locală
Tratamentul ambulator instrumental	
Rectoragii	Scleroză sau fotocoagulare
Procidenţă moderată sus situată, localizată şi ireductibilă (stadiul II)	Ligatura elastică
	Congelaţia controlată
Tratamentul chirurgical	
Hemoroizi prolabaţi stadiul III sau IV	
Tromboză circulară prolabată ireductibilă sau tromboza prolapsului	
Hemoroizi asociaţi cu fisură anală sau complicaţi cu fenomene trombotice şi inflamatorii recidivante (criptite, papilite)	
Eşecul tratamentului medical, medicamentos şi ambulator instrumental	

BIBLIOGRAFIE

1. **Brule J.** – *La cryotérapie des hémoroïdes,* Rev. Proct. 1981, pg. 285-293.
2. **Cei M.** – *Tentatives d'approche nosologiques à la lumière des donnés étiopatogeniques recents.* Thèse, Marseille, 1987.
3. **Duhamel J.** – *Proctologie,* Ed. Flammarion, Paris, 1972.
4. **Ferguson J., Heaton Jr** – *Closed haemorrhoidectomy,* Dis. Colon Rectum, 1959, pg 176.
5. **Gherman I., Florian E., Popovici A.** – Patologia canalului anal şi a regiunii perianale, Ed. Medicală, 1984, pg. 83.
6. **Goenka M., Koshbar R. et al** – *Recotsigmoid varices and other mucosae changes in patients with portal hypertension,* Am. J. Gastroenteral, 1991, pg. 86, 1185.
7. **Goligher J.** – *Surgery of the anus, rectum and colon,* Baillière-Tindall, London, 1980.
8. **Gordon P., Nivatrongs S.** – *Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus,* QMP inc, St. Louis – Missouri, 1992.
9. **Gorman M.I.** – *Colon & rectal surgery,* Fourth edition, Lippincott-Rowen Publishers, Philadelphia - New York, 1008, pg. 179.
10. **Guntz M. et al** – *Vascularisation sanguine du canal anal,* Bull. Ass. Anatomiste, 1976, pg. 60, 170, 527-538.
11. **Hoskings V. et al** – *Anorectal varices, hemorrhoids and portal hypertension,* Lancet, 1989, pg. 1349.
12. **Lemozy J.** – *Le traitement des hémorroïdes par injections sclérosantes,* Rec. Proct., 1981, pg 132-136.
13. **Lurz H.K.** – *Modified rubber and ligation of haemorrhoids,* Colo-proct, 1980, pg. 59-60.
14. **Mandache Fl.** – Chirurgia rectului, Ed. Medicală, Bucureşti, 1972.
15. **Milligan E.T.C., Morgan C.H., Jones L.E.** – *Surgical anatomy of the anal canal and operative treatment of haemorrhoids,* Lancet, 1937, pg. 1119.
16. **Parks A.G.** – *Haemorrhoidectomy,* Adv. Surg., 1971, pg. 5-10.
17. **Prişcu Al.** – Hemoroizii şi supuraţiile de origine anală, Ed. Medicală, Bucureşti, 1972.
18. **Prişcu Al.** – Tratat de patologie chirurgicală sub redacţia E. Proca, Ed. Medicală, Bucureşti, 1986.
19. **Sarles J., Cope R.** – Proctologie, Ed. Masson, Paris, 1990.
20. **Soullard J.** – Proctologie, Ed. Masson, Paris, 1975.
21. **Thomson W.M.E.** – *The nature of hemorrhoids,* B.J. Surg, 1975, pg 62, 542-552.
22. **Turoi I., Coban N., Panait Gh.** – Stadiul actual în patologia hemoroidală, Spitalul, 1962, pg. 293-303.
23. **Vercescu I.** – *Sur un nouveau procédé d'extirpation des tumeurs hémorroidales,* Craiova, 1900.
24. **Whitehead W.** – *The surgical treatment of haemorrhoids,* Br. Med. J. 1882, pg. 1, 148.

FISURA ANALĂ

V. SÂRBU, T. IUSUF

Fisura anală este o ulcerație cronică și recidivantă a anusului a cărei patologie rămâne încă discutabilă.

CARACTERE GENERALE

La fel de frecventă la bărbați cât și la femei, fisura anală are localizarea cea mai frecventă la nivelul comisurii posterioare, apoi comisura anterioară, iar, foarte rar, se localizează pe o față laterală sau bipolar. Macroscopic, fisura se caracterizează prin lezarea mai mult sau mai puțin importantă a epiteliului canalului anal. În formele vechi, pe fundul fisurii se observă fibrele transversale albicioase ale sfincterului intern. Microscopic, putem găsi la acest nivel resturi epiteliale mai mult sau mai puțin inflamatorii, leziuni de fibromiozită ale sfincterului.

Formarea fisurii nu este încă clar explicată. Unii autori explică formarea fisurii anale prin infecția resturilor epiteliale embrionare, dând acesteia aceeași origine cu criptita și respectiv fistula anală. Alți autori incriminează fibromiozita sfincterului intern sau ischemia locală. Constipația sau diareea au fost și ele trecute ca posibile cauze ale fisurii anale prin leziunile parakeratozice ale mucoasei pe care le provoacă.

Cei mai mulți autori insistă asupra rolului preponderent al spasmului sfincterului intern dacă nu în declanșare, în menținerea fisurii. Studii manometrice arată prezența unei presiuni ridicate la nivelul canalului anal prin hipertonia sfincterului anal intern, sfincterotomia internă ducând la vindecarea procesului.

TABLOU CLINIC

Tabloul clinic este tipic și sugerează diagnosticul.

Durerea, simptomul central, este vie, atroce, survine la 5-15 minute după scaun și durează 2-3 ore, ca apoi să dispară spontan. Lipsește în absența scaunului. Această secvență, scaun – interval liber – durere, este patognomonică. *Sângerările și senzația de scaun neterminat* pot completa tabloul clinic.

Examenul fizic pune în evidență de obicei la comisura posterioară o fisură de formă cel mai ades triunghiulară. Fisura relativ nouă este acoperită de un epiteliu subțire, pe când fisura veche prezintă o margine bine delimitată (fig. 1), iar în profunzime se observă sfincterul intern albicios, sau este acoperită la marginea externă de o mariscă. Fisura se poate infecta și complica cu o fistulă subcutaneomucoasă. Ultimul element clinic caracteristic este *spasmul sfincterian,* care face dificilă examinarea și evidențierea fisurii, impunând anestezia locală.



Fig. 1 – Fisură anală veche, ce prezintă cruste, margini decolate și o papilă hipertrofiată la polul profund al fisurii.

Tuşeul rectal poate evidenţia o induraţie locală iar *anuscopia* poate decela o papilă hipertrofică la extremitatea internă a fisurii. Evoluţia fisurii se face în puseuri mai mult sau mai puţin lungi, cu perioade de remisiune aparentă care mimează vindecarea spontană dar care se obţine numai sub tratament specific.

DIAGNOSTIC POZITIV ŞI DIFERENŢIAL

Diagnosticul pozitiv este sugerat de simptomatologia caracteristică, iar examenul fizic proctologic confirmă diagnosticul. Totuşi, înainte de a afirma diagnosticul de fisură anală, trebuie să eliminăm:

– *cancerul anal* – situat de obicei lateral, cu marginile şi baza indurate, dar biopsia tranşează diagnosticul;

– *şancrul sifilitic* – situat lateral, indurat, prezintă adenopatie inghinală, treponema în plagă şi serologie pozitivă;

– *ulceraţia anală a bolii Crohn* – survine într-un context clinic cunoscut şi este dur;

– *ragadele sau fisurile lineare* – produse de un scaun tare sau un examen clinic, se produc în timpul actului defecaţiei fără interval liber şi dispar spontan în câteva minute.

TRATAMENT

Mijloace terapeutice

– *tratamentul medical* – nu există un tratament medical specific. Reglarea tranzitului intestinal, tratamentul constipaţiei, igiena locală şi alimentară pot duce la o ameliorare tranzitorie;

– *infiltraţia subfisurară* – cu clorhidrat dublu de kinin-uree 5%, sau;

– *infiltraţia locală intra-sfincteriană* – cu anestezice locale, are rezultate asemănătoare bune;

– *excizia fisurii* – sub anestezie locală, poate duce la vindecare fără recidive;

– *dilataţia anală* – poate duce la vindecare dar poate induce şi o incontinenţă secundară;

– *sfincterotomia posterioară* – este urmată de vindecare în 95-100% din cazuri dar în 15% din cazuri produce incotinenţă anală;

– *sfincterotomia internă laterală* – neglijează fisura, practicându-se o secţiune musculară de 1,5 cm după o incizie de 1 cm la 1 cm de marginea anală la ora 3 în poziţie ginecologică (fig. 2). Rezultatele sunt bune, cu vindecări de 99% la un an, fără incontinenţă anală.

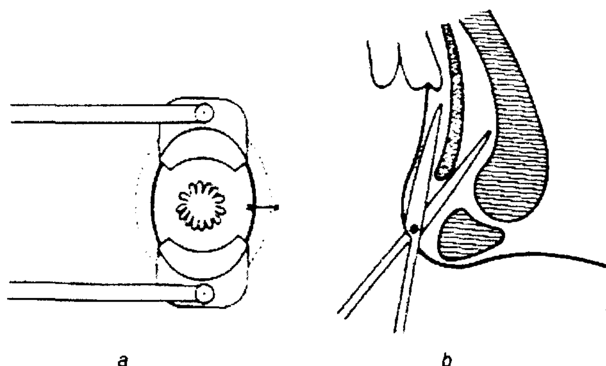
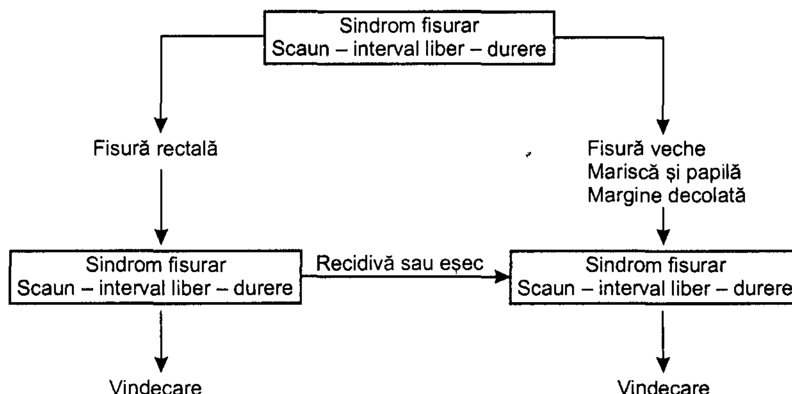


Fig. 2 – Sfincterotomie laterală. a – linia de incizie cutanată; b – secţionarea sfincterului intern până la nivelul liniei pectinee.

INDICAŢII TERAPEUTICE

Sintetizăm indicaţiile terapeutice în schema 1.



Schema 1 – Indicaţiile terapeutice în fisura anală.

BIBLIOGRAFIE

1. **Corman M.L.** – *Colon & rectal surgery,* fourth edition, 1998, Lippincott Raven Publishers, Philadelphia – New York, 1998.
2. **Gherman I., Mantu Steliana** – Aportul examenelor rectoscopice într-un serviciu de consultații gastroenterologice. Considerații privind 3 400 examene rectoscopice, Viața Medicală, XXVII, pg. 283-286, 1980.
3. **Goligher J.C.** – *Surgery of the anus, rectum and colon,* Boillere Tindall, London, 1980.
4. **Gordon P.H., Nivatvongs S.** – *Principles and practice of surgery for the colon, rectum, anus,* QMP inc, St. Louis, Missouri, 1992.
5. **John N., Eisenberg M.M. et al** – *Precise ano-rectale sphincter dilatation. Its role in the therapy of anal fissures,* Dis. Colon Rectum, 1992, pg 35-322.
6. **Mandache F.** – Chirurgia rectului. Ed. Medicală, București, 1971.
7. **Prişcu Al.** – Hemoroizii şi supurațiile de origine anală, Ed. Medicală, București, 1972.
8. **Sarles J.C.** – *Fissure anale,* EMC, Techniques chirurgicales (App. Dig.) 40, 700, 4-4-06
9. **Sarles J.C., Cope R.** – *Proctologie,* Masson, Paris, 1990.
10. **Vafai M., Maun C.W.** – *Closed lateral enteral anal sphyncterotomy for fissure,* Ano – Recto – Proct., 32, 1980, pg. 91-97.

SUPURAŢIILE PERIANALE

V. SÂRBU, T. IUSUF

Abcesele și fistulele perianale sunt cele mai frecvente supurații ale regiunii ano-rectale (70%). Originea lor este strict anală, ele fiind stadii evolutive diferite ale aceleiași boli.

Ținând cont de caracterele comune etiopatogenice, morfopatologice, parțial clinice cât și problemele generale de ordin terapeutic asemănătoare considerăm justificată includerea abceselor anoperianale, a flegmoanelor și a fistulelor anale sub termenul generic de supurații anale.

ETIOLOGIA

Etiologia supurațiilor perianale este clasificată în: cauze specifice și nespecifice:

– *supurațiile nespecifice* – își au originea în mod obișnuit în flora intestinală (enterococ, collibacil, stafilococ, streptococ, *Proteus*) precum și germeni anaerobi *(clostridium perfringens, bacteroides,* fusobacterii, *pseudomonas* și altele);

– *etiologia tuberculoasă* – este foarte rară, dar poate fi găsit bacilul Koch în cultură ca germen însoțitor, întâmplător, fistula tuberculoasă fiind foarte rară.

Alte cauze specifice ale supurațiilor perianale o pot constitui boala Crohn, colita ulceroasă cronică, actinomicoza, carcinoamele, limfogranulomatoza veneriană, inflamațiile pelvine, traumatismele (îndeosebi postoperatorii), iradierea.

PATOGENIA

Dintre multiplele teorii asupra patogeniei supurațiilor perianale, cea mai acceptată este *teoria glandular canaliculară.* Conform acestei teorii, debutul este la nivelul criptelor Morgani. Infecția criptei se produce pe două căi:

– *direct* – prin penetrația germenilor în criptele Morgani. Scaunele lichide din bolile diareice pot fi factor favorizant;

– *indirect* – printr-o infecție submucoasă în urma efracției mucoasei canalului anal, infecție care secundar afectează criptele. Cauzele efracției de mucoasă pot fi: constipația, corpii străini, paraziții. Infecția criptică poate fi favorizată și de alți factori, cum ar fi: hemoroizii, anomaliile congenitale cu traiecte glandulare complexe, funduri de sac anormale ca și țesutul limfoid periglandular și perilimfoanal. Infecția criptică odată produsă se propagă în glandele Hermann și Desfosses, iar prin intermediul acestora spre spațiul submucos în grosimea aparatului sfincterian sau spre țesutul subcutanat din jurul canalului anal, formând o cale trans- sau perisfincteriană. Astfel rezultă traiectul viitoarei fistule. Conform acestei teorii, supurația perianală evoluează în trei stadii:

A. abcesul inițial centrat pe o glandă infectată se deschide într-o primă fază într-o criptă. Acesta este orificiul intern sau primar.

B. al doilea stadiu este de extensie în spațiile intersfincteriene înalte și joase urmând canalele glandulare excretoare Hermann și Desfosses.

C. al treilea stadiu, sau terminal, este deschiderea la piele printr-un orificiu extern sau secundar; mai rar, deschiderea se poate face prin peretele ampulei rectale, fiind considerat tot orificiu secundar.

Deşi acceptat de majoritatea autorilor, conceptul criptoglandular nu explică în totalitate patogenia supuraţiilor anale. Dacă după Eisenhammer (10) 90% din supuraţiile perianale nespecifice sunt explicate prin teoria glandular canaliculară, mai există şi alte posibilităţi de producere a acestor infecţii, cum ar fi: infecţii ale tegumentelor ano-perianale, infecţii provocate de leziuni hemoroidale, infecţii secundare unei fisuri anale, infecţii anale provocate de însămânţări hematogene.

Corman, citându-l pe Shafer, atrage atenţia asupra predispoziţiei congenitale în determinismul supuraţiilor anale, predispoziţie datorată unui defect de membrană cloacală în porţiunea dorsală sau unui exces de hormoni androgeni, susţinând şi frecvenţa crescută la bărbaţi.

DIAGNOSTIC

Abcesele şi fistulele perianale reprezintă aceeaşi boală, dar se manifestă diferit din punct de vedere simptomatic. Abcesele anusului sunt urgenţe chirurgicale; ele realizează un tablou clinic acut care-l diferenţiează de alte urgenţe proctologice. Fistulele anale sunt infecţii cronice mai mult sau mai puţin jenante, care justifică întârzierea tratamentului în favoarea unei explorări clinice şi paraclinice pentru precizarea topografiei corecte.

ABCESELE PERIANALE

Orice abces anal diagnosticat constituie o *urgenţă chirurgicală*. Este dificil de apreciat dacă un abces este maturizat sau nu. Acest fapt nu trebuie să întârzie intervenţia. Abcesele profunde sunt în general colectate.

Diagnosticul este sugerat de coexistenţa următoarei simptomatologii:

– *un sindrom dureros anal* care nu lasă bolnavul să doarmă; este neritmat de scaun şi iradiază spre organele genitale şi provoacând în unele forme retenţie acută de urină în mod reflex;

– stare febrilă sau subfebrilă cu alterarea stării generale;

– tumefacţie vizibilă şi palpabilă cu caractere inflamatorii (fig. 1);



Fig. 1 – Abces bilateral ale celor două fose ischio-rectale în potcoavă.

– tuşeul rectal dureros, poate palpa o tumefacţie intracanalară, iar prin spargerea abcesului se poate elimina o colecţie sanghinolent-purulentă, diminuând temporar durerea.

Anuscopia şi sigmoidoscopia

Pot preciza următoarele:

– orificiul intern primar;

– orificiul secundar rectal sau anal;

– prezenţa sau nu a unei asocieri de boală Crohn sau rectocolită.

Cu toată simptomatologia sugestivă, uneori diagnosticul este dificil de pus:

– în formele profunde prezenţa unui sindrom dureros tipic asociat cu o atonie sfincteriană trebuie să ne facă să ne gândim la aceste forme;

– există forme amputate de tratamentul intempestiv cu antibiotice, care maschează simptomatologia inflamatorie, sau forme cu diagnosticul aproape imposibil. În aceste forme, *ecografia endoanală* este utilă, precizând diagnosticul şi raporturile cu sfincterele. Această investigaţie este considerată foarte utilă în aceste forme, dar marea majoritate a abceselor anale se rezolvă fără să fie nevoie de aceasta.

Diagnosticul diferenţial

Abcesele anale trebuie diferenţiate de o serie de afecţiuni, cum ar fi:

– trombozele hemoroidale externe și interne, cancerul anal, leziunile prostatice, fecalomul, corpii străini intrarectali, ca și de afecțiuni inflamatorii de vecinătate (bartholinită acută, chistul sebaceu, hidrosadenita, sinusul pilonidal).

Forme clinice

Din punct de vedere topografic, abcesle anale se clasifică astfel după Parnaud (24) și Arnous (3), clasificare preluată și de alți autori (fig. 2):

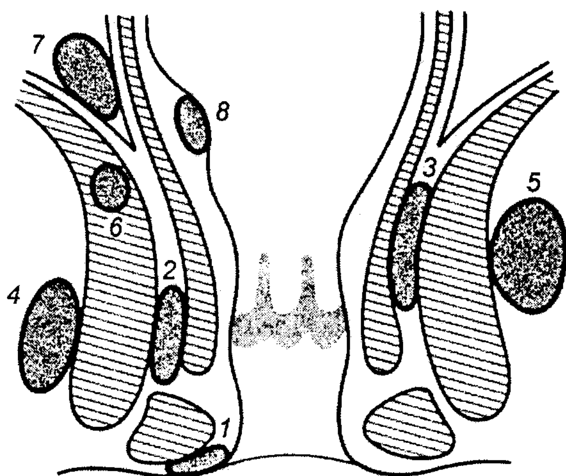


Fig. 2 – Localizarea supurațiilor perianale. 1 – abces submucos; 2 – abces intersfincterian inferior; 3 – abces intersfincterian superior; 4 – flegmon ischio-rectal inferior; 5 – flegmon ischio-rectal superior; 6 – abces al spațiului posterior al ridicătorilor anali; 7 – abces pelvio-rectal superior; 8 – abces submucos rectal.

– abcese intersfincteriene joase care fuzează spre marginea anală sau între fasciculele sfincterului extern. Sunt cele mai frecvente abcese, totalizând o frecvență de 40-45%;

– abcese intersfincteriene înalte ce fuzează cranial de-a lungul stratului longitudinal;

– abcese ischio-rectale primitive sau secundare, pot fi inferioare sau superioare, în funcție de abcesul intersfincterian fuzat. Acest abces poate lua aspectul unui flegmon când invadează tot spațiul ischio-rectal sau, mai grav, poate fuza spre fosa ischio-rectală opusă dând flegmonul în potcoavă, sau spre unul sau ambele spații pelviperitoneale;

– abcesele pelvi-rectale superioare sau pelvi-subperitoneale de regulă sunt secundare fie unor colecții ischio-rectale care au fuzat prin disocierea ridicătorilor anali, fie unor colecții intersfincteriene superioare care au invadat spațiul perirectal;

– *abcesele submucoase* ale rectului, care trebuie diferențiate de abcesele intersfincteriene înalte, ele neavând o origine glandulară și se deschid în lumenul ano-rectal, dar nu fistulizează;

– *celulita necrozantă* perianală și perirectală prin fuzarea procesului septic la bolnavii tarați poate degenera într-o infecție severă (gangrena gazoasă Fournier sau chiar tetanos) cu stare de șoc toxico-septic și deces.

FISTULELE ANALE

Diagnostic

Contrar abceselor, fistulele evoluează cu o simptomatologie mai puțin zgomotoasă. Ele se manifestă printr-o mică *tumefacție* perianală ușor sensibilă sau *pruriginoasă,* luată de multe ori drept furuncul. Printr-un orificiu centrat de tumefacție poate să apară o *scurgere* mai mult sau mai puțin importantă, uneori pătând doar chilotul. Această simptomatologie poate surveni după deschiderea spontană a unui abces superficial sau poate persista după intervenție chirurgicală pentru abces.

Examenul clinic se impune în fața acestei simptomatologii sugestive:

– *descoperirea orificiului secundar* sau extern este ușoară prin inspecție. Cel mai adesea, orificiul este unic dar poate fi dublu sau triplu și corespund în mod obișnuit unui singur orificiu primar (fig. 3). El poate fi acoperit de un pliu cutanat sau obstruat complet. *Traiectul fistulos* se reperează prin palpare sub forma unui cordon indurat ce se îndreaptă spre canalul anal. El este simțit imediat sub piele sau mucoasa anală, dacă este jos situat, transsfincte-



Fig. 3 – Orificiul extern al unei fistule anale.

rian inferior sau mai în profunzime în caz de formă transsfincteriană superioară;

– *descoperirea orificiului primar* este timpul esențial al examenului care condiționează succesul tratamentului. *Tușeul ano-rectal* este obligatoriu; el localizează la nivelul unei cripte o mică depresiune mărginită de un țesut de granulație. Această zonă poate fi mascată de o papilă hipertrofiată de multe ori cu valoare pentru localizarea orificiului primar. Orificiul primar este întotdeauna jos situat și nu trebuie căutat mai sus pe peretele rectal. Dacă orificiul primar nu este ușor de găsit, vom *insufla aer* sau *albastru de metilen* prin orificiul secundar. Explorarea completă și cateterizarea traiectului fistulos este periculoasă în ambulator. Aceasta constituie primul timp al intervenției chirurgicale. Diagnosticul este deci clinic, dar există suficiente situații când explorarea radiologică sau tehnici exploratorii mai moderne ca ecografia sau RMN devin necesare. *Fistulografia* efectuată cu substanță de contrast are drept scop confirmarea comunicării cu canalul anal și stabilește complexitatea traiectelor fistuloase. Ea poate avea și valoare medico-legală la cei cu mai multe intervenții în antecedente;

– *ecografia endoanală* a fost utilizată pentru stabilirea relației dintre traiectul fistulos și aparatul sfincterian anal, identificând de asemenea zone profunde de sepsă. Rezultatele demonstrează până în prezent superioritatea explorării clinice;

– RMN, folosită de curând, și-a arătat superioritatea față de ecografia endoanală în stabilirea traiectului fistulos primar. Beckingham și colab. (4) au comparat examinarea digitală rectală prospectiv cu RMN-ul cu substanță de contrast și explorarea chirurgicală. Autorii au concluzionat superioritatea acesteia din urmă cu o sensibilitate de 97% și o specificitate de 100% în detectarea fistulelor anale. Mai mult, RMN cu substanță de contrast a permis identificarea mai multor traiecte secundare și a fost mai exactă în identificarea fistulelor complexe.

Alte explorări endoscopice rectocolonice nu sunt necesare în mod obișnuit, dar devin obligatorii în caz de boli inflamatorii asociate.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul este pus în general clinic, dar trebuie să diferențiem abcesele și fistulele anale de supurațiile extraanale (30% din supurațiile anale) ale căror origine este întotdeauna extraanală:

– *boli cutanate* – sinusul supurat din boala Verneuil sau hidrosadenita supurată, sinusul pilonidal;

– infecții ale glandelor subpectineale, chisturi perianale, fistule rectale (boala Crohn, rectocolita ulcero-hemoragică, perforație instrumentală), fistule recto-vaginale, ano-vulvare congenitale sau secundare, bartholinită acută, cancer formă fistulizantă, corpi străini;

– excepțional – flegmonul gazos periano-rectal, abcesul prostato-uretral, supurații osoase deschise la piele, tuberculoză, osteomielită, osteosarcom.

Clasificare

Două criterii sunt esențiale pentru clasificarea fistulelor:

– înălțimea traiectului fistulos în aparatul sfincterian;

– complexitatea fistulei, de unde provin și dificultățile terapeutice.

Vă prezentăm în continuare clasificarea școlii franceze a lui Arnous și Parnaud (3) (fig. 4), cât și a școlii anglosaxone care a adoptat clasificarea lui Parks modificată de Gordon (15).

Clasificarea lui Arnous și Parnaud:

A. fistulele transsfincteriene inferioare – sunt cele mai frecvente (60%). Ele înglobează așa-zisele fistule subcutaneo-mucoase. Au trei posibilități de traiect:

– între stratul profund și superficial al sfincterului extern;

– traversează stratul superficial al sfincterului extern;

– între stratul superficial al sfincterului extern și sfincterul intern.

B. fistulele transsfincteriene superioare (19%) – acestea traversează mai mult sau mai puțin profund aparatul sfincterian extern.

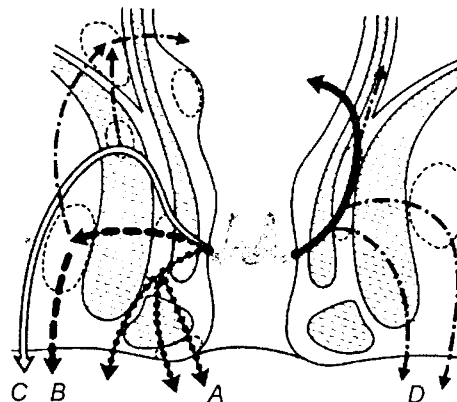


Fig. 4 – Clasificarea fistulelor perianale (după Amous și Parnaud). A – transsfincteriene inferioare; B – transsfincteriene superioare; C – suprasfincteriene; D – intramurale ale rectului; E – multiple (A + B + C + D).

C. fistulele suprasfincteriene (6%) – trec peste grosimea aparatului sfincterian extern și a unei părți a fasciculului pubo-rectal al ridicătorului anal.

D. fistulele intramurale ale rectului – sunt relativ frecvente. Ele se dezvoltă în spațiul intersfincterian, în spațiul de glisare al stratului longitudinal și urcă de-a lungul ampulei rectale, unde se deschid. Aceste fistule intramurale pot fi izolate (13%) sau asociate la una din formele precedente.

E. fistulele multiple – fie cu orificii externe multiple, fie cu orificii primare duble sau triple, foarte rar.

Clasificarea lui Parks:

A. fistule intersfincteriene:
- traiect simplu jos;
- traiect orb înalt;
- traiect înalt cu deschidere în rect;
- fistulă înaltă fără deschidere perianală;
- fistulă înaltă cu extensie extrarectală sau pelviană;
- fistulă ca urmare a unor inflamații pelviene.

B. fistule transsfincteriene:
- necomplicate;
- traiect înalt orb.

C. fistule suprasfincteriene:
- necomplicate;
- traiect înalt orb.

D. fistule extrasfincteriene:
- secundară fistulei transsfincteriene;
- secundară traumatismului;
- secundară bolii ano-rectale (boala Crohn);
- secundară inflamației pelviene.

E. Fistule combinate.

F. Fistule în potcoavă:
- intersfincteriene;
- transsfincteriene.

Fistula complexă nu este un termen inclus în clasificarea de mai sus, dar a fost folosită într-un număr mare de lucrări.

TRATAMENT

Tratamentul abceselor anale

Antibioterapia

Antibioterapia singură nu vindecă și nu evită intervenția chirurgicală. Ea poate fi indicată ca tratament pre și/sau postoperator în formele grave (celulită necrozantă) sau formele specifice, tuberculoase, gonococice, boală Crohn.

Tratamentul chirurgical

Prinicipii generale:
- intervenția precoce fără a aștepta colectarea;
- deschiderea largă și corectă a abcesului;
- descoperirea orificiului primar, a criptei incriminate și distrugerea ei;
- locul și direcția inciziei variază după forma anatomo-clinică a abcesului (fig. 5).

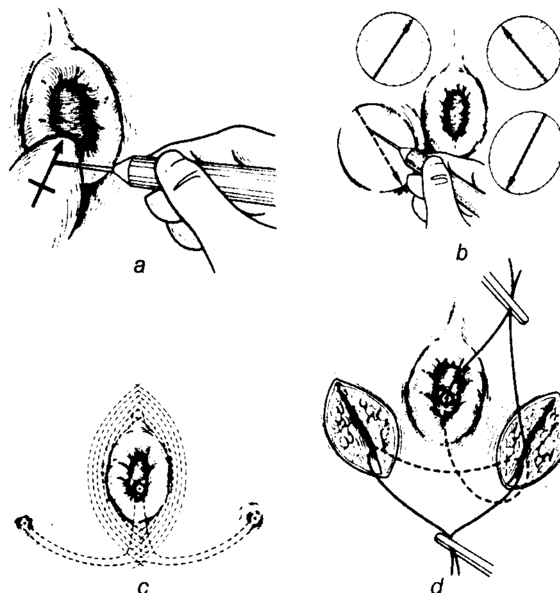


Fig. 5 a – sediul inciziei unui abces marginal: de-a lungul pliurilor radiale; b – sediul inciziilor abceselor ischio-rectale urmând o linie oblică înainte și medial în abcesul anterior și înapoi și medial în abcesul posterior; c – abces fistulizat în potcoavă, comunicare obișnuită cu polul posterior al anusului; d – abces fistulizat în potcoavă.

Tratamentul fistulelor anale

Acest tratament este exclusiv chirurgical. Tratamentul medical ca și cel sclerozant sunt sortite eșecului. Antibioterapia trebuie evitată în perioadele de reîncălzire, ea putând fi indicată în fistulele complexe sau complicate ce impun o disecție largă sau în fistulele tuberculoase. Vaccinarea preoperatorie cu vaccin polimicrobian (0,20-0,25 cc la 2 zile, 5-6 inoculări) poate avea efect pregătitor favorabil.

Tratamentul chirurgical

Dificultatea tratamentului fistulelor anale este dată de faptul că obiectivele urmărite au caracter contradictoriu: deschiderea sau excizia traiectelor fistuloase dar respectând funcția sfincteriană și structura anatomică a canalului anal.

Principii generale:

– deschiderea și excizia traiectelor fistuloase pentru a asigura un drenaj corect și progresiv al fistulei, care este de fapt un abces trecut în stadiul subacut sau cronic;

– respectarea integrității funcționale a sfincterului și arhitecturii canalului anal, fie prin segmentarea timpului operator, fie prin secțiune elastică lentă și progresivă;

– descoperirea și deschiderea orificiului primar prin injectări de aer și/sau colorant;

Pentru realizarea acestor deziderate există o multitudine de procedee care se aplică în funcție de leziunea locală cât și de experiența fiecărui chirurg. Aceste metode se pot grupa totuși astfel:

– metode care urmăresc excizia traiectului fistulos și secționează sfincterul;

– metode ce tind să desființeze traiectul fistulos fără a secționa sfincterul – metoda este indicată în fistulele simple liniare, subcutanate sau anale joase;

– metode ce utilizează secționarea lentă a sfincterului, asigurând totodată un drenaj continuu. Secționarea lentă se face prin ligatura traiectului fistulos cu o ansă metalică, nylon sau fir elastic.

BIBLIOGRAFIE

1. **Alexiu O., Popescu Al., Stan A., Burghele N., Pribeagu P., Popescu A.** – Considerații critice asupra procedeelor operatorii în fistulele ano-rectale, Chirurgia, 1963, 12, 3, pg 383-387.
2. **Arnous J., Denis J.** – *Les fistules anales complexes,* Nouv. Pres. Méd., 1979, pg 8-33.
3. **Arnous J., Parnaud E.** – *Chirurgie anale,* Maloin Paris, 1970.
4. **Beckingham I.J., Spencer J.A., Ward J.** – *Prospective evaluation of dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging in the evaluation of fistula in ano,* Br. J. Surg., 1996, 83, pg 1396.
5. **Burghele Th.** (sub red), **Prodescu V.** – Patologie chirurgicală, Ed. Med. Buc., 1975, vol. VI, pg 11-81.
6. **Cope R.** – Les abcès et les fistules de l'anus. Monographie Abcès et Fistules, Ed. Servier, 1984.
7. **Corman M.L.** – *Colon & rectal surgery,* fourth edition, Lippincott-Raven, Philadelphia-New York, 1998.
8. **Costea V., Carniol M.** – Supurația cronică perianală și a regiunilor învecinate, plurifistulizată, vindecată prin tratamentul medico-chirurgical, Dermato-venerol., 1961, 6, 6, pg 533-538.
9. **Duhamel J.** – *Proctologie,* Ed. Flammarion Paris, 1972.
10. **Eisen Hammer S.** – *The evaluation of intern anal sphincterotomy operation with special reference to anal fissure,* Surg. Gynecol – Obstet., 1959, 109, pg 583-590.
11. **Făgărășanu I., Popa I., Pavelescu I.** – Considerații asupra tratamentului supurațiilor ano-rectale, Chirurgia, 1963, 12, 3, pg 367-372.
12. **Firică Th., Hâncu Gh., Bărbat N., Turabatu A.** – Fistulele anale. Chirurgia, 1968, 13, 6, pg 833-843.
13. **Goligher J., Ellis M., Pissidis G.A.** – *A critique of anal glandular infections and treatment,* Brit. J. Surg., 1967, 54, 12, pg 977-983.
14. **Goligher J.C.** – *Surgery of the anus rectum and colon,* Baillère Tindall Eastbourne, 1980.
15. **Gordon P.H., Nivatvongs S.** – *Colon rectum and anus,* QMP, St. Louis Missouri, 1992.
16. **Lany I., Bricot R., Louis R., Michotey G., Sarles J.C., Duhamel B.** – *Traité de techniques chirurgicales: intestin grêle, colon, rectum, anus,* Paris, Masson, 1984.
17. **Mandache Fl.** – Chirurgia rectului, Ed. Med. Buc., 1971, pg 484-526.
18. **Mandache Fl., Prodescu V., Constantinescu S., Luțescu I.** – Tratamentul fistulelor perianale și periano-rectale, Chirurgia, 1963, 12, 3, pg 375-382.
19. **Mortensen J., Kranglund K., Klaerke M. et al** – *Primary suture of anorectal abbcess,* Dis. Colon Rectum, 1995, 38, pg 398.
20. **Nasta M., Brill A., Gologan I.** – Tuberculoza, Ed. Med. Buc., II, pg 1217-1235.
21. **Parks A.G.** – *Patogenesis and treatment of fistula in ano,* Br. Med. J., 1961, 1, pg 463
22. **Parks A.G., Gordon P.H.** – *Perineal fistula of intraabdominal or intrapelvic origin simulating fistula in ano – report of seven cases,* Dis. Colon Rectum, 1976, 19, pg 500
23. **Parks A.G., Thomson J.P.** – *Intersphincteric abbcess,* Br. Med. J., 1973, 2, pg 537.
24. **Parnaud E.** – *Les fistules anales, indications thérapeutiques,* J. Chir, Paris, 1962, 84, 1, pg 77-88.
25. **Prișcu Al.** – Hemoroizii și supurațiile anale, Ed. Med. Buc., 1972.
26. **Prișcu Al., Palade R.** – Gangrena gazoasă perineo-scrotală, Chirurgia, 1978, 27, 4, pg 293-295.
27. **Sarles J.C.** – *Suppurations anales et périanales,* EMC Techniques chirurgicales (App. Dig.) 40 690 4 4-06.
28. **Sarles J.C., Cope R.** – *Proctologie,* Masson, Paris, 1990.
29. **Soulard J., Contou J.F.** – *Coloproctologie,* Masson Paris, 1984.
30. **Țurai I.** (sub red) – Urgențele medico-chirurgicale, Ed. Med. Buc., 1952.

INCONTINENȚA ANALĂ

V. SÂRBU, T. IUSUF

Incontinența anală se traduce prin imposibilitatea de control voluntar a emisiei de materii fecale și gaze. Este vorba deci de un defect de continență anală. Infirmitatea este ascunsă de cele mai multe ori de către bolnav, dar ea duce în timp la grave perturbări psiho-sociale sau profesionale. Boala este mult mai frecventă decât este depistată și poate duce la o izolare socială a individului, în condițiile în care dacă nu poate fi vindecată, poate fi ameliorată printr-un tratament adecvat.

ETIOPATOGENIE

Apariția unei incontinențe anale este legată de pierderea sau imperfecțiunea mecanismelor de continență anală. Amintim aici faptul că există 3 factori principali ai continenței anale:

– *integritatea peretelui rectal* – ale cărui proprietăți elastice permit complianța cu rol de modulare a presiunii intrarectale;

– *integritatea inervației canalului anal* – inervația senzitivă permite percepția calitativă și cantitativă a materiilor fecale iar inervația motorie asigură o bună funcționare a aparatului sfincterian;

– *integritatea aparatului muscular sfincterian.*

Alterarea totală sau parțială a unor elemente ale aparatului sfincterian duce la incontinență.

Ținând cont de aceste elemente, distingem trei tipuri de incontinență, după cum urmează:

1) Incontinența prin tulburări ale funcției de rezervor al rectului. Acestea se observă în timpul sau ca sechele ale bolilor inflamatorii ale rectului (rectocolita ulcero-hemoragică, boala Crohn, colita amoebiană, diareea infecțioasă, abuz de laxative) care pot provoca o microrectită cu imposibilitatea de distensie a ampulei rectale. Același fenomen se întâlnește și în rectitele *postradioterapice.*

2) Incontinența prin tulburări ale inervației complexului ano-rectal. Este vorba despre:

– *leziuni nervoase centrale* – cerebrale sau medulare infecțioase sau cel mai frecvent posttraumatice (secțiuni medulare, leziuni ale rădăcinilor sacrate);

– tulburări ale transmisiei senzoriale – în urma dispariției mucoasei sensibile a canalului anal responsabilă cu percepția bolului fecal. Această situație este întâlnită în intervențiile cu rezecția largă a mucoasei ca în hemoroidectomiile circulare Whitehead-Vercescu;

– *tulburări ale transmisiei motorii* – aceste tulburări apar mai rar după leziuni unilaterale ale nervilor sfincterieni, tulburările apărând de obicei după leziuni bilaterale. *Coborârea perineală forțată* provocată de efortul intens de defecație în *constipații cronice* poate duce la o întindere a fibrelor nervoase ale sfincterelor, în special a sfincterului extern. Această întindere progresivă poate duce la rupturi de fibre nervoase Parks (20), iar denervarea sfincteriană duce la paralizia sfincterului extern și a mușchiului pubo-rectal. La bătrâni putem observa o

atonie sfincteriană vindecabilă prin reeducare. *Naşterile* pot de asemenea să ducă la tulburări de conducere nervoasă în procent de 55-70 din cazuri, în funcţie de durata naşterii şi folosirea sau nu a forcepsului. Aceste tulburări sunt reversibile la 70% din subiecţii studiaţi. *Polinevrita diabetică* poate duce la o relaxare a sfincterului intern şi, în consecinţă, la o incontinenţă diabetică.

3) Incontinenţa prin lezarea integrităţii aparatului muscular sfincterian. Incontinenţa de origine musculară interesează chirurgii, permiţând o corecţie chirurgicală. În această categorie intră în primul rând *secţiunile sfincteriene.* Cele mai multe sunt iatrogene, jumătate din ele fiind în urma chirurgiei supuraţiilor anale. Pe locul doi al frecvenţei urmează incontinenţele de origine *obstetricală* datorate rupturilor perineale. *Dilataţiile anale şi traumatismele perineale* sunt cauze certe de incontinenţă, dar mai puţin frecvente. Incontinenţa din sindromul de perineu descendent (21) poate avea o cauză dublă, şi anume o slăbire musculară pe lângă tulburările de conducere nervoasă. Prolapsul rectal se însoţeşte de incontinenţă anală, iar intervenţiile pentru prolaps în 50% din cazuri rămân cu incontinenţă anală. Explicaţia pare să fie desfiinţarea unghiului ano-rectal, cu dispariţia mecanismului de valvă. Intervenţia Parks aduce remediul în cele mai multe cazuri. Parks (19) descrie *incontinenţa idiopatică* ca o relaxare a întregului aparat sfincterian şi propune o tehnică chirurgicală care-i poartă numele, cu bune rezultate. *Malformaţiile congenitale* pot să fie şi ele cauză de incontinenţă anală.

DIAGNOSTIC

Studiu clinic

Examenul clinic este indispensabil pentru diagnosticul, aprecierea gravităţii, precizarea etiologiei şi alegerea tratamentului unei incontinenţe anale.

Anamneza. Precizează vârsta pacientului şi circumstanţele etiologice, cum ar fi *antecedentele obstetricale* la femei sau *antecedentele chirurgicale.* Caracterul *permanent* sau *pasager* al incontinenţei anale ca şi *condiţiile de apariţie* (efort de tuse, de defecaţie sau episod diareic) ale acesteia sunt foarte importante. Anamneza precizează de asemenea *tipul de incontinenţă: incontinenţă totală* – pentru gaze şi materii fecale lichide şi solide – sau *incontinenţă parţială,* pentru gaze sau/şi materii fecale lichide.

Inspecţia perineului este esenţială. Aceasta arată *gradul de deschidere a anusului,* care poate fi beant în permanenţă sau aparent normal, prezenţa unor *cicatrici,* ca şi prezenţa sau nu a unei *supuraţii anale* evolutive sau vechi.

Palparea – precizează prezenţa unei zone de scleroză mai mult sau mai puţin întinsă, precum şi dehiscenţa inelului muscular într-un sector de circumferinţă anală.

Tuşeul rectal – este un timp esenţial al examenului. El permite eliminarea unei *false incontinenţe* prin fecalom. Vom aprecia starea sfincterului anal, vom preciza *pierderile* locale de substanţă, ca şi *tonusul muscular,* cerând bolnavului să contracte voluntar sfincterul anal. Pe baza examenului clinic, Debray şi Goin (10) au propus următoarea clasificare în patru stadii:

– *Stadiul I* – caracterizat printr-o simplă scădere a tonusului de repaus al aparatului sfincterian, tradus prin penetrarea uşoară a degetului la tuşeul rectal.

– *Stadiul II* – diminuarea tonusului de repaus ca şi a contracţiei voluntare; anusul, în mod normal închis, se deschide prin tracţiune laterală dar se reînchide spontan la relaxare.

– *Stadiul III* – dispariţia tonusului de repaus; anusul rămâne deschis după îndepărtarea marginilor sale.

– *Stadiul IV* – anus beant spontan.

Examenul clinic trebuie să precizeze de asemenea existenţa unor *leziuni perineale asociate,* cum ar fi prezenţa unui cistocel, a unui prolaps genital sau a unei incontinenţe urinare asociate, ori a unei fistule rectovaginale.

Explorări paraclinice

Toate incontinenţele anale diagnosticate clinic trebuie explorate în mod sistematic astfel: defecografic, cu o manometrie anală cu studiul complianţei rectale şi studiul electromiografic. Ultrasonografia a intrat recent şi ea în studiul incontinenţelor anale, mai ales structurale.

Defecografia sau radiografia dinamică a rectului studiază comportamentul rectului în timpul efortului de defecaţie sau de retenţie. În caz de incontinenţă anală, pune în evidenţă o procidenţă internă a rectului, un rectocel sau o deschidere a unghiului ano-rectal (normal 80-90°) ori o creştere a distanţei dintre unghiul ano-rectal şi linia pubo-coccigiană la mai mult de 2 cm. Clişeele trebuie luate din diverse poziţii şi în timpi diferiţi ai defecţiei. Clasic, defecografia se face cu substanţă de contrast (sulfat de

bariu). Defecografia urmărită scopic poate fi transmisă pe ecran, luând denumirea de ***videoproctografie***. Hutchinson și colab (12) folosesc Technetiu 99m (^{99m}Tc) în efectuarea defecografiei numită astfel ***defecografia scintigrafică,*** care realizează o evaluare cantitativă și dinamică a comportamentului ano-rectal în timpul defecației.

Studiul electric al aparatului sfincterian. Această investigație trebuie să cuprindă electromiografia sfincterului extern și studiul transmisiei nervoase atât motorii cât și senzitive. Rezultatele servesc la diferențierea incontinențelor de origine musculară de cele de origine neurologică. În incontinența de origine neurologică răspunsul electric al sfincterului este normal. Înscrierea electromiografică poate preciza și localizarea topografică a leziunii traumatice. Cel mai frecvent, pentru înregistrare se utilizează un electrod Brank și se înregistrează tonusul de repaus, contracția voluntară și răspunsul sfincterian în reflexul recto-sfincterian.

Sfincterul normal are o contracție voluntară rapidă cu contracție imediată. În hipotonia sfincteriană, amplitudinea contracției este slabă iar oboseala musculară apare relativ repede. La bătrâni se constată o relaxare a aparatului sfincterian, singurii mușchi care se contractă fiind ridicătorii anali, fasciculul pubo-rectal se contractă numai voluntar, iar sfincterul extern nu se contractă. Papy și colab. (18) folosesc pentru electromiograma sfincteriană electrozi coaxiali monofilament concentrici. Este înregistrată succesiv activitatea porțiunii drepte apoi stângi a sfincterului anal. Se înregistrează activitatea de repaus, contracția voluntară cât și contracția reflexă după reflexul ano-cutanat. Aceasta permite clasificarea electromiografică a gradelor de leziune sfincteriană:

- Stadiul I – electromiografie normală.
- Stadiul II – electromiograma arată denervare periferică parțială (DPP):
  II a – DPP discretă;
  II b – DPP medie;
  II c – DPP severă.
- Stadiul III – electromiogramă de denervare globală.
- Stadiul IV – electromiografie neînregistrabilă.
- Stadiul V – electromiograma arată leziuni suprasegmentare (persistența contracției reflexe) alterarea sau dispariția contracției voluntare.

Folosind tehnica lui Tackmann, citat de Sarles (25), se observă potențialul somestezic al nervului rușinos intern. În incontinența anală perioada de latență este mai mare. Studiul căilor de conducere nervoasă arată în incontinența anală fie originea acesteia, fie o perturbare a conducerii nervoase atât motorie cât și senzitivă.

Ultrasonografia. Intrată relativ recent în metodologia de investigație a incontinențelor anale, pare să-și ocupe poziția de *primă investigație* în defectele structurale sfincteriene, făcând inutilă în prezent *rezonanța magnetică,* care a fost și ea încercată. Meoda este relativ simplă, neinvazivă, se practică pe cale endoanală cât și endovaginală pentru leziunile anterioare.

TRATAMENT

Incontinența anală este o infirmitate severă, care trebuie tratată eficient prin mijloacele cunoscute. Cazurile rămase în afara posibilităților terapeutice beneficiază de anus iliac stâng definitiv. Mijloacele tehnice de îngrijire a anusului iliac existente în prezent fac din acesta o infirmitate mai bine suportată decât anusul perineal incontinent.

Mijloace terapeutice

Tratament medical

Tratamentul medical propriu-zis al incontinenței anale nu există. *Regimul alimentar* sărac în fibre, *medicația astringentă, igiena locală* sunt mijloace care ajută bolnavul să suporte mai bine infirmitatea.

Reeducarea sfincteriană este un element terapeutic esențial al incontinenței anale prin deficit al aparatului sfincterian.

Reeducarea prin biofeedback introdus de Schuster (27) în tratamentul incontinenței anale are drept scop informarea bolnavului asupra unei funcții fiziologice pe care acesta o ignoră în mod obișnuit. Se folosește în acest scop un semnal vizual sau auditiv, ceea ce îl face să-și regleze această funcție. Reeducarea se realizează în trei timpi:

– Timpul I – cu ajutorul unei sonde Arhau, prin umplerea balonetulului superior, se realizează recunoașterea distensiei rectale de către bolnav și răspunsul reflex sfincterian.

– Timpul II – se sincronizează senzația de distensie cu răspunsul sfincterian reflex.

– Timpul III – vizează ameliorarea răspunsului printr-o contracție voluntară care ajută contracția sfincteriană reflexă.

Pentru reeducare sunt suficiente în general 6-10 ședințe. Ineficacitatea constatată în 5-6 ședințe in-

dică abandonarea metodei. Reeducarea eficientă trebuie întreţinută cu două şedinţe la 3 luni interval.

Stimularea sfincteriană se efectuează cu aparate fixe sau portabile. Acestea întreţin prin excitaţii repetate permanent un tonus contractil al sfincterului extern. Stimularea poate să fie suficientă în unele cazuri sau să fie un timp preliminar al unei reeducări prin *biofeedback*. Se estimează astfel că un *biofeedback* nu poate fi eficace decât dacă există o presiune bazală anală de ordinul a 50 ml apă.

Tratamentul chirurgical

Posibilităţile chirurgiei sunt: repararea directă a unui sfincter secţionat, plastiile de supleere a unui sfincter anal deficient, reconstituirea unghiului ano-rectal şi plastiile diverse. Fără a intra în detalii tehnice, vom prezenta aceste metode:

– *Miorafia sfincterului anal* – descrisă de Loygue (14) şi Dubois, apoi de Alain Parks, reprezintă metoda cea mai simplă şi cea mai eficientă când este indicată şi posibilă. Metoda constă în sutura după excizia cicatricilor a sfincterului intern într-un plan cu fire separate (vicryl 000), împreună cu mucoasa canalului anal şi apoi a sfincterului extern cu 3-4 fire în „X" sau în „U" (de vicryl 00) în pelotă (20) sau cap la cap (26). În rupturile perineale vechi cu incontinenţă anală folosim tehnica Musset-Cottrel (16) care este o sfincteromiorafie a ridicătorilor.

– *Plastiile musculare* – acestea constau în amplasarea în jurul anusului a unui muşchi striat. Astfel, *Picknell* în 1951 descrie plastia cu muşchiul *gracilis*, care este metoda cea mai folosită. S-au mai folosit plastiile cu fascicule din fesierul mare, fascia lata. *Hakelius* (11) foloseşte grefa liberă de muşchi denervaţi (micul palmal sau croitor) urmată de o intervenţie pentru restabilire de inervaţie.

– *Refacerea unghiului ano-rectal* – *Lennander* propune pentru refacerea unghiului ano-rectal eliberarea prin disecţie a muşchilor pubo-coccigian şi ilio-coccigian. *Parks* realizează o miorafie posterioară în două planuri a acestor muşchi, odată cu sutura sfincterului extern. Tehnica este consacrată cu bune rezultate sub numele de „post-anal repair".

– *Plastiile cutanate* – au ca scop corectarea unui ectropion mucos circular. Tehnica lui *Sarafoff*, citat de Sarles, este cea mai simplă şi constă în încizia circulară a pielii până în hipoderm la 2 cm de linia ano-cutanată (fig. 1). Operaţia lui Fergusson (6) constă în rezecţia ectropionului mucos urmată de acoperirea pierderii de substanţă cu două lambouri cutanate mobilizate în „S". Se poate utiliza şi plastia în „S" (fig. 2).



Fig. 1 – Plastie cutanată tip Sarafoff.

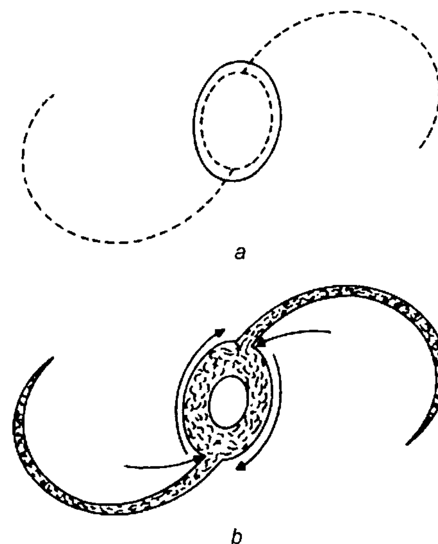


Fig. 2 – Pastie tip Fergusson. a – linia de incizie; b – mobilizarea lambourilor.

– *Sfincterul artificial* – a fost folosit de Christiansen şi Lorentzen, care au utilizat un sfincter artificial urinar în cinci cazuri de incontinenţă anală de origine neuro-musculară.

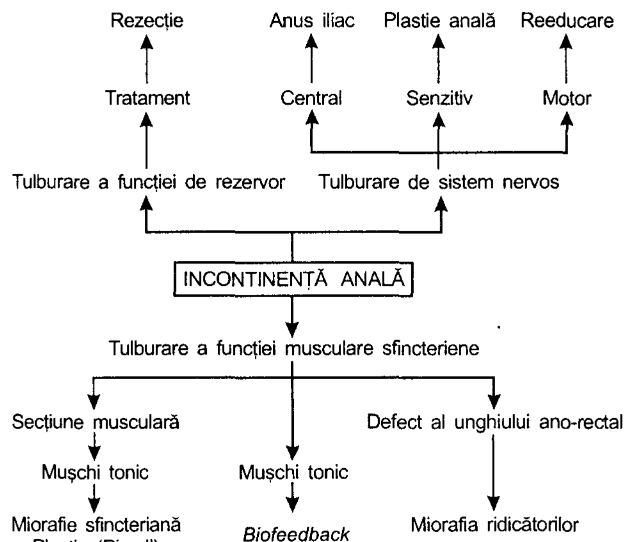
– *Colostomia* – este rezervată cazurilor fără soluţie terapeutică. Colostomia de protecţie utilizată frecvent de autorii anglo-saxoni este abandonată de autorii francezi (Sarles).

– *Operaţia Thiersch* – şi-a arătat ineficacitatea şi a fost abandonată.

Indicaţiile terapeutice

Indicaţiile terapeutice ale incontinenţei anale sunt rezumate în schema 1. Incontinenţele de origine musculară pot beneficia de o intervenţie chirurgicală reparatorie. Miorafia directă a sfincterului anal este folosită de cei mai mulţi autori când ea este posibilă şi reprezintă metoda cea mai bună. Rezultatele sunt bune la 4 din 5 cazuri. Considerăm

obligatorie o reeducare funcțională după o reparație sfincteriană. Plastia cu mușchiul gracilis după tehnica lui Picknell, utilizată mult de Corman (4) în S.U.A, rămâne o metodă de ales când avem o ineficacitate funcțională totală. Această metodă dă rezultate bune dacă este urmată de reeducare funcțională corectă pentru a transforma un mușchi adductor al coapsei în mușchi sfincterian. Dintre tehnicile de plastie cutanată, cea a lui Sarofoff este cea mai simplă, cu indicație largă în caz de ectropion mucos circular.



Schema 1 – Schema terapeutică în fața unei incontinențe anale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Burghele Th.** (sub redacția) – Patologie chirurgicală, vol V, Ed. Medicală, București, 1974.
2. **Christiansen J., Lorentzen M.** – *Implantation of artificial sphincter for anal incontinence, report of 5 cases,* Dis. Colon Rectum, 32, 1989, pg. 432-436.
3. **Corman M.L.** – *Colon & rectal surgery,* Fourth edition, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia-New York, 1988.
4. **Corman M.L.** – *Gracilis muscles transposition for anal incontinence; late results,* Br. J. Surg., 72, 1985, pg. 521-522.
5. **Duthie H.L.** – *Dynamics of the rectum and anus,* Clin. Gastroenterol., 1975, 4, pg 467-477.
6. **Fergusson J.A.** – *Repair of „Whitehead disformity" of the anus,* Surg. Gynecol. Obstet., 108, 1959, 115-117.
7. **Gherman J., Florian E., Popovici A.** – Patologia canalului anal și a regiunii perianale, Ed. Medicală, București, 1984.
8. **Goligher J.C., Duthie H.L., Nixon H.H.** – *Surgery of the anus, rectum and colon,* 3-e edition, Baillère-Tindall, 1975.
9. **Gordon P.H., Nivatvongs S.** – *Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus,* QMP St. Louis, Missouri, 1992.
10. **Guin B., Couturier D., Rose C., Debray C.** – *La continence anale. Données physiologique et aplication fonctionelle,* Presse Méd., 1971; 79; 10, pg. 447-454.
11. **Hakellius L.** – *Free muscle transplantation, Coloproctology and the pelvix floor; pathophysiology and management,* London, Botterworth, 1985, pg. 259-268.
12. **Hutchinson R., Mostafa A.B., Grant E.A. et al** – *Scintigraphic defecography: quantitative and dynamic assesement of ano-rectal function.* Dis. Colon Rectum, 36, 1993, pg. 1132.
13. **Law P.J., Kamm M.A., Bartram C.** – *Anal endosonography in the investigation of fecal incontinence,* Br. J. Surg. 1991, 78, pg. 312.
14. **Loygle J., Dubois S.F.** – *Le traitement chirurgical de l'incontinence anale,* Ach. Mal. App. Dig., 1962, 51, pg. 65-83.
15. **Mandache F.** – Chirurgia rectului, Ed. Medicală, București, 1971.
16. **Musset R., Cotrel M., Cohen J.** – *Cure chirurgicale de dechirures anciennes du périnée de 3-e degré avec incontinence anal sphincterienne,* Journ. De Chir., 1963, 86, pg. 661-678.
17. **Orgel M.G., Kucon J.O.** – *A double-split gluteus maximus muscle flap for reconstruction of the rectal sphincter.* Plast. Reconstr. Surg., 75, 1985, pg. 62-66.
18. **Pap J.J., Benain L.J. et al** – *Electromyography of anal and urethral sphincters in female urinary stress incontinence EEG,* Clin. Neurophysiol., 1977, 43, pg. 610-614.
19. **Parks A.G.** – *L'incontinence anale idiopathique.* Méd. Chir. Dig., 1984, 13, 385-391.
20. **Parks A.G., Partlin J.F.** – *Late repair of injuries of the anal sphincter.* Proc. R. Soc. Méd., 1971, 64, 1187-1189.
21. **Parks A.G., Porter N.H., Mardcastle J.** – *The syndrome of descending perineum,* Proc. R. Soc. Med., 1966, 59, pg. 477-482.
22. **Parks A.G., Swash M.S., Urich H.** – *Sphincter denervetion in anorectal incontinence and rectal prolaps,* Gut. 1977, 18, 656-665.
23. **Picknell K.C., Broadbent T.R. et al** – *Construction of a rectal sphincter and restoration of anal continence by transplanting the gracilis muscle,* Ann. Surg., 135, 1952, pg. 853-862.
24. **Riboli E.B., Frascio M., Pitto G.** – *Biofeedback conditioning for fecal incontinence,* Arch. Phys. Med. Rehabil, 65, 1988, pg. 29-31.
25. **Sarles J.C., Cope R.** – *Proctologie,* Masson, 1990, pg. 186.
26. **Sarles J.C., Echinard C.** – *Incontinence anale,* EMC, Paris, techniques chirurgicales, 4070, pg. 45-10.
27. **Schuster M.M., Cerulli M.A., Nikomanesh T.** – *Progress in biofeedback conditioning for fecal incontinence,* Gastroenterology, 76.
28. **Snooks S.J., Henri M.M., Setchell M. et al** – *Injury to the innervation of the pelvic floor sphincter musculature in child birth,* Lancet, 1984, 11, pg. 546-550.
29. **Snooks S.J., Swash M.** – *The innervation of the muscles continence,* Ann. R. C. Surg, 1986, 68, pg. 45-49.

TUMORILE BENIGNE ŞI MALIGNE ALE ANUSULUI

V. SÂRBU, T. IUSUF

TUMORILE BENIGNE ALE ANUSULUI

Caracteristic pentru regiunea anală este absenţa polipilor. Celelalte tumori benigne prezente la nivelul rectului se găsesc şi la nivelul anusului: *fibroame, leiofibroame, neurofibroame, limfoame şi lipoame.* În general, acestea sunt puţin jenante şi neglijate. Exereza chirurgicală se impune în caz de complicaţii: dureri, sângerare, creştere în volum, suprainfecţie. Un loc aparte în patologia tumorală benignă a anusului trebuie acordat *hidrocistului.* Acesta este o tumoră rară, chistică uni- sau bilaterală, având caracteristic un înveliş epitelial stratificat de tip sudoripar. Se prezintă sub formă unui mic nodul subcutanat nedureros. Tratamentul este chirurgical constând în excizia sa.

TUMORILE MALIGNE ALE ANUSULUI

Cancerele anale sunt rare şi în general tratabile. Acestea afectează în special vârstele înaintate. Aceste leziuni canceroase sunt de obicei carcinoame epidermoide cu sediul la nivelul canalului anal şi leziuni ale marginii anale considerate cancere de piele. Aspectul înşelător aparent benign şi lipsa unui examen histopatologic întârzie diagnosticul. Evoluţia este întotdeauna loco-regională; radioterapia şi curiterapia dau bune rezultate în formele localizate. Formele extinse necesită o asociere radioterapie-chirurgie. Rolul chimioterapiei nu este pe deplin stabilit deşi eficacitatea a fost demonstrată. Complicaţiile grave sunt rare în formele limitate, dar apar frecvent în formele extinse. Evoluţia rămâne dominată de extensia locală şi ganglionară, dar extensia metastatică nu trebuie neglijată.

Clasificare histologică

Clasificarea histologică a tumorilor anusului este bazată pe structura histologică complexă a acestei zone, în care, parcursă de sus în jos, găsim: linia pectinee, cu epiteliu puţin diferenţiat numit de tranziţie sau cloacogenic, asemănător cu epiteliul excreto-urinar; canalele glandulare cu epiteliu cilindric glandular (glandele Hermann şi Desfosses); canalul anal cu epiteliu cu celule malpighiene fără glande anexe; zona cutanată marcată de apariţia anexelor glandulare. Cancerul se poate dezvolta la orice nivel, iar aceasta explică marea varietate a tipurilor histologice, parametru esenţial al terapeuticii. Trebuie să eliminăm din cadrul acestui capitol extensiile locale descendente ale adenocarcinoamelor rectale, localizările secundare, limfoamele maligne, dar se admit ca aparţinând regiunii rare sarcoame dezvoltate din structurile sfincteriene.

TABELUL I

Clasificarea histopatologică a cancerelor anale

Localizare	Tip histologic	Origine	Frecvență	Radio-sensibilitate	Prognostic
Canal anal 85%	Epidermoid	Zona cutanată netedă	60-80%	+	±
	Cloacogenic	Zona pectineală	Rară	±	±
	Coloid	Zona pectineală (glande mucoase)	Foarte rară	–	–
	Melanom	Zona pectineală	Excepțional	–	– –
Marginea anală 15%	Boala Paget	Propagarea unui cancer glandular de vecinătate sau dezvoltat pornind de la o glandă apocrină	Rară	–	±
	Boala Bowen (carcinom *in situ*)	Zona cutanată	Rară	+	+
	Bazocelular	Zona cutanată	Excepțional	+	+
	Spinocelular	Zona cutanată	Frecvent	+	+

Cancerele epidermoide

Sunt cele mai frecvente forme, reprezentând 60-80% din cancerele anusului.

Localizare. Întrucât canalul anal măsoară doar 30-40 mm, localizarea cancerelor este aproximativă la acest nivel. Sarles (22) găsește pe trei serii importante cu 431 cazuri 59,6% din cancere cu sediul în zona ano-rectală și 16,2% la joncțiunea anocutanată.

Aspect macroscopic. Se deosebesc trei forme macroscopice: vegetante, ulcerate sau ulcero-vegetante și infiltrante.

Aspect microscopic. Se disting în mod obișnuit două tipuri histologice:

– *carcinomul malpighian* dezvoltat la nivelul epiteliului malpighian și caracterizat printr-o posibilă maturare keratinică;

– *carcinomul bazaloid* de tranziție sau cloacogenic dezvoltat din epiteliul de tranziție și numit astfel prin asemănarea sa cu cancerul bazocelular al pielii.

Distincția dintre ele este foarte dificilă, cele două forme putând fi asociate și se pare că nu există nici o diferență prognostică sau terapeutică.

Extensia. Aprecierea extensiei este foarte importantă pentru prognosticul bolii:

– *în sus,* extensia se face de la linia pectinee spre rect; aceasta se face rar circumferențial;

– *în profunzime* el atinge succesiv stratul submucos, muscular, în special sfincterul intern, apoi grăsimea perianală;

– *extensia regională* se face anterior (la septul recto-vaginal la femeie sau la prostată la bărbat), posterior (la sacru) și lateral (la aripioarele rectale);

– *extensia limfatică* este spre ganglionii hipogastrici paraaortici și spre gangliionii inghinali;

– *metastazele* pot fi hepatice, pulmonare, cerebrale și excepțional osoase.

Histoprognostic. Sunt folosite mai multe clasificări, dar toate folosesc aceleași criterii: sediul tumorii, volumul, extensia locală, existența sau nu a adenopatiei. În tabelul II vă prezentăm clasificarea U.I.C.C. Elementele preponderente ale prognosticului sunt de fapt dimensiunile tumorii, profunzimea, existența sau nu a invaziei limfatice. Nu sunt semnificative pentru prognostic tipul histologic, prezența adenopatiei inghinale, locul tumorii în canalul anal iar pentru unii autori (Zeitoun și colab.), contrar celor știute clasic, gradul de diferențiere.

Forme rare de carcinoame epidermoide. Cancerele cu celule mici au origine posibil endocrină dar neprobată. Reprezintă aproximativ 7% din cancerele epidermoide și au un prognostic grav. Carcinoamele verucoase sunt forme vegetante caracterizate printr-o importantă proliferare papilară abundentă de keratină și discrete anomalii nucleare. Se pune problema virusului papilomatos în geneza acestei forme.

TABELUL II

Clasificarea UICC a tumorilor anale

	Canal anal	Orificiu anal
T1	<1/3 din circumferința sau din lungime/fără infiltrarea sfincterului extern	≤ 2 cm / superficială
T2	>1/3 din circumferință sau din lungime/cu infiltrarea sfincterului extern	2-5 cm / infiltrare minimă
T3	Extensie la rect / la piele	>5 cm / infiltrarea profundă
T4	Extensie la organele vecine	Extensie la mușchi
N1	Adenopatie regională	Adenopatie unilaterală mobilă
N2	Adenopatie regională	Adenopatie bilaterală mobilă
N3	Adenopatie regională	Adenopatie bilaterală fixă
M1	Prezența de metastaze la distanță	Prezența de metastaze la distanță

Adenocarcinoamele

Adenocarcinomul mucipar (coloid) – mai frecvent la bărbat, are aspectul unei fistule sau supurații perianale. Extensia este rapidă spre limfatice și ganglionii regionali. Se discută posibila origine din glandele Hermann și Desfosses sau a unei anomalii congenitale a tipului de duplicare la nivelul intestinului terminal.

Boala Paget a anusului este foarte rară. Din punct de vedere histopatologic găsim un epiteliu malpighian hiperplazic, celule pagetoide, celule mari clare, cu nucleu voluminos. Studiul histologic găsește câteva celule maligne în corionul subiacent. Foarte rar, carcinomul primitiv afectează o glandă apocrină de la marginea anală.

Melanomul malign

Macroscopic, el se dezvoltă în zona ano-cutanată netedă până la linia pectinee sau deasupra ei. Tumora este de aspect polipoid, boselată, erodată, rar ulcerată, uneori pediculată. Culoarea variază de la albastru închis la negru.

Histologic, diagnosticul este pus de descoperirea pigmenților sau a melanocitelor, uneori absente în tumorile acromice. Extensia în profunzime este un element prognostic, tumorile mai mari de 2 mm ca extensie având o evoluție defavorabilă.

Tumori cu localizare cutanată anală

Acestea trebuie diferențiate de cancerele epidermoide ale canalului anal situate sau extinse la marginea anală. Histologic, sunt cancere bazo-celulare sau spinocelulare care se pot dezvolta pornind de la glandele sudoripare sau sebacee. Trebuie să diferențiem de asemenea boala Bowen, care este un veritabil carcinom *in situ.* Acestea se pot asocia de multe ori cu un cancer epidermoid al anusului.

Stări precanceroase

Acestea nu sunt cunoscute în totalitate. Diverse grade de displazie se găsesc la examenul histopatologic al hemoroizilor extirpați. Leucopazii și carcinoame *in situ* sunt întâlnite și în vecinătatea cancerelor patente. În ceea ce privește boala Crohn, s-a demonstrat faptul că neoplasmul anal este de 10 ori mai frecvent unde există leziuni inflamatorii granulomatoase ale regiunii anale. Nu putem afirma în prezent că fistulele sau fisurile anale favorizează cancerul anal. Fapte recente arată degenerarea condilomului acuminat în carcinom verucos; se pune astfel problema originii virale a formelor verucoase ale cancerului anal.

Cancerul canalului anal

Acestea sunt cancere epidermoide (fig. 1, 2) sau cancere cloacogenice, mai rar (tabel II).

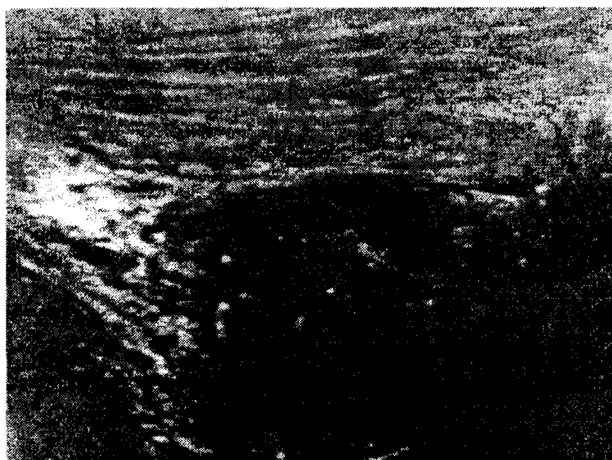


Fig. 1 – Cancer epidermoid anal forma ulcero-vegetantă.



Fig. 2 – Cancer anal forma burjonată.

Epidemiologie

Cancerul canalului anal este un cancer rar (2/100 000 persoane sau 2-5% din tumorile recto-colonice) fiind de 3-4 ori mai frecvent la femei (22). Vârsta predilectă este a persoanelor din decadele 6-7, cu o medie de 65 ani. Este rară sub 40 ani și excepțional sub 30 de ani. S-a constatat o rată de transformare malignă a condiloamelor peri-

anale la homosexuali, deşi nu a fost identificat nici un factor favorizant.

Simptomatologie

Semnalul de alarmă poate fi dat de scurgerile *sero-sanghinolente* asociate dar nu obligatoriu scaunului. False senzaţii de scaun, cu emisie de gaze sau *glere sanghinolente, tulburările de continenţă, durerile permanente* în funcţie de interesarea sfincterului şi, în fine, *prezenţa unei mase tumorale* completează simptomatologia. O atenţie deosebită trebuie acordată explorării corecte a tuturor afecţiunilor proctologice benigne (polipi, fibroame, papilite, stări inflamatorii, fistule, fisuri, hemoroizi) care se pot asocia unui cancer anal, mascându-i simptomatologia.

Diagnostic

În faţa unei simptomatologii mai mult sau mai puţin sugestive pentru un cancer anal, explorarea bolnavului trebuie să cuprindă patru gesturi esenţiale: inspecţia regiunii anale, tuşeul ano-rectal şi vaginal, anuscopia şi biopsia.

Inspecţia regiunii anale poate preciza prezenţa unei tumori burjonate, uneori sângerânde, a unei ulceraţii cu aspect fisuros, în cancerele marginii anale sau scurgeri cu aspect sugestiv sau chiar tumoră plonjată, în cancerul canalului anal.

Tuşeul anal şi rectal permit palparea tumorii şi precizează sediul, extensia circumferenţială şi în profunzime spre perineu, spaţiul ano-coccigian şi fosele ischio-rectale, raportul cu prostata sau vaginul ca şi limitele în înălţime ale tumorii, mai ales distanţa faţă de marginea anală. Oproiu şi colab. (17) ca şi alţi autori atrag atenţia asupra valorii practice a tuşeului rectal pentru diagnosticl cancerului anal.

Tuşeul vaginal poate arăta induraţia caracteristică a peretelui ano-vaginal.

Biopsia cu sau fără *anuscopie* în funcţie de localizare, precizează diagnosticul cât şi tipul histopatologic, precum şi gradul de diferenţiere.

Ecografia endoanală precizează limitele invaziei locale a tumorii.

Cancerul anal poate fi descoperit de asemenea prin examenul histopatologic sistematic al pieselor operatorii în intervenţiile din zona ano-perianală.

Explorarea *invaziei ganglionare* este indispensabilă. Trebuie controlată adenopatia inghinală dură, indoloră, fără periadenită, care justifică citopuncţia de diagnostic. Tuşeul rectal, sub anestezie, poate descoperi prezenţa ganglionilor pararectali.

Diagnosticul de leziune canceroasă fiind stabilit, ca şi invazia ganglionară, depistarea *metastazelor la distanţă* devine un timp obligatoriu. În acest sens, radiografia pulmonară, sacrată, ecografia hepatică, TAC, RMN, sunt mijloacele paraclinice prin care se realizează acest deziderat. *Colonofibroscopia* sau *irigografia* vor fi efectuate sistematic pentru depistarea leziunilor asociate concomitente. Aceste explorări clinice şi paraclinice trebuie să ne permită în final efectuarea unui bilanţ preterapeutic care să cuprindă volumul tumoral, extensia locală, ganglionară şi la distanţă. Acest bilanţ permite evaluarea prognosticului a mijloacelor şi a riscului terapeutic.

Tratament

Obiectivul principal al tratamentului este vindecarea bolnavului cu păstrarea funcţiei sfincteriene, fără complicaţii invalidante. Radiosensibilitatea carcinomului malpighian al canalului anal este o noţiune testată şi admisă de majoritatea autorilor. Tratamentul chirurgical este una din modalităţile curente terapeutice. Tratamentul citostatic intră în discuţie ca asociere la radioterapie. În funcţie de leziune, stadiul evolutiv. Aceste modalităţi, terapeutice se asociază, particularizate, fiecărui bolnav.

Radioterapia

Radioterapia curativă. Experienţa a demonstrat că se obţine vindecare cu radioterapie transcutanată sau cu asocierea radio-curieterapie cu doze ce nu depăşesc limitele suportabilităţii, pentru tumorile T1, T2. Limita maximă tolerabilă ce nu trebuie depăşită este de 65-70 Gy (1 Gy=100 rad). Pentru tumorile mai mari, radioterapia trebuie să preceadă chirurgia care va avea primul rol.

Radioterapia paliativă. Ea se adresează tumorilor inextirpabile, cu extensie pelvină importantă. Acest tip de tumori radiosensibile dar nu şi radiocurabile, beneficiază de asocierea radiochimioterapie sau/şi chirurgie reducţională. Există două modalităţi de iradiere: radioterapie transcutanată şi curieterapie, iar alegerea între ele se face în funcţie de diverse criterii, dintre care multe subiective, dar de multe ori aceste două tehnici sunt asociate. În practică se folosesc mai multe variante pornind de la tehnica de bază (Papillon şi colab. 18), importanţă având nedepăşirea dozei maximale şi perioada de repaus de 6-8 săptămâni dintre cei doi timpi. Rezultatele radioterapiei sunt relativ bune,

astfel: radioterapia transcutanată dă o supravieţuire la 5 ani de 72% pentru tumorile T1 şi T2 şi de 68% pentru tumorile sub 5 cm, după Institutul Curie (22). Rezultatele sunt mult mai slabe pentru tumorile T3-T4 35% (22). Aceste rezultate sunt îmbunătăţite de asocierea radioterapiei transcutanate şi curieterapiei, supravieţuirea la 3 ani ajungând la 80% pentru T1-T2 şi 50-65% pentru T3-T4 (Grupul European de Curieterapie – Dubrovnic 1984).

Asocierea radiochimioterapie. În prezent s-au stabilit diverse protocoale asociind Cysplatinum sau Mitomicina cu 5-fluorouracil şi radioterapie externă. Avantajul este dat de cura scurtă care durează 5 zile şi mai ales de păstrarea sfincterului anal care reprezintă atuul principal. Rezultatele acestei asocieri par a fi foarte bune, ele variind în statistici între 87 şi 100% vindecări complete, (7) (1987) – 89%; vindecări complete la 18 cazuri, (Nigro 1987); – 93%; vindecări complete la 104 cazuri citaţi de Gordon (11).

Tratamentul chirurgical

Acesta va lua în calcul stadiul tumorii şi invazia ganglionilor locoregionali.

Tratamentul chirurgical adresat tumorii constă în:

- tratament conservator: electrocoagulare, electrorezecţie, tumorectomie. Acestea nu-şi găsesc locul în tratamentul chirurgical al cancerelor de canal anal, ca şi unele forme de cancer al ampulei rectale care pot beneficia uneori de un tratament nemutilant. Rezecţia unor tumori foarte mici poate fi făcută în scop diagnostic, când biopsia nu a fost concludentă;
- exereza mutilantă (tratament chirurgical radical):

– amputaţia abdomino-perineală este tehnica cea mai utilizată. Se ridică în bloc rectul, canalul anal, ţesutul celulo-grăsos şi muşchii perianali. Se impune astfel anusul iliac stâng definitiv, cu complicaţiile sale imediate şi tardive, precum şi sechelele genito-urinare. În caz de invazie recto-vaginală, se asociază amputaţiei abdomino-perineale colpectomia posterioară. Indicaţia unei limfadenectomii pelviene rămâne discutabilă;

– amputaţia rectală perineală limitează exereza limfatică în sus, dar există autori care preferă calea joasă, găsind-o mai puţin şocantă pentru bolnavii bătrâni, fragili, mortalitatea fiind mai mică;

– colostomia rămâne o intervenţie paliativă, indiferent că este terminală sau laterală.

Tratamentul chirurgical adresat adenopatiilor. Tendinţa actuală este de a renunţa la limfadenectomia profilactică în favoarea limfadenectomiei curative inghinale, după examen histopatologic confirmat pentru invazie neoplazică. Adenectomia izolată a ganglionilor clinic perceptibilili câştigă din ce în ce mai mulţi partizani.

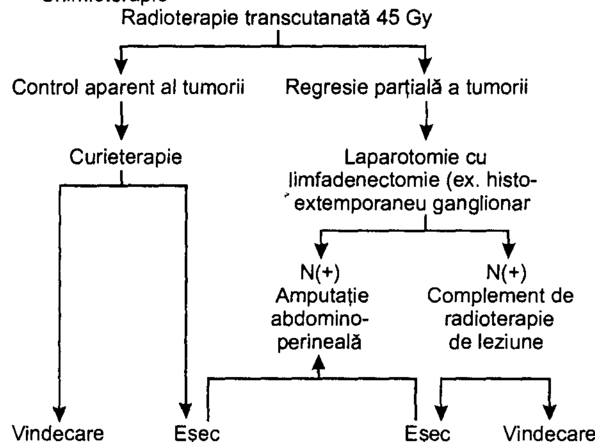
Indicaţiile terapeutice (schema 1)

Tratamentul tumorii. În tumorile T1-T2, radioterapia este tratamentul de elecţie. Putem folosi

Tumori ale zonei pectineale – Adenocarcinom – Coloid – Paget – Melanom → Chirurgie cu Radioterapie şi/sau Chimioterapie complementară

Tumori epidermoide 60-80% > 4 cm foarte extinse stadiul T3b, T4a, T4b → Tratament mixt – Radioterapie transcutanată 45 Gy – Amputaţie abdomino-perineală la 6-8 săpt. – Chimioterapie

< 4 cm jos situate →



Schema 1 – Indicaţiile terapeutice în tumorile anale.

radioterapia transcutanată singură ori urmată de endocurieterapie, cu rezultate excelente. Pentru tumorile mici de la marginea anală cu aspect asemănător cu tumorile cutanate se recomandă endocurieterapia cu 50-60 Gray. În unele cazuri, acestea pot fi tratate asociind exerezei locale o radioterapie locală de contact pe zona cicatricială, în general cu rezultate bune. Pentru leziunile mai extinse, alegerea indicației unei radioterapii singulare sau a unei asocieri radio-chimio-chirurgicale este în funcție de școală, de riscurile funcționale, de importanța leziunii, de răspunsul la radioterapie sau radiochimioterapie la 6-8 săptămâni;

- pentru tumorile mai mari de 4 cm sau mai mici de 2/3 din circumferință (T3 în clasificarea lui Papillon) se poate încerca radioterapia exclusivă dar pentru tumorile T3b indicația este radiochirurgicală;
- tumorile foarte extinse, invadând alte structuri și/sau vulva (T4a), invadând alte structuri (T4b) sau foarte voluminoase (peste 6 cm), circulare, plonjante în ampula rectală, beneficiază de tratament chirurgical programat la 6-8 săptămâni după terminarea radioterapiei. Amputația abdomino-perineală sau amputația perineală se impun. În toate celelalte cazuri – radioterapia este primul tratament aplicat (40-50 Gy), după care pacientul este reexaminat la 4-6 săptămâni de chirurg și radioterapeut;

– în absența unei regresii tumorale importante, exereza chirurgicală va fi luată în calcul;

– în caz contrar, radioterapia va fi completată până la o doză de 60-65 Gy. Aici putem pune indicația unei limfadenectomii pelvine la pacienții tineri. Acest act chirurgical poate ajuta radioterapeutul în tratamentul ulterior în ceea ce privește doza și câmpul.

Tratamentul adenopatiilor. Ganglionii inghinali. În stadiul N0 nu este indicat nici un curage ganglionar. În stadiul N1-N2, radioterapia locală în caz de invazie, cu citopuncție sau biopsie pozitive este alegerea cea mai bună; în stadiul N3 vom alege chirurgia largă sau radioterapia. Nu se asociază niciodată exereza ganglionară largă la radioterapie din cauza riscului de limfedem

Ganglionii pelvini. Limfadectomia mezenterică inferioară și rectală superioară fac parte din amputația abdomino-perineală.

Alte cancere ale anusului

Cancere cutanate localizate la marginea anală:

– *epiteliomul spinocelular* – cu aspect burjonat și ulcerat. Adenopatia inghinală trebuie sistematic verificată. Evoluția este insidioasă și cronică. Confirmarea histologică este obligatorie. Tratamentul este chirurgical și/sau radioterapie de contact

– *epiteliomul bazocelular* – este excepțional. Tratamentul este identic.

Localizarea anală a bolii Bowen. Aceasta este localizarea strict epidermică a carcinomului. Simptomatologia clinică cel mai adesea este cu prurit anal cronic. Leziunea are aspect polimorf dar caracteristice sunt papulele eritematoase neinflitrate bine delimitate (fig. 3). Evoluția este lentă, iar recidivele după excizie, frecvente. Cancerul apare la 6-8 ani iar supraviețuirea este de 12 ani. Asocierea frecventă cu un cancer genital *in situ* necesită examen genital complet. *Tratamentul* constă în excizia locală largă chirurgicală cât mai precoce. Radioterapia asociată curieterapiei cu iridium poate completa exereza locală.



Fig. 3 – Localizarea anală a bolii Bowen.

Localizările anale ale bolii Paget. Leziunea locală se prezintă sub forma unei plăci crustoase, bine delimitată, cu aspectul unei eczeme suprainfectate (fig. 4). Pruritul este simptomul cel mai frecvent. Biopsia cu descoperirea celulelor clare



Fig. 4 – Localizarea anală a bolii Paget.

Paget la examenul histo-patologic pune diagnosticul. Este obligatorie investigarea prezenței unei leziuni maligne de vecinătate (adenocarcinom urogenital sau mai posibil rectocolonic). Evoluția este lentă, dar supraviețuirea mai scurtă (7 ani) decât în boala Bowen. *Tratamentul* constă în *excizia chirurgicală,* care, în absența unui cancer de vecinătate, este tratamentul de elecție, dar recidivele sunt frecvente. În caz de cancer confirmat histologic după rezecție, *amputația abdomino-perineală* se impune.

Cancerul coloid al anusului

Carcinom cu origine în canalele glandulare Hermann și Desfosses se exteriorizează sub aspectul unei ulcerații sau burjon polipoid sau se poate propaga spre fosa ischio-rectală fără a avea raport cu canalul anal (fig. 5). Diagnosticul este pus histopatologic pe prezența cavităților sau plajelor de mucus în țesutul inflamator. Este dificil de precizat totdeauna dacă este vorba de un cancer suprainfectat fistulizat sau de o fistulă degenerată.



Fig. 5 – Cancer coloid anal forma fistulizată.

Tratament. Datorită originii în mucoasa de tranziție este un cancer radiorezistent, motiv pentru care amputația abdomino-perineală cu excizie largă perineală este tratamentul de elecție.

Forme excepționale

Melanoamele maligne ale canalului anal

Reprezintă 0,25-0,50% din tumorile maligne anorectale. Este a III-a localizare după localizarea cutanată și oculară. Simptomatologia este cea proctologică banală. Tumora poate lua aspecte diferite, de la o simplă pată melanică, la tumoră ulcerovegetantă ori pseudotromboză hemoroidală. Diagnosticul este pus de examenul histopatologic, dar și markerul imunitar S_{100} este destul de specific (fig. 6). Evoluția este rapidă, cu metastaze ganglionare și viscerale, iar prognosticul grav (5-6 luni în absența tratamentului). *Tratamentul* este discutabil. Există diferențe nesemnificative de supraviețuire după amputație abdomino-perineală sau exereză locală. Tumorile de peste 3 mm au toate șansele de a fi depășite. O intervenție mutilantă devine inutilă. În schimb, tumorile mai mici de 2 mm pot să fie fără metastaze, justificând amputația abdomino-perineală. Radioterapia poate fi o componentă complementară în unele cazuri, în schimb chimioterapia nu și-a arătat eficiența până în prezent.

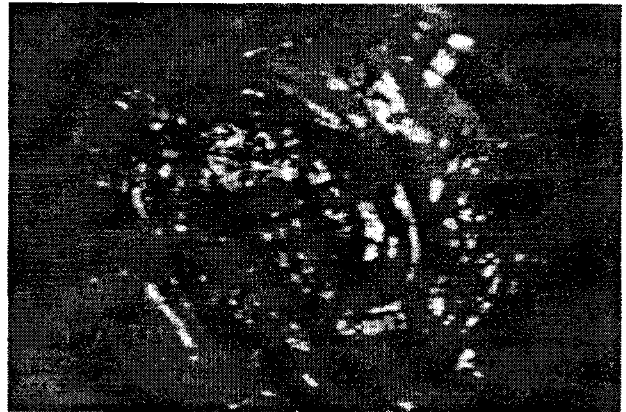


Fig. 6 – Melanom malign anal.

Leiomiosarcoamele

Leiomiosarcoamele canalului anal sunt tumori rare cu punct de plecare în sfincterul intern. Evoluția este submucoasă și rapidă, iar diagnosticul este pus clinic și histopatologic. Prezența a două mitoze pe câmp, după clasificarea lui Broclers, este considerată ca un criteriu de malignitate. Prognosticul este grav, supraviețuirea la 5 ani nedepășind 20-25%. Metastazele hepatice sau pulmonare pot apare frecvent chiar după amputație abdomino-perineală, care este tratamentul de elecție. Tumora este radiorezistentă, iar excizia locală chiar la tumori mici este urmată de recidive.

Tumorile carcinoide anale

Sunt excepționale; cel mai adesea sunt descoperiri histopatologice arătând originea posibil neuroendocrină. Diagnosticul este în funcție de volum, benign sub 20 mm și foarte metastazant peste

această dimensiune (metastaze hepatice, osoase, cerebrale)

Cancerele verucoase cu localizare anală

Cancere confundabile adesea cu papiloamele floride, condiloamele și cancerul epidermoid sunt diagnosticate histopatologic. Cancerul verucos se poate dezvolta perianal sau intracanalicular și are un prognostic grav. Exereza largă este tratamentul pentru formele perianale. Cele intracanalare se tratează ca și cancerele epidermoide, dar radiosensibilitatea este discutabilă. Condiloamele acuminate gigante sau tumorile Buschke-Lewenstein sunt rar cancerizate. Acest fapt impune examenul histopatologic al oricărui condilom mai mare. Filiația condilom-carcinom verucos este admisă de cei mai mulți autori.

BIBLIOGRAFIE

1. **Armitage N.C., Jass J.R., Richman P.I. et al** – *Paget's disease of the anus. A clinico-pathological study,* Br. J. Surg., 76, 1989, pg. 60-63.
2. **Bachelot F.** – *Radiotherapie des cancers de l'anus,* Bul. S.F.C.P. 1,2, Maloine, Paris, 1982, pg. 39-51.
3. **Bogomoletz W.V., Potet F., Molas G.** – *Condiloma acuminatum and verroucos squamous carcinoma of the perianal and anorectal region: histopathology,* 1985, 9, pg. 1155-1169.
4. **Bowen J.T.** – *Precancerous dermatoses. A study of two cases of chronic atypical proliferation,* J. Cut. Dis., 30, pg. 241-255.
5. **Corman M.L.** – *Colon and rectal surgery,* fourth edition, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia – New York, 1998, pg. 863-883.
6. **Costăchel D., Bunescu V.** – Tratamentul complex al cancerului, Ed. Medicală, București, 1965.
7. **Cummings B.J.** – *Treatment of primary epidermoid carcinoma of the anal canal.* Int. J. Colorectal Dis. 1987, 2, pg. 107-112.
8. **Decosse J.J., Todd I.P.** – *Anorectal surgery,* Churchil Livingstone, Edinburgh, 1988.
9. **Gheorghescu B.** – Explorarea paraclinică (Exarcu-Teodorescu I.), Ed. Medicală, București, 1970.
10. **Goligher J.C.** – *Surgery of the anus, rectum and colon,* 3-e edition, Baillère Tindall, Eastbourne, 1975.
11. **Gordon P.H.** – *Squamous cell carcinoma of the anal canal,* Surg. Clin. North Am., 1988, 68, 1390-1399.
12. **Gordon P.H., Nivatvongs S.** – *Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus,* QMP, St. Louis, Missouri, 1992, pg. 412.
13. **Lamy I., Bricot R., Louis R. et al** – *Traité de techniques chirurgicales: intestin grêle, colon, rectum, anus,* Paris, Masson, 1984.
14. **Mandache Fl.** – Cancerul canalului anal în Patologia chirurgicală, vol V, Ed. Medicală, București, 1974, p. 576-578.
15. **Morson B.C., Pang L.S.C.** – *Pathology of anal cancer,* Proc. R. Soc. Med. 1968, 61, pg. 623-624.
16. **Nigro N.D.** – *Multidisciplinary management of cancer of the anus,* World J. Surg., 1987, pg. 446-451.
17. **Oproiu Al., Oproiu C., Aposteanu G. et al** – Examenul endoscopic în diagnosticul precoce al cancerului digestiv cu mare morbiditate, Med. Int., 4, 1981, 319-328.
18. **Papillon J.** – *Radiothérapie et proctologie,* Jour. Radiother., 1984, 5; 1, pg. 23-35.
19. **Papillon J. et al** – *Le cancér du canal anal en 1980.* Concours méd. 1980, 22, pg. 3373-3383.
20. **Papillon J., Montbarbon J.F.** – *Epidermoid carcinoma of the anal canal. A series of 276 cases,* Dis. Colon Recutm, 1987, 30, 324-333.
21. **Potet F. et al** – *Encyclopédie des cancers digestifs,* Paris, Flammarion, 1987, pg. 194-195.
22. **Sarles J., Cope R.** – *Proctologie,* Ed. Masson, 1990, pg. 231.
23. **Slingluf C.L., Volmer R.T., Sleiger H.E.** – *Anorectal melanoma. Clinical characteristics and results of surgical management in twenty four patients,* Surgery, 1990, 107, pg. 1-9.
24. **Zoetmulder F.A.N., Boris G.** – *Wide resection and reconstruction preserving fecal continence in reccurent anal cancer report of three cases,* Dis. Colon Rectum, 1995, pg. 38-80.

Patologia chirurgicală a mezourilor şi a marelui epiploon

GENERALITĂŢI

A. POPOVICI

Cavitatea peritoneală *(cavum peritonei)* este delimitată și subîmpărțită de o structură complexă și multifuncțională numită peritoneu care are două componente: peritoneul parietal *(peritoneum parietale)* și peritoneul visceral *(peritoneum viscerale)*. Cele două componente sunt într-o strânsă legătură de continuitate fiind separate numai printr-un spațiu capilar în care se găsește o lamă fină de lichid *(liquor peritonei)*. Așadar acest spațiu vast care se întinde între cele două foițe respectiv cavitatea peritoneală, este în mod normal un spațiu virtual populat numai de viscerele intraperitoneale. În cazuri patologice (revărsate intraperitoneale diverse) acest spațiu poate deveni real (1-5). Peritoneul are o desfășurare complexă condiționată de forma pereților cavității, pe care o tapetează, și de viscerele abdominale, pe care le învelește sau pe care le acoperă pe o singură față, aceste organe devenind retroperitoneale. În cursul acestei desfășurări, foițele peritoneale constituie o serie de formațiuni interviscerale, interabdomino-parieto-viscerale cu semnificații și funcții diferite care trebuie înțelese ca structuri la fel de importante ca oricare dintre organele cavității abdominale. Respectivele formațiuni peritoneale sunt:

a) mezourile, plici peritoneale care realizează conexiuni între diversele segmente ale tubului digestiv și peretele abdominal *(mesenterium)*. Orice mezou este format dintr-o lamă mijlocie de țesut conjunctiv *(lamina mesenterii propria)* care este dublată pe ambele sale fețe de câte o membrană. Acestea din urmă – lamă endotelială – sunt constituite fiecare dintr-o foiță cu structură conjunctivă (corion) care este acoperită pe fața ei liberă de un endoteliu plat, unistratificat. Deci fiecare mezou este constituit arhitectural din trei straturi care se pot diseca. Aceasta deoarece stratul mijlociu are o independență, rolul său fiind de a conduce spre viscerul digestiv de care este conectat, vasele sangvine nutritive ale viscerului, limfaticele, filetele nervoase motorii și senzitive;

b) *epiploanele (omentum)* sunt falduri peritoneale care conectează două sau mai multe viscere între ele. Structural orice epiploon este constituit din două lame endoteliale care tapetează un strat central de țesut conjunctiv pe alocuri fenestrat sau nu; conținutul epiploanelor este reprezentat de țesut adipos și vase arteriale, venoase, limfatice, filete nervoase care, spre deosebire de cele din mezouri, nu se îndreaptă decât excepțional spre viscere (de exemplu ficat), fiind în proporție de 90% proprii ale epiploanelor respective;

c) *ligamentele* sunt plici peritoneale care reprezintă conexiuni dintre diferite organe (ale tubului digestiv – ligamentele freno-colice –, sau ale unor organe ce nu aparțin tubului digestiv – ligamentul rotund al ficatului, ligamentul utero-sacrat etc.) și pereții cavității abdominale. Conținutul acestor ligamente este reprezentat de un ax conjunctiv cu valoare diferită, cu vase sangvine defuncționalizate sau cu semnificație funcțională nesemnificativă.

Peritoneului i se mai descriu și alte două elemente particulare respectiv:

– fasciile de coalescență, care sunt lame de țesut conjunctiv rezultate prin alipirea în cursul ontogenezei a două foițe peritoneale, una fiind foița unui mezou visceral primitiv și a doua a peritoneului parietal peste care prima s-a juxtapus ca urmare a rotațiilor digestive. Deci aceste fascii se găsesc între fața dorsală a unor viscere devenite secundar retroperitoneale și peretele abdominal, de regulă posterior. Sunt cunoscute fasciile de coalescență Treitz, Toldt, prostato-peritoneală. Importanța chirurgicală a acestor fascii este că ele reprezintă planuri de disecție și decolare care permit abordul posterior al viscerelor cărora le sunt atașate;

– fosetele peritoneale (gropițele, depresiunile) sunt mici spații în jurul unor organe (duoden, colon sigmoid) rezultate fie ale desfășurării unor pediculi vasculari, fie unor deficiențe ale procesului de coalescență ontogenetică. În cazurile în care aceste fosete sunt mai adânci ele se denumesc funduri de

sac. Importanţa lor în patologie este dependentă de favorizarea unei variante de hernie internă.

Sumara descriere de mai sus referitoare la componentele peritoneale, faptul că acestea nu sunt accesibile examenului clinic şi explorărilor paraclinice imagistice decât extrem de rar, realitatea că în gândirea curentă mezourile, epiploanele şi ligamentele sunt considerate mai puţin „organe" şi mai ales tipuri speciale de anexe viscerale explică de ce diagnosticul este în general dificil şi întârziat în bolile acestor structuri anatomice înaintea unei laparotomii (6).

Deoarece, aşa cum vom vedea aceste formaţiuni constituie sediul a multiple entităţi nosografice prezenţa lor în patologie trebuie cunoscută şi constant evocată.

PATOLOGIA MEZOURILOR ŞI MEZENTERULUI

A. POPOVICI

ANOMALII DE DEZVOLTARE

Mezenterul comun *(mezenterium comune)*

Este consecinţa unei malrotaţii şi/sau a unei malfixaţii a mezenterului primitiv produse în cursul dezvoltării embrionare. Ansa intestinală primitivă denumită şi ansa ombilicală este dezvoltată între ansa duodenală primitivă şi intestinul terminal. Această ansă ombilicală este fixată pe peretele posterior al cavităţii coelomice printr-o porţiune a mezenterului primitiv care are două puncte fixe: unghiul duodeno-jejunal şi unghiul splenic (fig. 1). Discordanţa dintre creşterea în lungime a intestinului, dimensiunile reduse ale mezenterului şi creşterea mult mai lentă de volum a cavităţii abdominale impune modificări complexe ale topografiei entero-mezenterice. În respectiva perioada embrionară are loc, în mod normal, un complex de rotaţii ale complexului entero-mezenteric în jurul unui ax reprezentat de artera mezenterică superioară, rotaţii care se fac în sens invers mersului acelor de ceasornic. Procesul rotaţiilor finalizat se realizează pe de o parte evantaiul mezenteric (cunoscut de la adult, prin succesiunea unor falduri care permit intestinului normal de 5-6 m lungime o inserţie pe un mezenter definitivat structural cu o lungime de numai 15-18 cm, adică cât reprezintă inserţia parieto-abdominală a mezenterului). Pe de altă parte se definitivează astfel poziţia morfologică normală a

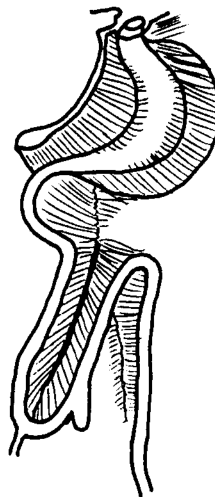


Fig. 1 – Ansa intestinală primitivă (ombilicală) cu cele două puncte fixe: unghiul duodeno-jejunal şi intestinul terminal.

întregului intestin, respectiv între ansa duodenală şi colonul subjacent unghiului splenic, fostul intestin terminal (fig. 2, 3, 4, 5). Consecutiv rotaţiilor complete se produce alipirea sau coalescenţa posterioară a unor porţiuni din mezoul primitiv la peritoneul peretelui abdominal posterior, constituindu-se alipirea dorsală a colonului ascendent şi descendent (fasciile Toldt). Cazurile în care intervin tulburări în desfăşurarea acestor fenomene embriologice se caracterizează prin constituirea mezente-

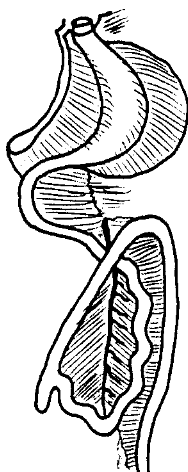


Fig. 2 – Primul timp al rotației ansei enterale primitive.

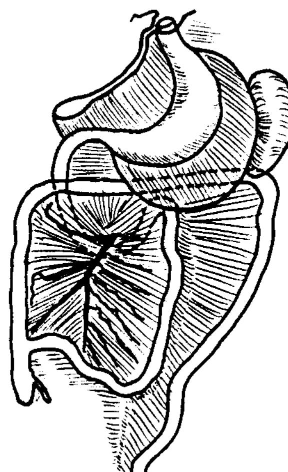


Fig. 5 – Etapa finală a rotației enterale.

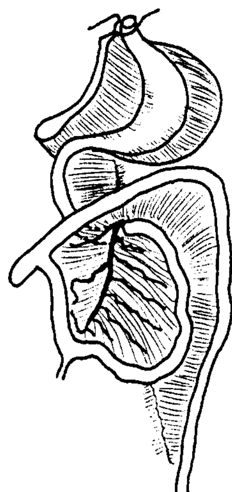


Fig. 3 – Continuarea rotației intestinului primitiv, moment în care cecul ajunge în poziția subhepatică.

rului comun. Sunt descrise următoarele variante (6, 7):

• mezenterul comun primitiv prin absența rotației care la rândul său are două forme morfologice: a) forma în care rotația menționată se oprește la 90° la care unghiul Treitz este absent, iar D_3 și D_4 se continuă cu ansele jejunale, colonul rămânând la stânga cavității abdominale și jejuno-ileonul la dreapta (fig. 6); b) forma la care rotația se oprește la 180° în care cadrul duodenal este constituit, cecul este situat median și cranial, iar intestinul subțire de asemenea la dreapta; această formă se mai numește și *cecum recurvatum,* cecul fiind situat adesea preduodenal, ca urmare a acestei poziții apropiindu-se exagerat prima ansă jejunală de ultima ansă ileală (fig. 2, 3). Pentru a se produce această dismorfogenie mai este necesară

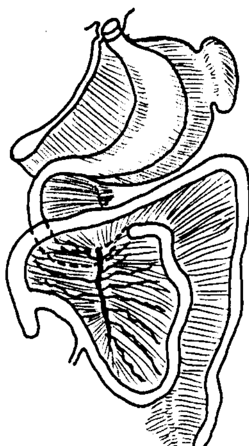


Fig. 4 - Etapa prefinală a rotației enterale.

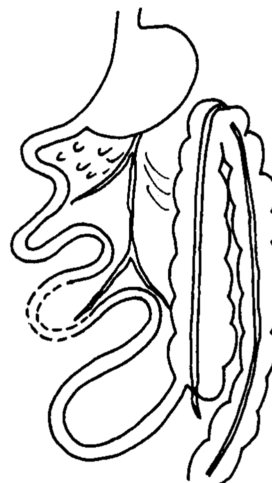


Fig. 6 – Situația anselor în mezenterul comun forma „a".

asocierea și unei alte anomalii respectiv a absenței dezvoltării retrograde a colonului ascendent, care normal, favorizează în final, descensul cecal spre fosa iliacă dreaptă. Apropierea exagerată a primei anse de ultima ansă a intestinului subțire poate favoriza volvulări extinse acute;

• mezenterul comun prin defect de coalescență; această formă morfologică se caracterizează prin rotația completă a complexului entero-mezenteric dar absența de alipire ale mezourilor colonului drept și stâng, aceste segmente derivate din ansa intestinală primitivă și din intestinul terminal având o mobilitate anormală; reversul noncoalescențelor este constituirea unor acolări peritoneale exagerate sau plasate anormal, consecința acestora fiind obstrucții intestinale prin bride. Se descriu de exemplu bridele „tip Ladd", dintre care cea mai caracteristică este cea care solidarizează ceco-colonul în poziție înaltă, preduodenală, cu peretele abdominal (7). Alte asemenea bride pot comprima unghiul Treitz sau alte zone ale intestinului subțire. Patogenic sunt cel mai frecvent implicate în ocluziile nou-născuților (fig. 7 și 8);

• mezenterul comun complet prin absența concomitentă și a rotației și prin lipsa de coalescență.

Clinic se descriu forme asimptomatice, forme cu tulburări digestive necaracteristice (dispeptice) și forme complicate (6, 7).

Formele asimptomatice sunt descoperite frecvent cu ocazia unui examen radiologic sau a unei unei laparotomii efectuate pentru o altă afecțiune.

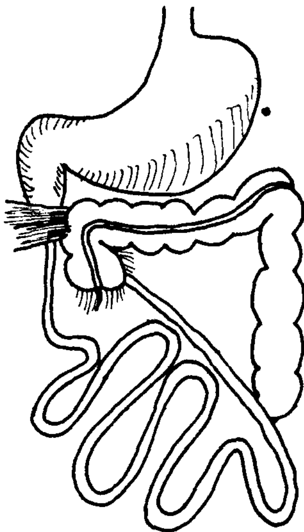


Fig. 7 – Bridă Ladd care fixează cecul la peretele abdominal lateral drept, împiedicând descensul normal al cecului și colonului ascendent și determinâd ocluzie digestivă înaltă; înainte de intervenția chirurgicală.

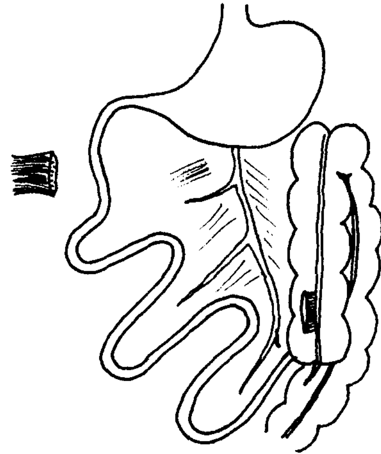


Fig. 8 – Bridă Ladd care fixează cecul la peretele abdominal lateral drept, împiedicând descensul normal al cecului și colonului ascendent și determinâd ocluzie digestivă înaltă; după visceroliză.

Formele dispeptice se manifestă prin vărsături intermitente bilio-alimentare deși tranzitul intestinal este cel puțin parțial conservat. În mod particular la copii vărsăturile bilioase sunt prezente la 75% din cazuri. (8). Constituirea acestor semne și simptome poate fi favorizată de concomitența unui tablou clinic de apendicită acută. Examenul radiologic abdominal fără pregătire („pe gol") poate evidenția nivele hidro-aerice care sunt în principal pasagere și mixte (pe intestinul subțire și pe colon). Tranzitul baritat poate vizualiza obstacole variabile pe ansa duodenală, intestinul subțire precum și poziția acestuia în dreapta liniei mediane. După unele opinii tranzitul baritat gastro-duodeno-enteral este testul ideal pentru diagnostic (8). Concomitent irigografia ilustrează poziția în stânga a cecului și a colonului.

Formele complicate sunt exprimate prin ocluzii constituite la diverse niveluri, începând din perioada neonatală și până la vârste adulte, patogenia cea mai frecventă a acestor ocluzii fiind bridele, volvulări de diverse grade sau mai rar invaginații. În perioada neonatală frecventă este ocluzia înaltă duodenală, prin bride sau anomalii de rotație, fenomene a căror amploare depinde de importanța obstrucției. Clinic vărsăturile bilioase, refuzul alimentației, lipsa tranzitului meconial, distensie și hipersonoritate în epigastru și în hipocondrul drept, concomitent cu escavarea abdomenului inferior sunt manifestări evocatoare pentru diagnostic. Nivelurile hidro-aerice ale examenului radiologic constituie o confirmare diagnostică suficientă.

Mobilitatea anormală a colonului drept prin defectele de acolare, la care ne-am referit poate fi

cauza unor volvulări variabile precum și a unor suferințe cronice de tip colon iritabil (în varianta spastică sau din contră hipotonă). Diagnosticul în afara unei laparotomii poate fi radiologic prin examen irigografic (colon drept variabil mobil, inclusiv cu cecul, cu unghiul colic drept fix) (9).

Tratamentul chirurgical în cazurile de mezenter comun este selectiv. Formele asimptomatice sau oligosimptomatice nu au indicație chirurgicală. Formele complicate cu ocluzii au indicație chirurgicală de urgență, intervențiile adaptându-se leziunilor descoperite: secțiunea bridelor, detorsionarea cu sau fără rezecții segmentare, desinvaginări. Se recomandă evitarea manevrelor de corectare chirurgicală a viciilor de rotație sau de acolare; cel mult colonul poate fi plicaturat în „W" dacă lungimea sa permite, după debridare, care ar putea lărgi baza de implantare a mezenterului (8, 9). Pentru tratamentul mobilității excesive a colonului drept (fără alte anomalii congenitale asociate) în cazuri cu indicații bine cântărite se poate recurge la colopexii (9).

Herniile interne mezenterice

Se definesc ca fiind hernii interne prin defecte structurale mezenterice. Ele mai pot fi produse ca urmare a unor breșe sau bride primitive sau secundare epiploice și vor fi descrise în cadrul patologiei marelui epiploon. Soluțiile de continuitate sau orificiile mezenterice pot fi congenitale sau dobândite. Cele congenitale sunt consecința unor defecte de dezvoltare ontogenetice sau din contră a unor excese de rezorbție în contextul fenomenelor de coalescență. Orificiile mezenterice dobândite sunt cel mai adesea de proveniență posttraumatice sau postoperatorii. În aceste orificii se pot angaja anse intestinale subțiri care se pot fixa în asemenea poziții vicioase, devenind ireductibile, deci originea unor hernii interne strangulate. Asemenea hernii devin cauza unor sindrome de abdomen acut chirurgical cu etiopatogenie neprecizabilă preoperator, identificabile deci numai prin laparotomie. Ca urmare clasificarea cauzală a herniilor interne mezenterice se poate face astfel:

- *Hernii interne mezenterice de origine traumatică:* este vorba de cele consecutive unor contuzii sau plăgi abdominale precum și unor intervenții chirurgicale. Secundar unor intervenții ca anastomoze gastro-jejunale transmezocolice, enterectomii segmentare, colectomii diverse, splenectomii etc., în mezenter, mezocolonul transvers, mezocolonul sigmoidian, ligamentele gastro-colic, gastro-splenic se creează orificii cu diametre variabile. De regulă la sfârșitul intervențiilor respective breșele amintite sunt suturate. Există însă alternativele unor suturi defectuoase care să permită dezuniri ulterioare ale marginilor breșelor sau pur și simplu a „uitării" efectuării suturilor reparatorii. În cazurile în care orificiile astfel create sau restante au diametrul de sau mai mare de 1,5-2 cm sunt favorizate penetrarea lor de către ansele subțiri – deci hernieri interne – cu sau fără reductibilitatea lor. Factori agravanți ale unor asemenea hernii sunt concomitența unor manifestări inflamatorii, fibroze cicatriciale, invazia unui proces neoplazic de vecinătate.
- *Hernii interne mezenterice cu substrat inflamator.* Acestea pot fi acute nespecifice ca urmare a unor inflamații peritoneale acute, localizate sau generalizate; mai pot fi de asemenea și cronice (bacilare, micotice etc.). Vom insista asupra acestora în cele ce urmează.
- *Hernii interne mezenterice prin breșe secundare unor procese mai simple sau mai complexe de perturbare a coalescențelor mezo-mezenteriale.*

Clinic aceste tipuri de hernii pot evolua în două stadii: subocluziv și de ocluzie constituită. Stadiul subocluziv se caracterizează prin tulburări de tranzit de tip spastic, cu constipație, balonări și dureri necaracteristice abdominale cu tendință pasageră, mai rar grețuri, vărsături. Aceste fenomene impun și se rezolvă pasager uneori prin terapie prokinetică, laxative, clisme evacuatorii, antiemetice. Același tratament, benefic uneori, repetat în etape succesive, poate favoriza constituirea ocluziei propriu-zise prin congestie enterală, volvulări, încarcerări ireversibile. Tabloul clinic al unor astfel de alternative devine cel de abdomen acut, nespecific și impune sancțiunea chirurgicală de urgență. Pentru astfel de eventualități rezolvarea breșelor mezenterice, repunerea anselor intestinale în condiții anatomo-fiziologice normale și/sau rezecțiile segmentare enterale impuse de compromiterea vitalității unor anse cu restabilirea adaptată a tranzitului sunt măsurile care se impun.

Herniile interne produse în fosetele peritoneale juxtaviscerale

Sunt cunoscute și descrise anatomic fosetele para-duodenale (Toma Ionescu), para- și retrocecale, ileocecale superioară și inferioară, parasigmoidiană și intersigmoidiană. Aceste fosete sunt elemente anatomice normale ale peritoneului atunci când există dar nu constant prezente. Profunzimea lor permite sau favorizează producerea unor hernii in-

terne prin pătrunderea unor anse subțiri în fosetele respective. În cazurile coexistenței unor bride sau aderențe peritoneale în imediata vecinătate a acestor fosete, hernierile produse pot deveni ireversibile, ansele interesate strangulându-se, volvulându-se sau plicaturându-se în mod variabil. Diagnosticul se precizează constant prin laparotomie de urgență a cărei precocitate se impune pentru a preveni complicațiile acute ireversibile. Modalitatea de rezolvare a acestor hernii constă în desangajarea ansei (anselor) din foseta respectivă, tratarea corespunzătoare a ansei și desființarea fosetei prin plastii peritoneale (profilaxia recidivelor). Probleme mai particulare de tratament pot pune uneori pliurile peritoneale care delimitează aceste fosete dacă în marginea acestor pliuri există vase sangvine care recunoscute trebuie ligaturate și interceptate (exemplu vena mezenterică inferioară în marginea plicii duodeno-jejunale superioară).

BOLILE INFLAMATORII ALE LIMFOGANGLIONILOR MEZENTERULUI ȘI MEZOURILOR

Limfadenitele mezenterice

Sunt o realitate nosologică cu care chirurgii sunt adesea confruntați mai ales la copii. Se pot prezenta sub forma unor afecțiuni acute sau cronice.

Limfadenitele mezenterice acute

Limfadenita mezenterică acută nespecifică (LMAN)

Afecțiunea este mai frecventă la copii între 5 și 15 ani. Roux (citat de 7) aprecia că aproximativ 10% dintre copiii operați pentru apendicită ar suferi în realitate de LMAN.

Etiologia bolii pare în primul rând microbiană. A fost incriminat bacilul Malassez și Vignal sau *bacilus pseudotuberculosis* sau *Pasteurella pseudotuberculosis,* germene fără vreo înrudire cu bacilul Koch. Succesiv au fost izolați și alți agenți patogeni începând cu anul 1955 ca un adenovirus, ricketsii (~ 10% dintre bolnavi), virusul Coxackie B, *toxoplasma, Yersinia enterocolitica* (10) sau alți agenți neidentificați. Au mai fost incriminați ca posibili factori etiologici și diverși paraziți digestivi.

Patogenic se presupune că elementul cel mai important ar fi o reacție hiperergică, nespecifică, de tip Reilly, a țesutului limfoganglionar din regiunea confluenței ileo-cecale și a rădăcinii mezenterului versus sistemul organo-vegetativ vago-simpatic. Această reacție ar fi determinată de antigeni diverși, microbieni, virotici, toxici, sau alți produși de degradare metabolică. Inocularea acestor antigeni s-ar produce pe cale sangvină sau prin permeație transparietală din ileonul terminal și apendice, căi și modalități mai ușor de depășit la copii decât la adult. Bariera limfoganglionară reușește pentru un interval de timp o blocare a progresiunii germenilor, virusurilor, boala fiind în această perioadă latentă clinic. Ulterior sub impulsul unui factor declanșant (oboseală, boală generală acută intercurentă, frigul, denutriție, afecțiuni intraperitoneale) se pot declanșa fenomenele simptomatice ale bolii în diverse forme clinice (11, 12).

Anatomo-patologic, elementul central lezional este localizat în nodulii limfatici regionali. Macroscopic, inițial, respectivii noduli sunt de consistență moale și de culoare roză pentru ca paralel cu evoluția bolii să devină albicioși și fermi. Microscopic, se descrie o hiperplazie a elementelor histologice normale medulare și corticale ale limfoganglionilor, urmată evolutiv de o necroză centrofoliculară cu constituirea de microabcese, necroze înconjurate de un lizereu de celule epitelioide. Acest lizereu ar fi o reacție specifică la prezența infecției cu bacilul Malassez și Vignal.

LMAN apar cel mai adesea după o infecție rino-faringiană sau traheo-bronșică.

Formele clinice ale LMAN sunt pseudo-apendiculară și invaginantă.

– *Forma pseudo-apendiculară* se caracterizează printr-un sindrom dureros de etaj subombilical care simulează apendicita acută: intermitent, repetitiv, uneori colicativ; localizarea, atunci când poate fi mai sigur stabilită, fiind deplasată din fosa iliacă dreaptă mai spre centrul abdomenului. Durerea se însoțește de grețuri, vărsături, ascensiune febrilă, meteorism abdominal. Apărarea musculară din apendicita acută este absentă în LMAN forma pseudo-apendiculară. La bolnavii apendicectomizați diagnosticul este mai simplu, prin excludere, mai ales la copii.

– *Forma invaginantă* are ca substrat morfopatologic episoade repetate, spontan reversibile de invaginații ileo-cecale sau ileo-ileale consecutive prezenței locale a unui (unor) nodul(i) limfatic(i) hipertrofiați. *Clinic* există o dualitate simptomatică reprezentată de sindromul dureros (destul de puțin caracteristic) și sindromul infecțios (exprimat frecvent printr-un sindrom diareic). Se pot descoperi micropoliadenopatii cervicale însoțite de rinofarin-

gite sau amigdalite pasagere. Abdomenul este în general meteorizat, sensibil în special în fosa iliacă dreaptă. Uneori se palpează o formațiune tumorală fixă, localizată în fosa iliacă dreaptă și o splenomegalie moderată. Crizele, mai frecvent periombilicale, se însoțesc de diaree și scaune sanghinolente (P. Leonard). Intraoperator, chiar în urgență, invaginațiile confirmate preoperator nu sunt constant individualizate, ca urmare a reversibilității spontane a invaginațiilor. *Complicațiile* posibile ale formei clinice invaginante, rară de altfel, sunt ocluziile prin aglutinările de anse sau abcedări ale unor grupe de limfonoduli inflamați.

Ambele forme clinice descrise se însoțesc de hiperleucocitoză, neutrofilie, VSH crescută și examene radiologice abdominale (cu sau fără substanță de contrast) insuficient de concludente pentru diagnosticul pozitiv sau de excludere cu boala Crohn).

Stabilirea diagnosticului de LMAN se va face pre- și intraoperator, examinându-se cu atenție apendicele, care se va extirpa sistematic (pentru a se evita abandonarea unei leziuni evolutive la acest nivel și cu atât mai mult cu cât apendicectomia favorizează vindecarea). Intraperitoneal se mai pot descoperi o cantitate redusă de lichid sero-citrin, ușoară congestie a ultimei anse ileale și a apendicelui, și multiplii limfoganglioni variabil hipertrofiați periceco-apendiculari și mezenterici. Dintre aceștia este utilă prelevarea unuia pentru examen histopatologic și bacteriologic (identificarea bacilului Malassez-Vignal).

Tratamentul este medical. Se administrează în funcție de germenul cauzal medicația antituberculoasă, sulfadiazine, spiromicina și γ-globuline. Vindecarea spontană după laparotomie este posibilă (G. Laurence cit. de 9).

Limfadenitele acute mezenterice cu germeni piogeni

Sunt afecțiuni acute ale mezourilor secundare unei apendicite acute, diverticulite, tumori intestinale infectate. Uneori de gravitate severă, acest tip de limfadenite sunt consecința producerii unor infecții pe cale sangvină sau prin permeație din organele tubului digestiv cu germeni piogeni. După manifestările clinice se descriu forme pseudoperitonitice și forme ocluzive. Mai ales în cazul primelor tratamentul chirurgical trebuie rapid indicat și aplicat. Per-operator se descoperă mase adenopatice relativ voluminoase, congestive, decapsulate, spontan eclatate, din care se scurge puroi în marea cavitate peritoneală. Examenul microbiologic evidențiază o varietate de germeni piogeni. Se procedează ca în cazul oricărei peritonite la extirparea focarului supurativ sau drenajul larg al acestuia, evacuarea completă a puroiului revărsat, lavaj peritoneal urmat de drenaj sub protecție de antibiotice pe cât posibil specifice infecției existente.

Limfadenitele mezenterice cronice

Limfadenitele cronice tuberculoase

Etiologia acestora este specifică. Sunt excepțional primitive însoțind de regulă o tuberculoză intestinală. Când sunt totuși primitive limfadenitele la care ne referim sunt consecutive unei infecții digestive tuberculoase care a trecut neobservată (9).

Anatomo-patologic adenopatiile sunt generalizate sau localizate (la rădăcina mezenterului, ileocecali, centrali) și pot ajunge la dimensiuni semnificative, pseudotumorale (9). Tuberculoza în forma ei pseudotumorală poate mima o tumoră neoplazică a rădăcinii mezenterice, exprimându-se clinic prin hemoragii digestive și fenomene subocluzive. *Diagnosticul diferențial* este imposibil înafara explorării chirurgicale și a multiple examinări histopatologice din numeroase fragmente tisulare tumorale (13).

Clinic sunt forme a- sau oligosimptomatice sau manifeste clinic (în mod particular pentru bolnavii care au prezentat anterior o altă localizare bacilară). Frecvent în formele exprimate clinic se descrie un sindrom dispeptic nespecific, semnul central fiind tulburările de tranzit mai ales spre diaree. Simptome însoțitoare sunt febra, anemia, pierderea ponderală. Este întâlnită uneori palparea unor mase ganglionare sub forma unor tumori policiclice și de consistență fermă. Localizarea acestor mase în fosa iliacă dreaptă, stângă sau periombilical în raport cu grupele ganglionare afectate determină probleme de *diagnostic diferențial*. Examenul radiologic simplu (calcifieri periganglionare), ecografia și mai ales computer-tomografia sunt utile în scop diagnostic. Dacă diagnosticul este luat în considerare VSH-ul, IDR la tuberculină, examenul radiologic pulmonar pot fi edificatoare. Evolutiv sunt posibile complicații ca de exemplu sindrome subocluzive – ocluzive sau peritonite bacilare cu sau fără suprainfectări cu germeni piogeni. Explorarea intraoperatorie prin laparotomie identifică mase adenopatice variabile fără concomitența unor leziuni organice. Prelevările bioptice și examenul histopatologic completează constatările macroscopice. Testele specifice cu inoculări pe cobai confirmă diagnosticul dar tardiv.

Tratamentul este în primul rând medicamentos, igienico-dietetic și general tonifiant, devenind chirurgical în cazul constituirii complicațiilor. Ocluziile se rezolvă prin derivații interne (rezecțiile sunt în general contraindicate), iar abcedările intraperitoneale se rezolvă ca ori ce focar septic cu respectiva localizare.

Limfadenitele mezenterice cronice necrotizante

Se descrie de asemenea o formă de limfadenită mezenterică cronică constând în necroza centrului limfoganglionilor mezenterici, urmată de transformarea lor în cavități închise sau deschise spre cavitatea peritoneală. Această formă clinico-patologică pare a fi o complicație a bolii celiace, evoluează paralel cu ea și se ameliorează sub tratamentul corespunzător bolii determinante (14).

Boala Castelman

Este o hiperplazie gigantă limfoganglionară cu localizare specifică în nodulii rădăcinii mezenterice. Proprie mai ales copiilor, se manifestă prin conservarea unei stări generale bune, întreruptă de episoade de febră și dureri abdominale. Singurele elemente care pot trăda boala în perioadele de acalmie aparentă, sunt paloarea și o încetinire a creșterii. Examinarea abdomenului (centroabdominal) nu relevă constant o masă palpabilă. Paraclinic se depistează anemie microcitară, hiposideremie periferică și medulară, creșterea VSH și a proteinei C-reactive, hipoalbuminemie. Examinarea radiologică a intestinului subțire sugerează o disfuncție a acestuia, dar nu evidențiază tumori enterale. Tratamentul constă într-o etapă de corectare a modificărilor patologice generale urmată de exereza „tumorii" limfoganglionare, al cărei examen histopatologic precizează și diagnosticul (15).

Boli inflamatorii cronice ale mezenterului și mezourilor (independente de limfoganglioni)

Cunoscute și sub denumirea improprie de „celulitele mezenterice" (*celulită* poate fi boala oricărui țesut, deoarece orice țesut este constituit din *celule...*), în acest subcapitol se includ *paniculita mezenterică, mezenterita retractilă și malakoplakia mezourilor.*

Leziunile principale ale acestor afecțiuni sunt inflamația și necroza urmate de fibro-scleroza țesutului conjunctiv – adipos al mezourilor, ca urmare a diverse agresiuni mecanice, fizice, chimice, infecțioase etc. (16). Evoluția anatomo-patologică se desfășoară în trei stadii:

I – degenerescența adipocitelor cu eliberarea lipidelor în stratul mijlociu al mezourilor; se declanșează o reacție de corp străin adică a unei inflamații, cu aglomerarea limfoplasmocitelor, a macrofagelor lipofage, neutrofilelor și eozinofilelor;

II – amplificarea reacției inflamatorii cu apariția citosteatonecrozei și saponificarea acizilor grași;

III – se constituie placarde de degenerescență grăsoasă, fibro-scleroza extensivă și retractilă, cu o densitate mare de fibre colagene și săracă în substanță fundamentală și celule; zona afectată este hipervascularizată (7).

Macroscopic aceste modificări pot să se extindă de la mezoul de debut sau de la mezenter spre marele epiploon și mezocolon. Mezoul afectat apare tumefiat și cu seroasa acoperitoare congestivă.

Evolutiv între paniculita mezenterică, în care predomină inflamația și steatonecroza, și mezenterita retractilă (dominantă fiind fibroza) este posibilă o succesiune lezională, ambele forme anatomice fiind în realitate o succesiune a uneia și aceleiași entități nosologice.

Paniculita mezourilor și mezenterului (sclerolipomatoze și lipodistrofii)

Paniculita mezenterică afectează țesutul adipos al mezenterului și determină formarea unor mase tumorale voluminoase în abdomen fiind o boală extrem de rară (17-20).

Poate fi o consecință a traumatismelor abdominale diverse și chirurgicale, a acțiunii intraperitoneale a unor factori fizici, chimici, infecțioși, micotici. Leziunile sunt strict localizate la un mezou sau la mezenter. Acestea sunt îngroșate, cu aspect tumoral - nodular, fără afectarea intestinului adiacent. Confluența unor astfel de leziuni determină mase tumorale inflamatorii, palpabile clinic. Efectul cel mai comun al acestor pseudo-tumori este compresia anselor subțiri, dar și formarea unor bride periviscerit̶ice. Se explică de ce paniculita se poate complica cu ocluzii uneori.

Clinic este descrisă o triadă constituită din dureri abdominale nespecifice, tulburări de tranzit, sindrom dispeptic însoțitor. Uneori se palpează mase „tumorale" abdominale, iar complicațiile ocluzive de amploare variabilă nu sunt excepțional de rare. Palparea și examinarea ultrasonografică a abdomenului poate descoperi inconstant revărsate peritoneale. *Diagnosticul* preoperator este rar dacă

tomografia computerizată nu identifică îngroșarea mezo-mezenterială.

Evoluția paniculitei poate să se întindă pe câțiva ani, regresând spontan uneori, malignizându-se alteori (limfosarcoame), sau transformându-se într-o mezenterită sclero-retractilă.

Forme clinice particulare sunt *boala Whipple* și *lipodistrofia mezenterului.*

Boala Whipple se manifestă prin diaree, pierdere ponderală, uneori palpându-se o formațiune sau o împăstare tumorală abdominală. Substratul bolii este infiltrarea grasă a mezenterului care cuprinde uneori și intestinul (9).

Lipodistrofia mezenterului se caracterizează după Crane (cit. de 9) prin existența unor mase lipomatoase în mezenter și în spațiul retroperitoneal. În rest caracterele clinice sunt similare cu cele ale bolii Whipple.

Tratamentul este în general medicamentos (corticoterapie, antipaludice de sinteză, radioterapie antiinflamatorie). Complicațiile ocluzive impun tratamentul chirurgical care trebuie adaptat fiecărui caz.

Mezenterita fibro-retractilă

Interesează rădăcina mezenterului (poate evolua și spre marginea intestinului), mezosigmoidul și epiploonul mare. Evoluția se poate face și spre spațiul retroperitoneal.

Etiopatogenia nu este foarte clară dar există diverse ipoteze. Se discută: prezența unui hematom mezenteric posttraumatic cu scleroză secundară; traumatisme cronice de intensitate mică, repetitive, asupra abdomenului, provocate prin vibrațiile ciocanelor sau perforatoarelor pneumatice pot determina retracții fibroase și pseudotumori mezenterice (21); scleroză vasculară primitivă; staza limfatică cu sau fără limfangită pare ipoteza cea mai plauzibilă în prezent. O cauză favorizantă poate fi o încarcerare herniară prelungită.

Anatomo-patologic se descrie o scleroză fibroasă a unui segment de mezenter. Aspectul acestuia este îngroșat, infiltrat, retractat cu zone stelate albicioase. Retractilitatea segmentului modificat lezional determină apropierea intestinului adiacent de rădăcina mezenterului. Se constituie aderențe între plăcile scleroase și peritoneul visceral sau aglutinări de anse cu deformări, cuduri, angulări, stenoze (7) care favorizează volvulări sau ocluzii prin alte mecanisme. Sediul de predilecție este fosa iliacă dreaptă, spațiul ileo-cecal. Sunt descrise forme de mezenterită retractilă și la nivelul colonului. Localizarea cea mai cunoscută este la nivelul colonului sigmoid, mezosigma fiind îngroșată, scurtată, formând uneori mase nodulare care înglobează apendici epiploici ai sigmei (22). Microscopic se constată fibroză, infiltrare cu celule inflamatorii, degenerescența țesutului adipos sau necroze ale acestuia.

Clinic, manifestările principale sunt dureri abdominale cronice sau episodice, necaracteristice, cu fenomene subocluzive sau ocluzive, steatoree pasageră sau melene intermitente (ulcerații acute tranzitorii enterale). Palparea poate fi pozitivă (mase tumorale abdominale) sau negativă. Sunt cunoscute cazuri la care manifestarea de debut a bolii a fost o enteropatie pierzătoare de proteine. Aceste forme corespund unor leziuni în care mezenterul în întregime sau cel puțin rădăcina sa sunt infiltrate și transformate într-o tumoră nerezecabilă, microscopic fiind o mezenterită sclero-retractilă (23). *Examenele imagistice* abdominale sunt nespecifice, greu interpretabile. Evolutiv se semnalează *complicații* diverse ca sindrome ocluzive, peritonite plastice, obstrucție limfatică cu blocarea căilor de drenaj limfatic; aceste ultime leziuni asociate cu staza compresiv - strangulativă a circulației de întoarcere sangvină din mezenter constituie în timp tromboze venoase, hipertensiune sectorială portală, edemațierea peretelui intestinului subțire. Poate urma o enteropatie exsudativă dificil de interpretat patogenic, dacă nu a fost identificată mezenterita retractilă. Extensia spre retroperitoneu este expresia inversată a procesului invers, mult mai cunoscut, invazia fibrozei retroperitoneale spre mezenter.

Diagnosticul este rar stabilit preoperator constituind cel mai adesea o descoperire intraoperatorie (22).

Evoluția bolii poate să se desfășoare, mai rar, spre remisie spontană, dar de cele mai multe ori fiind necontrolabilă poate determina în timp decesul bolnavului (21).

Tratamentul este dificil în cazul unei evoluții îndelungate. Corticoterapia *à la long* este o alternativă care nu-și propune decât încetinirea evoluției procesului fibrozant. Este posibilă o ameliorare a unor pacienți după laparotomie exploratorie (?) dacă evoluția naturală a bolii este autolimitată. Intervențiile chirurgicale sunt indicate în cazul în care procesele de mezenterită sunt limitate topografic și sunt extirpabile, chiar dacă se impune și o exereză enterală (colonică) limitată; pentru rezolvarea unor ocluzii intestinale posibile în evoluția bolii se poate recurge la anastomoze derivative chiar complexe uneori. Colostomia poate fi o soluție (temporară) uneori. Oricum este de reținut că restabilirea poziției și a dimensiunilor mezenterului, prin secțio-

narea bridelor fibroase este practic puțin posibilă și periculoasă ca urmare a unor leziunil vasculare adeseori grave (9).

Malakoplakia mezourilor

Este o boală inflamatorie cronică a mezourilor cu substrat granulomatos. Adesea aspectul clinic și radiologic poate evoca în fals o tumoră malignă. Malakoplakia mezocolonului transvers se caracterizează prin invazia seroasei stomacului. Examenul histopatologic extemporaneu nu diferențiază leziunea de o malignitate. Detectarea prin microscopie electronică a corpilor Michaelis-Gutmann este semnul patognomonic al malakoplakiei (24).

O analiză recentă a afecțiunilor incluse în grupul inflamațiilor cronice ale mezenterului și mezourilor definite cu diverse denumiri (mezenterita sclerozantă, paniculita mezenterică, mezenterita retractilă, lipodistrofia mezenterică, necroza grăsoasă) a formulat că toate acestea ar constitui de fapt o singură entitate nosologică. Diferite ar fi modalitățile de prezentare macroscopică. Microscopic este vorba despre variante ale uneia și aceleiași entități clinice al cărei termen definitoriu cel mai adecvat ar fi cel de „mezenterită sclerozantă“ (25)

TRAUMATISMELE MEZENTERULUI ȘI MEZOURILOR

Sunt frecvent asociate cu leziunile intestinului subțire sau gros, direct sau indirect, prin consecințele asupra vitalității anselor intestinale (26).

Anatomo-patologic sunt descrise:

a) *hematomul izolat al mezenterului sau concomitent cu cel al peretelui intestinal.* Ca întindere se poate localiza de la rădăcina până la marginea sa de inserție enterală. O leziune vasculară pe vase principale poate determina un hematom fuzat între foițele peritoneale mezenterice determinând și compresiunea unor vase neafectate cu consecințe circulatorii. De asemenea este posibilă extensia variabilă retroperitoneală producându-se un hematom retroperitoneal;

b) *ruptura mezenterului* are în general o dispoziție verticală având consecințe vasculare mai puțin grave. În raport cu importanța și întinderea vaselor afectate în ruptură, leziunile intestinale pot fi de amploare mai mare sau mai mică. Uneori în vasele avulsionate se pot produce cheaguri a căror extensie în timp, spre vena mezenterică superioară sau vena portă este posibilă. Rupturile de mezenter fără leziuni vasculare importante (în zonele avasculare) pot lăsa ca sechele orificii, ale căror margini se organizează treptat fibro-scleros și favorizează uneori angajarea unor anse intestinale determinând astfel subocluzii sau ocluzii;

c) *rupturile mezenterice incomplete sau prezența unui hematom marginal entero-mezenteric* pot fi urmate uneori de cicatrizări care sunt la baza unor stenoze intestinale tardive;

d) *desprinderea tardivă a unei escare limitate a mezenterului* într-o zonă de contuzie a acestuia poate favoriza leziuni ischemice perforative tardive enterale;

e) *hematoamele și rupturile mezocolonului transvers ori sigmoid* cu interesarea unor trunchiuri vasculare importante se însoțesc de hemoperitoneu. Un hematom mare este un factor compresiv cu diferite consecințe, de regulă neischemiant pentru colon, deoarece arcada vasculară marginală este suficientă. În schimb leziunile arcadei paracolice Drumond sau ale vaselor drepte sunt urmate de ischemie parieto-colonică.

Clinic traumatismele mezenterice se exprimă în modalități diverse:

– precoce și cel mai frecvent prin tabloul unei hemoragii acute intraperitoneale;

– mai tardiv prin semnele unei peritonite perforative cu substrat ischemic;

– și mai tardiv ca urmare a desprinderii unei escare se poate contura clinica unei peritonite în doi timpi;

– la distanță sunt posibile ocluzii prin mecanismul deja menționat.

Diagnosticul clinic al traumatismelor mezenterice prin contuzii abdominale poate fi susținut cu ajutorul examenelor imagistice dintre care cele mai performante sunt tomografia computerizată inclusiv în varianta helicoidală (27, 28). Semnele cele mai specifice ale traumatismelor entero-mezenterice prin contuzii abdominale sunt pneumoperitoneul sau extravazarea substanței de contrast administrate per oral în peritoneu, nu todeauna prezente însă. Trebuie identificate deci câteva semne indirecte care ar putea stabili diagnosticul de traumatism mezenteric, fixând și indicația operatorie. Astfel se citează: – infiltrație mezenterică și/sau prezența unor hematoame mezenterice; – fluid prezent între anse (prezența unei cantități semnificative de lichid – sânge – între anse în absența identificării unor leziuni ale organelor parenchimatoase exprimă leziuni ale mezenterului); – mici colecții lichidiene închistate între ansele intestinului subțire; – îngroșarea peretelui intestinului adiacent; – striuri longitudinale pe mezenter (29 - 32).

Tratamentul este chirurgical. Laparotomia permite precizarea inventarului lezional, evacuează conținutul peritoneal (sânge, sucuri digestive) și stabilizează ca prim gest hemostaza. În continuare se efectuează gesturile reparatorii, începându-se cu avivarea și suturile enterale cu sau fără enterectomii limitate impuse de devascularizări variate iar ulterior se procedează la restaurarea mezourilor prin verificarea odată în plus a hemostazei și a viabilității capetelor anselor implicate, evacuarea hematoamelor și ligatura surselor lor, urmate de sutura breșelor mezenterice (cu material nerezorbabil). Aspirația gastrică este obligatorie și eventual a anselor enterale deasupra suturilor (dacă este tehnic posibilă) pot fi utile.

PATOLOGIA EPIPLOANELOR

A. POPOVICI

GENERALITĂŢI

Marele epiploon (omentul mare) are forma unui dreptunghi neregulat inserându-se cranial pe marea curbură gastrică. Caudal el se întinde în general între peretele abdominal anterior şi masa viscerală infragastrică, coborând variabil până în sau spre pelvis (linia nenumită a pelvisului). Lateral marele epiploon se extinde până la nivelul unghiurilor colonice. Se descriu două porţiuni ale omentului mare: cea superioară fixă (ligamentul gastrocolic) şi cea inferioară mobilă, care acoperă masa anselor intestinale inferioară. Marele epiploon poate fi mai lung sau mai scurt, uneori fiind hipotrofic congenital sau retractat în urma unui proces patologic. Încărcătura sa grasă este variabilă de la un individ la altul. Pe suprafaţa sa se descriu, inconstant dar posibil, zone de discontinuitate sau aşa-zisele găuri epiploice care pot fi congenitale sau dobândite posttraumatic sau postchirurgical. În sfârşit sunt citate cazuri cu unul sau mai multe epiploane supranumerare, care se inseră pe mica sau marea curbură a stomacului şi care sunt dispuse anterior de marele epiploon primar. Structural marele oment este format din patru foiţe mezoteliale, două anterioare şi două posterioare. Coalescenţa dintre ele produsă în viaţa intrauterină închide prelungirea cea mai mare a bursei omentale şi se obţine prin stratul de ţesut adipos care umple spaţiul dintre foiţe. In acest ţesut gras epiploic se desfăşoară circulaţia sangvină, aparent mai puţin semnificativă, în realitate bogată, ceea ce conferă marelui epiploon caracterul de organ vascular.

Sursele arteriale ale marelui epiploon provin din arterele hepatică, splenică şi cele două mezenterice. Ramurile arteriale constituie două arcade vasculare respectiv arcada arterială superioară sau subgastrică şi arcada arterială inferioară sau subcolică, aceasta din urmă fiind cunoscută de asemenea după numele autorilor care i-au consacrat studii şi ca arcada Haller sau arcul vascular Barkov (3, 4, 5). Arcada vasculară superioară este formată prin anastomoza dintre artera gastro-epiploică dreaptă şi artera gastro-epiploică stângă. Ramurile ascendente ale acestei arcade irigă stomacul, iar cele descendente epiploonul. Arterele epiploice descendente, în număr de 10-15, au o direcţie centrifug – verticală în ţesutul gras dintre foiţele anterioare şi cele posterioare ale marelui epiploon (4, 5, 6). Ele realizează o distribuţie „în ploaie". Între ele există numeroase anastomoze orizontale „în scară" la nivel arterial şi arteriolar (fig. 9). Arterele descendente ale arcadei subgastrice se termină anastomozându-se cu ramurile ascendente, simetrice ale arcadei vasculare subcolice. Prima arteră descendentă din arcada vasculară superioară, subgastrică, ramură a gastro-epiploicei drepte, are originea în dreptul regiunii pilorice şi fiind de calibru mai mare

este cunoscută sub denumirea de marea arteră epiploică dreaptă. Cu un traiect descendent între foițele anterioare și posterioare ale marelui epiploon, marea arteră epiploică dreaptă se îndreaptă (la niveluri variabile ca înălțime) spre stânga marelui epiploon și se anastomozează cu omonima sa de pe marginea stângă a marelui oment adică cu marea arteră epiploică stângă (ramură din gastroepiploica stângă). Nivelul topografic al anastomozei dintre cele două mari artere epiploice este variabil ca înălțime, iar din această anastomoză rezultă arcada vasculară subcolică. Această arcadă vasculară este inconstantă: 25% (33) sau 16% (34, 35). Într-un procent variabil între 6 și 20 (33) se mai descrie o a treia arteră principală epiploică verticală, respectiv artera epiploică mijlocie. Ea coboară din arcada marii curburi gastrice și se anastomozează cu arcada Haller. Artera epiploică medie poate exista și când arcada Haller este absentă (fig. 9).

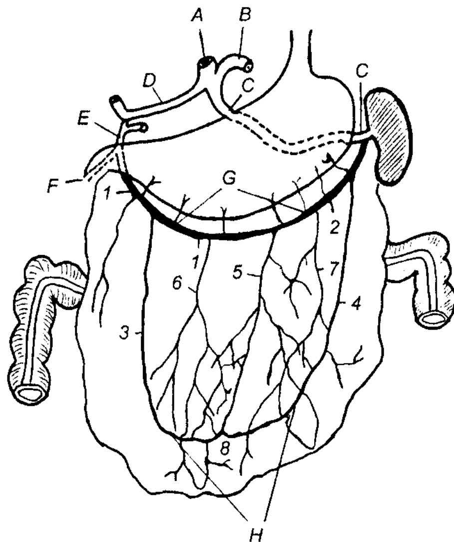


Fig 9. – Vascularizația marelui epiplon (după I. Chiricuță): A – trunchiul celiac; B – artera gastrică stângă; C – artera splenică; D – artera hepatică; E – artera gastroduodenală; F – artera pancreatico-duodenală; G – arcada vasculară a marei curburi gastrice; H – arcada vasculară Barkow; 1 – artera gastroepiploică dreaptă; 2 – artera gastroepiploică stângă; 3 – marea arteră epiploică dreaptă; 4 – marea arteră epiploică stângă; 5 – artera epiploică medie; 6, 7 – arterele epiploice în ploaie cu interanastomozele respective.

Distribuția vascularizației marelui epiploon este stratigrafiată în două planuri diferite. Astfel cele două foițe anterioare ale marelui oment includ rețeaua vasculară anterioară derivată din artera gastroepiploică dreaptă. Cele două foițe posterioare ale marelui oment includ rețeaua vasculară posterioară ramuri din artera gastroepiploică stângă. Între cele două circulații dintre foițele anterioare și posterioare ale marelui oment există numeroase anastomoze. Această distribuție vasculară este o consecință a dezvoltării marelui epiploon în viața embrionară. La adult coalescența dintre foițele epiploice anterioare și posterioare este atât de strânsă încât ele nu mai pot fi disecate și separate, astfel că arhitectura vasculară dependentă de foițele epiploice nu mai are o semnificație deosebită, inclusiv pentru chirurgul plastician (35) (fig. 10, 11).

Venele marelui epiploon sunt mai voluminoase decât circulația arterială fiind singulare sau duble.

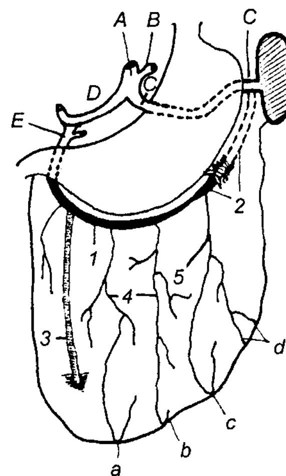


Fig. 10 – Vascularizația pliului anterior al marelui epiplon (după I. Chiricuță). 1 – porțiune a arterei gastroepiploice drepte; 2 – porțiune a arterei gastroepiploice stângi; 3, 4 – arterele epiploice drepte.

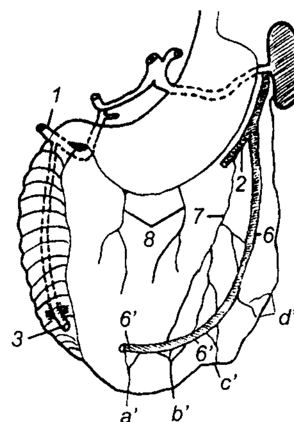


Fig. 11 – Vascularizația pliului posterior al marelui epiplon (după I. Chiricuță). Acest pliu include: 2 – un segment al arterei gastroepiploice stângi; 6, 7 – o parte din arterele epiploice stângi și segmentul inițial al arcadei vasculare Barkow format din marea arteră epiploică stângă.

Venele din foițele epiploice anterioare sunt tributare venei gastro-epiploice stângi sau direct venei splenice în timp ce venele provenind din foițele epiploice posterioare se varsă direct în vena mezenterică superioară fie direct, fie prin venele omento-gastro-pancreato-duodeno-colice (3-6).

Limfaticele marelui epiploon au punctul de plecare în multiple orificii, identificabile cu lupa sau microscopic, pe întreaga suprafață a marelui epiploon numite stigmate și care reprezintă originea unor canalicule – canale limfatice care converg către principalele grupuri limfoganglionare. Bogăția rețelei limfatice epiploice a determinat pe unii autori (Ranvier cit. de 3, 4) să asemene marele oment cu un imens colector limfatic pe care l-au denumit „ganglion limfatic etalat". Grupurile ganglionare colectoare sunt: grupul gastroepiploic stâng, grupul limfoganglionar drept și cel subpiloric. Multiple conexiuni limfatice dintre rețeaua marelui epiploon și a celei gastrice precum și cu limfonodulii din ligamentul gastro-colic constituie rațiunea extirpării în bloc a stomacului, a marelui epiploon, și a ligamentului gastro-colic în chirurgia unui cancer gastric.

Inervația marelui epiploon dependentă de sistemul nervos simpatic și parasimpatic este constituit din filete și plexuri nervoase periarteriale cu punct de plecare în plexurile nervoase hepatice și splenice (1-5). Rețeaua nervoasă care se găsește în marele epiploon explică durerile intense care caracterizează afecțiunile acute, mecanice sau inflamatorii ale respectivului organ (1, 3, 36).

PATOLOGIA MARELUI EPIPLOON

Afecțiunile inflamatorii ale marelui epiploon

Inflamațiile acute (Epiploitele acute)

Etiologia epiploitelor acute în ordinea frecvenței se descrie a fi:

– Consecutive unor bolii septice ale organelor abdominale, caz în care epiploitele acute sunt considerate secundare; asemenea situații se pot constata în cazul unor apendicite flegmonoase sau gangrenoase (de cele mai multe ori neglijate sau nediagnosticate în timp util); același lucru este valabil în perforații colonice, gastro-duodenale tardiv surprinse, colecistice, inflamații pelvine, pancreatite acute și altele.

– Prin producerea inflamației și sepsei epiploice ca urmare a difuzării germenilor pe cale sistemică, generală, circulatorie (arterială, venoasă, limfatică), variantă etiopatogenică mult mai rară și căreia în unele lucrări i se atribuie denumirea improprie de epiploite acute primitive. Sunt citate epiploitele acute tifice și pneumococice (7).

Anatomo-patologic epiploitele acute se pot prezenta sub forma a cinci modalități sau tot a cinci stadii evolutive care se pot succede parțial sau complet. Sunt cunoscute:

– *Forma (stadiul) acută catarală.* Macroscopic marele epiploon este congestiv parțial sau în totalitate, rareori cu sufuziuni sangvine insulare în interstițiul său adipos. Microscopic sunt prezente infiltrate hematice și leucocitare. Această formă de epiploită este prezentă în peritonitele acute localizate sau generalizate. În sindromele inflamatorii abdominale la debut epiploita acută congestivă poate exista de sine stătător, fără a coexista cu alte componente organice.

– *Forma acută hemoragică.* Macroscopic marele epiploon este congestionat și îngroșat prin revărsate sangvine variabile cantitativ, confluente sau nu, în grosimea marelui epiploon. Deși mai rară, forma hemoragică este cel mai adesea „primitivă" și poate fi considerată uneori ca o infarctizare acută epiploică, care nu a ajuns încă în stadiul de necroză.

– *Forma acută flegmonoasă.* Se caracterizează printr-o culoare galben – roșcată, simultană cu îngroșarea edematoasă a epiploonului, pe suprafața sa fiind prezente depozite întinse de fibrină, organizate sub formă de false membrane; în structura acestor false membrane se pot constitui abcese miliare sau unele mai mari care progresiv se devarsă în cavitatea peritoneală; consecutiv cavitatea peritoneală se modifică inflamator apărând un conținut sero-purulent sau franc purulent.

– *Forma abcedată.* Exprimată prin existența a multiple microabcese care fuzionează între ele sau a unor abcese mari confluente sau nu, forma abcedată este modalitatea evolutivă a epiploitei acute flegmonoase. Prin agresivitatea sindromului septic prognosticul este foarte rezervat.

– *Forma acută gangrenoasă.* Este o etapă evolutivă, finală, consecutivă ultimelor două menționate, epiploonul fiind gangrenat în întregime, cu sau fără abcese incluse în structura sa. În afara unui diagnostic precoce și a unei intervenții chirurgicale cât mai rapide (exereza totală a epiploonului) prognosticul vital este foarte grav.

Clinic epiploitele acute se manifestă prin semne generale și semne și simptome locale. *Semnele generale* sunt hipertermie variabilă cu sau fără frisoane (de obicei repetitive), tahipnee, tahicardie, facies palid, uneori teros, fenomene acute dispep-

tice (greţuri, vărsături, uneori tranzit digestiv accelerat). Investigaţiile curente paraclinice sunt nespecifice indicând hiperleucocitoză cu neutrofilie, VSH şi uree sangvină crescute, aerocolie la „abdomenul pe gol" (pareză reflexă entero-colonică). *Local* se descriu dureri abdominale de intensitate variabilă (în raport cu tipul de leziune anatomo-patologică), localizate fie medio-abdominal, fie în regiunea unde un viscer abdominal a determinat epiploita acută adiacentă. Progresiv se pot instala semnele unei peritonite acute localizate sau generalizate paralel cu evoluţia fenomenelor toxico-septice generale.

Epiploita acută gangrenoasă are un aspect clinic care, corect interpretat ar permite diagnosticul precoce, fiind vorba de tabloul unei peritonite acute generalizate. Debutul este brusc, cu dureri abdominale violente, localizate dar mai ales generalizate, alterarea stării generale, facies teros, extremităţi cianotice, tulburări de ritm cardiac cu tendinţă spre bradicardie şi oprire cardiacă. Bolnavul este hiperterm, cu frisoane solemne, transpiraţii profuze. Abdomenul este destins, uneori cu zgomote hidro-aerice, alteori complet silenţios; percuţia este extrem de dureroasă, iar tactul vaginal şi rectal demonstrează împăstare şi durere locală intensă. Investigaţia de rutină hematologică şi biochimică orientează ca şi diagnosticul clinic spre un abdomen acut peritonitic, ceea ce determină indicaţia chirurgicală. Intraoperator se constată edemaţierea monstroasă a marelui epiploon, care la palpare permite scurgerea unui exsudat de culoare negricioasă, murdară, culoare pe care o are de altfel şi întregul epiploon. Epiploita acută gangrenoasă poate coexiste cu leziuni ale unor viscere abdominale sau poate evolua singular. Fiind o afecţiune intraabdominală care poate contribui la constituirea rapidă a unei insuficienţe multiple organo-sistemice induce o mortalitate postoperatorie foarte mare între 18% şi 40% (33).

Evolutiv epiploitele acute supurate, flegmonoase chiar operate, pot genera complicaţii imediate sau tardive.

Complicaţiile imediate sau precoce secundare epiploitelor acute sunt (peritonita localizată sau generalizată) şi abcesele epiploice singulare sau multiple, uneori miliare.

Complicaţiile posibile tardive sunt cele ocluzive cu patogenii diverse ca de exemplu prin bride epiplo-organice sau epiplo-parieto-abdominale, prin torsiuni ale unor porţiuni sau ale marelui epiploon în întregime, prin volvulusuri colonice (mai ales ale ileo-ceco-colonului drept cu mezou) pe bride epiploice variate.

Tratamentul epiploitelor acute diagnosticate sau nu, prin tabloul clinic pe care îl creează, impun intervenţia chirurgicală fie adesea cu scop diagnostic şi implicit terapeutic. Aceasta deoarece epiploitele acute determină manifestări peritoneale de la aşa zisele „reacţii peritoneale" până la peritonite constituite. Nu în toate formele clinico-patologice de epiplooite sunt necesare exereze ale organului. În stadiile congestiv, cataral sau chiar flegmonos în care vitalitatea epiplonului este păstrată este suficientă toaletarea şi lavajul larg al cavităţii peritoneale urmate de drenajul larg al acesteia completate de antibioterapie postoperatorie. Se impune cercetarea şi eliminarea unor leziuni organice primitive care ar constitui realul punct de plecare al leziunilor epiploice. Cazurile de epiploite acute abcedate sau gangrenoase sunt indicaţie absolută pentru omentectomie care poate fi totală incluzând segmentul liber al marelui epiploon sau totală adevărată care extirpă pe lângă segmentul liber şi porţiunea fixată, respectiv ligamentul gastro-colic (33). Epiploitele de însoţire ale unor leziuni acute intraperitoneale pot fi parţiale, adică să intereseze numai anumite segmente din marele oment adiacente organului abdominal afectat. În aceste situaţii sunt indicate şi posibile epiplonectomii parţiale, efectuarea lor trebuind să evite formarea din epiploonul restant al unor bride sau menajarea unor orificii şi unele şi altele surse ale unor ocluzii postoperatorii. Lavajul larg al cavităţii peritoneale, uneori repetitiv programat, deci cu menţinerea semideschisă a abdomenului (plasă) pot fi necesare. Drenajul larg şi multiplu, concomitent este obligatoriu. Mai ales pentru formele abcedate şi gangrenoase sunt contraindicate lavajele prin tuburile de dren intermitente sau continue.

Inflamaţiile cronice (Epiploitele cronice)

Clasificarea acestor epiploite se face în forme nespecifice (A) şi specifice (B).

A. Epiploitele cronice nespecifice

Etiologic se descriu forme clinice primitive (rare şi cu etiologie obscură) şi secundare care pot fi consecinţa următoarelor afecţiuni:

- inflamaţiile organelor tubului digestiv;
- inflamaţiile organelor genitale feminine;
- inflamaţii cronice ale marelui oment consecutive intervenţiilor chirurgicale; sunt cunoscute granuloamele la corpi străini intraabdominali (fire de sutură, urme de talc);

• inflamații consecutive traumatismelor (închise sau deschise) ale abdomenului;

• leziuni cronicizate ale unor porțiuni ale omentului incluse în hernii – eventrații; mai ales în cazul folosirii unor bandaje herniare un timp mai îndelungat;

• consecințe evolutive ale unor epiploite acute.

Anatomic și evolutiv epiploitele cronice nespecifice se pot prezenta în două forme:

– cu marele epiplon liber în marea cavitate peritoneală și

– cu marele epiplon aderent fie la peretele abdominal anterior, fie la viscerele subjacente.

O formă anatomo-clinică particulară o constituie cea *pseudotumorală – hipertrofică* care se dezvoltă în special pe epiploane excesiv încărcate cu țesut adipos, mai ales la bolnavi obezi, dar nu în exclusivitate. Evolutiv aceste forme pseudotumorale permit dezvoltarea unor zone scleroase, a unor periviscerite, cu bride omento-viscerale sau omento-parietale, surse posibile ale unor ocluzii ulterioare. Pseudotumorile pot fi mobile sau fixe, ceea ce determină modalități diferite de exprimare a simptomatologiei.

Clinica epiploitelor cronice nespecifice este necaracteristică. Se descrie un sindrom dureros abdominal, difuz, fără specificitate de organ. Durerii i se asociază un sindrom dispeptic, tulburări de tranzit, fenomene subocluzive – ocluzive reversibile, intermitente. În formele pseudotumorale se pot depista la palparea abdomenului una sau două formațiuni tumorale cu o topografie greu interpretabilă, de consistență moale, nedureroasă, relativ mobilă. Examinarea radiologică în toate modalitățile ei nu aduce concluzii orientative, iar examenul CT poate sugera diagnosticul, dacă este executat pe bolnavul în decubit lateral indicând o formațiune tumorală inter-parieto-viscerală. Examenul laparoscopic ar putea constitui un test diagnostic relativ. Laparotomia exploratorie precizează (inclusiv prin biopsie extemporanee) diagnosticul oferind și prilejul alegerii soluției terapeutice (37).

Complicațiile inflamațiilor omentale cronice nespecifice sunt:

– inflamatorii (virajul spre forme acute în contextul unor afecțiuni acute inflamatorii ale organelor abdominale); caracterul acut al acestor eventualități impune intervenția chirurgicală de urgență care permite și precizarea diagnosticului;

– mecanice (ocluzii prin mecanismele deja enumerate);

– ischemiante cu constituirea unor infarctizări zonale sau extinse în mod particular în formele pseudotumorale.

Tratamentul chirurgical este indicat și se aplică în formele cu complicații și în mod special în formele pseudotumorale descoperite la examenul clinic. Tratamentul constă în exereze parțiale epiploice sau hemiomentectomii. Pentru cazurile la care inflamația cronică epiploică pare a fi localizată și generată de inflamația unui organ (apendice, colecist, salpingă etc.) exereza segmentului din oment se face concomitent cu organul afectat.

B. Epiploitele cronice specifice

Se includ formele tuberculoase, actinomicotice și luetice.

a. *Epiploitele tuberculoase.* Sunt secundare infectării marelui epiploon cu bacilul Koch fie primitiv, fie secundar de la viscerele afectate abdominale. Descrisă necropsic în jurul anului 1926 de către Louis epiploita tuberculoasă coexista în observația princeps cu peritonita tuberculoasă.

Etiopatogenic epiploita bacilară este frecvent o afecțiune secundară, se pare prin contiguitate sau prin translocație microbiană de la viscerele digestive, genitale feminine sau reno-uretero-vezicale afectate de tuberculoză (38). Forma de epiploită cronică bacilară primitivă este mult mai rară, contaminarea fiind posibilă pe cale sangvină de la o tuberculoză pulmonară sau pe cale limfatică de la alte focare tuberculoase evolutive.

Anatomo-patologic în marele epiploon pot evolua principalele forme lezionale tuberculoase respectiv:

– tuberculoza miliară sau granulară, forma acută de manifestare a bolii; formațiunile tuberculoase afectează marele oment în întregime cu leziuni de diametre variabile de la un bob de mei la unul de 1 cm. Pot exista concomitențe peritoneale similare (39);

– tuberculoză ulcero-cazeoasă;

– tuberculomul marelui epiploon sau goma tuberculoasă se prezintă sub forma unei formațiuni tumorale localizate pe marele epiploon, de dimensiuni variabile (valori maxime – diametrul 10-12 cm), fixată la unele viscere abdominale sau mobilă. Inițial de consistență fermă, evolutiv pseudotumora (40) se necrozează în centrul său și se transformă într-o cavitate sau un abces bacilar. Abcesul poate regresa sub tratament medical sistemic specific sau foarte rar spontan sau din contră se complică prin eclatarea sa în cavitatea peritoneală producând însămânțarea peritoneului până la o peritonită tuberculoasă acută. Rareori experiența generală citează

posibilitatea unei torsiuni (ischemiante sau nu) a tuberculomului epiploic pseudotumoral (39).

Clinica tuberculozei epiploice este polimorfă, necaracteristică. Bolnavul prezintă un sindrom astenoanorexic cu un tablou hipoanabolic și pierdere ponderală aparent inexplicabilă. Dacă există se descriu vagi dureri difuze abdominale care nu pot fi comparate decât cu cele din sindroamele de colon iritabil. Aceasta cu atât mai mult cu cât se pot asocia cu tulburări de tranzit. Evocator pentru diagnostic ar putea fi prezența acestor simptome la copil și la adultul tânăr sau la persoane cu antecedente bacilare, în deosebi pulmonare. Constelația simptomatică compusă din ascită, sindrom astenic, subfebră – febră, pierdere ponderală și ileus ar trebui să sugereze diagnosticul mai ales la bolnavii menționați în perioade cu imunodepresie (40). În formele care dezvoltă un tuberculom este posibilă uneori palparea unei (pseudo)tumori abdominale cu caracterele descrise în contextul unor antecedente patologice ca cele deja menționate. În astfel de situații ultrasonografia și CT combinate cu proceduri intervenționale (paracenteze ghidate sau puncții bioptice) pot furniza informații diagnostice care reduc numărul de laparoscopii sau laparotomii exploratorii (40). Bolnavii cu sindroame dureroase mai accentuate, cu manifestări subocluzive sau peritoneale au indicație de laparotomie exploratoare și terapeutică, ocazie cu care se stabilește diagnosticul (macroscopic, anatomopatologic, microbiologic la distanță).

Tratamentul este de regulă medical fiind reprezentat de hiperalimentație, tuberculostatice și tratament de susținere generală și simptomatic. În situația constituirii complicațiilor se impune rezolvarea corespunzătoare a acestora și eventual omentectomie pentru eliminarea leziunilor ulcero-cazeoase sau pseudotumorale (tuberculomul omental).

b. *Actinomicoza marelui epiploon.* Este o afecțiune rară.

Etiopatogenia acestei afecțiuni rare este consecința pătrunderii în organism a unor micelii ca *Discomyces bovis* sau *Actinomyces israeli* afecțiune prezentă asimptomatic la bovidee. Infestarea la om se produce direct sau prin intermediul nutrețului (păioase). Căile de infestare sunt cea cutanată sau mucoasă (soluții de continuitate), digestivă sau respiratorie. La nivelul marelui epiploon *Actinomyces* se propagă fie pe cale limfatică, fie prin contiguitate de la leziuni produse de același miceliu ale organelor digestive (41, 42).

Anatomopatologic. Actinomicoza la nivelul omentului mare se poate prezenta sub forma unei tumori, unică, aderentă la viscerele vecine. Formațiunea abcedează de cele mai multe ori și infestează într-un târziu în peritoneu (peritonită actinomicotică), fistulizează într-un viscer digestiv sau spre peretele abdominal, lăsând în urmă fistule trenante prin care se scurg secreții purulente cu aspect specific. Este vorba despre puroi cu aspect macroscopic granulat, cu micronodulii actinomicotici. Microscopic fiecare micronodul are forma unei rozete. Rozeta are un nucleu central care este format din țesut filamentos (respectiv miceliul) înconjurat de un strat de leucocite și o zonă periferică constituită din țesut de granulație (țesut conjunctiv tânăr și vase de neoformație) (41, 43).

Clinic, diagnosticul în etapa precomplicativă este greu sau chiar imposibil. Supraadăugarea dezvoltării unei pseudotumori sau a complicațiilor impun laparotomia exploratorie de diagnostic și tratament. Intraoperator prezența unei peritonite purulente sau a unei tumori impune asocierea extemporanee a examenului histologic și bacterio-micologic. Acestea pot demonstra existența micronodulilor actinomicotici și a puroiului cu caracterele specifice.

Tratamentul indicat anterior apariției complicațiilor este medical sistemic sau radioterapic dacă diagnosticul a fost precizat. Mai ales radioterapia în doze tumoricide este distructivă pentru parazit. Tratamentul chirurgical indicat în cazul complicațiilor bolii constă în extirparea formelor tumorale sau cura peritonitei actinomicotice.

c. *Luesul marelui epiploon.* Devine aparent clinic în stadiul terțiar al bolii, când se constituie goma luetică. Descoperită intraoperator sub forma unor pseudotumori cu caractere variabile, goma poate genera complicații care se impun și ca diagnostic preoperator. Între cele mai frecvente sunt citate ocluzii sau volvulări segmentare sau totale ale marelui oment. Tratamentul medical antiluetic se completează cu omentectomii cu extensie adaptată situației locale pentru înlăturarea gomei (gomelor) și pentru cura corespunzătoare a complicațiilor (33, 39).

Infarctele marelui epiploon

Infarctele marelui epiploon sunt clasificabile din punct de vedere etiopatogenic în trei categorii principale: a) infarctele idiopatice; b) infarctele posibil dependente de unele tare organice generale și c) infarctele traumatice sau postchirurgicale.

• Infarctul *idiopatic* (sinonime: infarctul spontan, infarctul hemoragic, tromboza epiploică, infarctul segmentar acut – 7) exprimă cazurile cu etiologie incertă, care îmbracă de obicei aspectul unui infarct hemoragic, fiind totodată frecvent segmentar (2/20 cm – 11). Acest tip de infarct este localizat în 90% din

cazuri pe jumătatea dreaptă a epiploonului, restul marelui oment având un aspect normal. *Patogenic* această formă de infarct a fost interpretată diferit: a) anomalii zonale ale circulației de întoarcere a marelui epiploon, anomalii a căror consecințe ar fi congestia locală, tromboza venoasă și infarctul; b) un defect de omentogeneză, zona care se infarctizează fiind în realitate un „mare epiploon secundar", cu o irigație sangvină deficitară care ar proveni din cea a micului epiploon; zona respectivă ar putea fi considerată și un spațiu de sechestrare a unor țesuturi heterotope embrionare); c) o posibilă etiologie alergică.

• Infarctul cu legături etiopatogenice dependente *de unele tare organice generale:* este vorba despre unele boli ale aparatului cardio-vascular, embolii periferice, sindroame obstructive arteriale acute – embolii – (mai ales) sau cronice – tromboze –, traumatisme abdominale închise, inflamații acute intraabdominale și în fine încarcerări herniare. O teorie mai veche formulată de Totten invocă posibilitatea declanșării unor fenomene de insuficiență vasculară acută la nivelul marelui epiploon în etapele de congestie portală postprandială. În aceste episoade fiziologice un efort care ar produce hiperpresiune intraabdominală ar putea determina rupturi ale intimei venelor care favorizează tromboze și infarctizări (44, 45). Fenomenul este posibil în special la bolnavii obezi, cu epiploon cu încărcătură grasă importantă și deci greu, care cu ocazia unui efort banal poate favoriza tracțiuni și leziuni ale venelor expunând la tromboze (7).

• Infarctul *post chirurgical* al marelui epiploon este rezultatul devascularizării extinse a marelui oment mai ales în intervenții chirurgicale pe stomac sau colon (cel transvers în deosebi). Este deci o formă de infarct vascular care poate fi prevenită fie prin conservarea vaselor epiploice, fie prin exereze premeditate ale marelui epiploon atunci când amploarea intervenției principale nu permite prezervarea circulației epiploice.

Referindu-ne în mod special la infarctele cu substrat vascular se descriu infarcte ischemice arteriale (mai ales cu etiologie traumatică, postchirurgicală, emboligenă sau trombotică), infarcte venoase congestive de stază și infarcte mixte arteriale și venoase (pricinuite în mod particular de volvulări și/sau de de strangulări ale epiploonului în diverse hernii. Infarctul venos, de stază, este caracterizat lezional la debut printr-o infiltrare hematică – „hematomul epiploic" – care ulterior se suprainfectează. Mai rar se admite că în absența leziunilor vasculare majore este posibilă infarctizarea, aceasta fiind consecința numai a unor tulburării vasomotorii (deci funcționale) fie în sensul unor spasme, fie a unei vasodilatații persistente în timp. Desigur că dacă aceste tulburări vasomotorii se suprapun pe leziuni organice minimale (de exemplu rupturi ale intimei arteriale sau venoase) nocivitatea lor este sporită.

Infarctele postchirurgicale sau posttraumatice tardive pot fi consecința unor compresiuni sau strangulări epiplooice prin bride, tumori inflamatorii, torsiuni segmentare sau totale epiploice. Tumorile maligne de ori ce fel pot determina infarctizări prin compresie, tracțiuni etc.

Clinica infarctului marelui epiploon este nespecifică, asemănându-se uneori cu cea a apendicitei, a unei torsiuni a unui chist de ovar, sau a unei colecistopatii acute. Debutul (dureri în fosa și flancul iliac drept, grețuri, vărsături) se poate manifesta și prin simptome și semne fizice de reacție peritoneală. Hiperestezia cutanată concomitentă pare mai frecventă. Unele opinii susțin că la bolnavii cu un perete abdominal subțire se poate palpa o formațiune tumorală în hemiabdomenul drept sau pe aproape toată suprafața abdominală; acest semn este însă îndoielnic deoarece la persoanele slabe și marele epiploon este nereprezentativ ca volum. Infarctul omental postoperator se manifestă printr-un ileus aparent inexplicabil prelungit, durere nejustificată de actul chirurgical și plagă, sindrom febril, alterarea progresivă a stării generale, creșterea aspiratului gastric de la o zi la alta cu întârzierea reluării tranzitului și reacție peritoneală.

Diagnosticul preoperator este extrem de rar, confuzia cu diferite afecțiuni abdominale fiind regula, iar ipoteza diagnostică cea mai gravă, care oricum impune intervenția chirurgicală, este cea a unei peritonite generalizate.

Evolutiv orice infarct epiplooic este urmat de gangrenă, suprainfectare și peritonită ceea ce obligă la intervenție chirurgicală. De fapt acesta este în cele mai multe cazuri momentul stabilirii cu precizie al unui diagnostic până atunci, în cel mai bun caz, numai presupus.

Tratamentul este chirurgical indiferent dacă laparotomia se efectuează cu sau fără diagnostic. Gestul clasic este omentectomia (cel mai frecvent totală sau totală "adevărată" (33) (adică cu extirparea și a părții fixe a marelui epiploon). Omentectomiile parțiale expun la continuarea evoluției bolii (extirparea insuficientă a segmentelor infarctizate ale marelui oment) și deci la o reintervenție chirurgicală. În cazul concomitenței peritonitei lavajul peritoneal larg și drenajul multiplu sunt obligatorii.

Torsiunea (volvulusul) marelui epiploon

Observațiile princeps datează din secolul trecut: Oberst – 1822, Demons – 1884, Burnet – 1894 (33). Există și alte opinii care atribuie descrierea inițială a volvulării primare lui Eitel în 1899 (11).

Răsucirea parțială sau totală a marelui epiploon survine la ambele sexe, într-o proporție sensibil egală, în general la orice vârstă, dar se pare cu predilecție la bolnavul vârstnic. Torsiunile marelui epiploon se pot clasifica în: a) volvulări primare și b) volvulări secundare (11).

Etiopatogenie

Volvulările primare sunt cele care se produc în afara unor cauze determinante sau predispozante deci în afara unor modificări de ori ce fel ale staticei și integrității marelui oment. Foarte rare ca frecvență (aproximativ 2% din totalul torsionărilor de epiploon) au o patogenie încă insuficient elucidată. Astfel factorii patogeni posibili ai volvulusului primar sunt grupați de Leitner (cit. de 11) în predispozanți și precipitanți. Între cei predispozanți se includ: factori anatomici congenitali (oment bifid, oment accesor, oment voluminos dar cu pediculi vasculari subțiri, încărcare grasă inegal repartizată în marele epiploon; mai este citată o vascularizație venoasă excesivă în raport cu cea arterială, ceea ce favorizează răsucirea venelor și creerea unui punct de fixare în jurul căruia se poate produce volvularea epiploonului). Factorii precipitanți se presupune că ar fi schimbările bruște ale poziției corpului și ale staticei și presiunii din cavitatea peritoneală (prânzuri excesive în celuloză sau lichide, sarcina în evoluție, un revărsat abdominal patologic brusc instalat) care ar putea prilejui torsiunea primitivă a marelui epiploon (11, 33, 46).

Volvulările secundare sunt cele care se produc în contextul unor factori determinanți și favorizanți, atunci când aceștia există. În mod normal marele epiploon este fixat prin marginea sa superioară de colonul transvers, iar la extremități de duodenul II și III și respectiv de unghiul colonic stâng, hilul splinei, marea curbură gastrică. Secundar, marele epiploon poate contracta aderența cu variate viscere abdominale consecutiv unor condiții congenitale, traumatice de intensitate medie, postchirurgicale, inflamatorii sau tumorale. Ca urmare se constituie diverși factori etiopatogenici ai volvulusului secundar.

– *Factorii determinanți*

• peristaltica enterală, în mod particular cea a colonului transvers, pot determina torsiunea epiploonului, în special a celui anormal fixat;

• dismorfii vasculare ale marelui epiploon constând într-o lungime mai mare și o spiralare a venelor satelite în raport cu arterele corespunzătoare pot determina o răsucire a venelor în jurul arterelor. Se produce stază venoasă, care ar putea fi o cauză a volvulării omentului. Această teorie nu este unanim admisă, dar argumentele ambelor părți nu sunt convingătoare.

– *Factorii predispozanți*

• aderențele epiplo-parieto-viscero-mezenterice oferă prilejul rotațiilor variate ale marelui epiploon în jurul unor axe, permițând răsuciri parțiale sau totale;

• tumori sau pseudotumori inflamatorii diverse epiplooice; rolul acestora este acela de a îngreuna și de a rigidifica epiploonul sau segmente din acesta ceea ce favorizează torsiunea;

• încărcări asimetrice cu grăsime ale diverselor segmente ale marelui oment;

• hernii diverse cu implicarea prin încastrarea și fixarea unor porțiuni din marele epiploon.

– *Factorii declanșanți* ai volvulusului acționează numai în condițiile existenței primelor două categorii de factori etiopatogenici sunt (33):

• traumatisme abdominale;

• mișcări sau exerciții fizice violente;

• mișcări brutale de flexie sau de extensie ale corpului prilejuite de diverse activități.

Anatomie patologică

Macroscopic, volvulările se produc de obicei în sensul mișcării acelor de ceasornic, cu un număr variabil de rotații. Mai frecventă este răsucirea hemiepiploonului drept ca urmare dimensiunilor și mobilității mai mari a acestuia în raport cu cel stâng (11). Prima consecință o reprezintă obstrucția vaselor sangvine (în ordine venele – congestie – apoi arterele – ischemie). Rezultanta este necroza segmentului sau omentului torsionat. Volvulările pot fi repetitive în timp urmate de devolvulări spontane, dar succesiunea fenomenelor amintite are drept consecință realizarea unor modificări inflamatorii – cicatriciale care la rândul lor pot deveni cauze ale unor torsionări iterative. Acestea sunt formele subacute de torsionare (7). Torsiunile se produc și pe un epiploon a cărei porțiune distală este înglobată și fixată într-un sac herniar, caz în care confuzia diagnostică cu o strangulare herniară este aproape o regulă.

Microscopic epiploonul torsionat prezintă diferite modificări, în funcție de stadiul în care a fost sur-

prinsă leziunea, de la congestia de stază venoasă și/ sau ischemie acută până la gangrenă cu necroză.

Clinică

Clinica volvulusului marelui epiploon are ca simptom dominant durerea abdominală. Cu debut brutal, durerea este vie, difuz localizată (uneori predominent în fosa iliacă dreaptă sau în dreptul cicatricelor postoperatorii, mai rar în hipocondrul stâng). Poate întruni unul sau mai multe dintre următoarele caractere: continuă, fără iradieri, nu cedează la tratamentul rezolutiv (pungi cu gheață, antalgice, antispastice), se accentuiază la mișcări, cu localizările menționate. Se însoțește de grețuri, vărsături, tulburări de tranzit. Examenul obiectiv descoperă reacție peritoneală sau chiar apărare musculară iar uneori prezența unei împăstări abdominale sau chiar a unei (pseudo)tumori abdominale relativ mobilizabile dar foarte dureroase. Această formațiune apare rapid consecutiv debutului durerii, este greu delimitabilă, de consistență păstoasă și prin edemațiere, cu volum în creștere progresivă (47).

În legătură cu apariția și caracterele tumorii, H. Mondor a descris o triadă a examenului fizic care în concepția autorului ar permite diagnosticul clinic (?): – tumoră paraombilicală cu apariție cvasi-imediată în raport cu debutul bolii; – tumoră cu consistență păstoasă și greu delimitabilă la palpare; – mărimea semnificativă a tumorii în raport cu suprafața abdomenului (48).

Complicații

Complicațiile volvulusului de epiploon după frecvență se pot schematiza astfel (33):

– hemoragii peritoneale, prin ruptura unor pediculi vasculari;

– peritonita prin necroză și gangrenă;

– ocluzii intestinale în volvulusul incomplet care creează bride de torsiune;

– ocluzii prin torsiunea colonului transvers în cazurile cu dolicocolon de transvers.

Diagnostic

Diagnosticul real nu se poate stabili în preoperator, eventualitățile sugerate în ordinea frecvenței fiind apendicita acută, colecistita acută și torsiunea acută a unui chist ovarian (11). Laparotomia este urmarea logică a confruntării cu manifestările mai mult sau mai puțin exprimate ale unui abdomen acut (49). Peroperator se descoperă leziuni în diferite stadii evolutive așa cum au fost ele enunțate la paragraful anatomia patologică.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în omentectomie totală, uneori inclusiv a segmentului fix al marelui oment (ligamentul gastrocolic). În stadiile incipiente laparotomia evidențiază mai puțin leziunile marelui epiploon, dar descoperă un revărsat peritoneal sanghinolent variabil, semn important pentru debutul unei volvulări epiploice (11, 50, 51). Stadiile evolutive avansate lezional impun evitarea abandonării unor porțiuni necrozate sau ulterior necrozabile ale marelui epiploon, surse ale unor abcese secundare intraperitoneale.

Traumatismele marelui epiploon

Sunt rezultante ale contuziilor sau plăgilor abdominale. Se pot produce în asociere cu leziuni ale peretelui abdominal anterior sau în concomitență cu alte viscere abdominale.

A. Traumatisme omentale consecutive contuziilor abdominale închise

Se descriu trei variante anatomo-lezionale: – hematoame de amploare variabile; – rupturi simple sau multiple; – dezinserții variabile ale epiploonului de pe colonul transvers.

a) Hematoamele se dezvoltă între foițele epiploice. Numeric pot fi singulare sau multiple; geografic – localizate sau extinse. Uneori – dar rar – interesează întreaga suprafață a marelui epiploon. În fine hematomul (hematoamele) pot coexista cu alte hematoame viscerale, ale mezourilor și ligamentelor peritoneale sau leziuni diverse ale viscerelor abdominale. Simptomatologia hematoamelor mici este absentă. Dacă sunt de la început mari sau cresc, paralel cu trecerea timpului, se poate contura paralel cu un sindrom de anemie feriprivă progresivă și un sindrom dureros abdominal, care evoluează în contextul apariției unei formațiuni sau a unui revărsat intraperitoneal; paracenteza recoltează sânge incoagulabil, lacat. Evolutiv hematoamele mici se pot resorbi; în cazul celor mari, nesancționate terapeutic chirurgical se pot suprainfecta generând abcese, peritonite.

b) *Superficialitatea topografică* a marelui epiploon explică rupturile posibile ale acestuia, paralel

cu traumatizarea variabilă ca importanță a peretelui anterior abdominal în cazul plăgilor contuze, închise, de la acest nivel. Rupturile pot fi fără sau cu interesare vasculară. În prima alternativă sfâșierea marelui epiploon poate creea una sau mai multe lambouri, dar respectarea vaselor sangvine previne hemoragia intraperitoneală. Ulterior este posibilă fixarea variabilă a capetelor libere ale acestor lambouri epiploice, formându-se bride sau orificii interne intraepiploice care pot deveni cauza unor ocluzii intestinale tardive. Interesarea vaselor sangvine și mai ales a celor mari (arcadele epiploice, vasele epiploice mari) este mult mai zgomotoasă clinic, constituindu-se hematoame dar mai ales hemoperitoneu a cărui simptomatologie caracteristică impune laparotomia de urgență în scop diagnostic, de evacuare, hemostază, lavaj și drenaj.

c) *Desinserțiile* marelui epiploon sunt leziuni rare și care se însoțesc de sindroame de amploare variabile de hemoragie intraabdominală. Desinserțiile se produc cel mai frecvent de pe colonul transvers sau parțial sau în cvasi-totalitate, sau/și de pe marea curbură gastrică interesând deci și porțiunea fixă a marelui oment. Diagnosticul se stabilește intraoperator. La indicația operatorie conduce sindromul de revărsat acut sangvin intraperitoneal asociat cu un sindrom de iritație peritoneală ambele brusc instalate după un traumatism închis abdominal.

B. Traumatismele marelui epiploon în plăgile abdominale deschise (penetrante)

Agenții etiologici cei mai cunoscuți ai acestor plăgi sunt armele albe, armele de foc și în egală măsură diverși corpi contondenți ai accidentelor de muncă, rutiere, sportive etc.

Marele epiploon este o prezență constantă în toate plăgile penetrante deschise, știut fiind faptul că hernierea marelui epiploon este aproape constantă în respectivele plăgi. Epiploonul se poate exterioriza și în plăgi abdominale laterale sau în plăgi toraco-frenice. Caracterele acestor traumatizări epiplooice sunt similare cu cele descrise în cazul contuziilor abdominale: avasculare, vasculare, cu hematoame, cu hemoperitoneu sau fără. Specific ar fi faptul că porțiunea de epiploon herniată trans-parieto-abdomino-tegumentară se poate necroza și suprainfecta într-un timp relativ scurt, exereza ei și a unei porțiuni de siguranță adiacente fiind obligatorie. Asocierea relativ constantă a plăgilor de epiploon cu plăgi ale altor organe (intestin, colon, organe parenchimatoase) poate captiva atenția actului operator reparator asupra acestor organe, eludând uneori rezolvarea și a leziunilor epiploice.

O consecință a plăgilor epiploice prin arme de foc o reprezintă încastrarea în marele epiploon a unor corpi străini (alice, gloanțe, schije mici) care poate avea două variante:

– primitiv înglobate în marele epiploon pentru cazurile în care penetrabilitatea proiectilului este minoră (distanță mare, venite prin ricoșare) caz în care structura adiposo-conjunctivă a omentului este suficientă pentru a opri și reține proiectilul;

– secundar înglobate în epiploon; este vorba de corpi străini care au depășit peretele abdominal, nu au provocat alte leziuni viscerale, au rămas „flotanți“ în peritoneu, fiind treptat înglobați de oment, în contextul unei reacții de apărare față de un corp străin, prin puterea plastică a epiploonului.

Diagnosticul este evident. În cazul corpilor străini un examen radiologic abdominal de față și de profil este concludent.

Tratamentul chirurgical are două etape: extragerea corpului contondent cu inventarierea amănunțită a posibilelor leziuni; repararearea acestora (inclusiv rezecții epiploice diverse) cu toaletarea și drenajul cavității peritoneale.

Herniile interne produse prin bride și prin breșe ale marelui epiploon

Constituie un subcapitol de patologie care se regăsește la „Ocluziile intestinale“ și „Herniile“. Ca atare nu considerăm necesar a le descrie în capitolul de față.

TUMORILE MEZOURILOR ȘI EPIPLOANELOR

A. POPOVICI

TUMORILE PRIMITIVE (PRIMARE) ALE MEZOURILOR ȘI EPIPLOANELOR

Generalități

Tumorile primitive ale mezourilor și epiploanelor sunt proliferări benigne sau maligne fie ale foițelor peritoneale de delimitare, fie ale conținutului tisular dintre acestea. În funcție de structura acestor tumori ele se subclasifică în tumori *chistice* și *solide*.

Prima tumoră mezenterică chistică a fost identificată necropsic în mezenterul intestinului subțire de către anatomistul Benivieni în anul 1507 la Florența. Prima extirpare cu succes a unei tumori mezenterice este atribuită lui Tillaux în 1880 (11).

Tumorile mezenterice și epiploice pot fi palpabile clinic sau nu. Diagnosticul lor este deci fie o descoperire întâmplătoare atunci când sunt palpabile, fie o descoperire intraoperatorie, dacă aceasta s-a impus pentru o complicație generată de respectiva tumoră. Așa dar diagnosticul clinic se bazează pe: – tumoră palpabilă intraabdominală, relativ mobilă, cu tendința de a coborî în poziție ortostatică, uneori identificabilă la nivelul extremității sale inferioare prin tușeu vaginal sau rectal; – apariția unor complicații care pot fi interpretate ca secundare unei astfel de tumori prin compresie sau volvulare a anselor intestinale ca și prin comprimarea unor vene sau artere cu răsunet circulator la distanță. În astfel de situații devin indicate explorările diagnostice paraclinice cu excepția, firește, a cazurilor care impun intervenția chirurgicală de urgență. Diagnosticul paraclinic imagistic este susținut de:

- ecografia care este valoroasă în cazul unei (unor) tumori abdominale nepalpabile clinic; oferă detalii asupra caracterului chistic sau solid al tumorii;
- radiografia abdominală fără preparare („pe gol") identifică calcifierile perichistice în cazul unui chist hidatic; în tumorile solide desenează o masă opacă înconjurată de anse intestinale; examenele baritate pot sugera prezența unei tumori prin repoziționarea anselor subțiri: tumora epiploică se situează preintestinal (deci obligativitatea examinării radiologice în diverse poziții), tumorile central-mezenterice deplasează masa intestinală subțire spre dreapta sau spre stânga și întind cadrul colonic. În fine urografia vizualizează deformarea sau deplasarea traiectelor ureterale;
- arteriografia selectivă pe artera mezenterică superioară arată în cazul tumorilor chistice o deplasare spre periferie, perichistică a ramurilor arteriale, iar în cazul tumorilor solide o hipervascularizație localizată, nesistematizată, anarhică sugerând o formațiune tumorală;
- tomografia computerizată aduce informații prețioase privind sediul, mărimea, structura, rapoartele tumorii fiind în prezent examenul definitoriu al diagnosticului pozitiv mai ales în asociere cu rezonanța nucleară magnetică (52);
- auxiliare pot fi considerate mijloace de explorare ca recto-colonoscopia, cistoscopia și laparoscopia în măsura în care se urmărește studierea implicațiilor tumorilor asupra celor mai importante organe de raport;

• laparotomia exploratorie este concomitent o modalitate diagnostică (în asociere cu prelevări bioptice pentru examene histopatologice extemporanee) precum și momentul inițial al actului terapeutic chirurgical.

Tumorile chistice ale mezourilor și marelui epiploon

Generalități, clasificare

Tumorile chistice sunt tumori cavitare, constituite dintr-un perete cu structură variată și un conținut lichidian. Se clasifică din punct de vedere patogenic în tumori chistice congenitale și dobândite. Mecanismele care determină formarea lor sunt disgenetice, inflamatorii, microbiene, parazitare, tumorale, traumatice și necrotice. Concomitența unora dintre aceste mecanisme nu este exclusă la unele tumori chistice. Structural aceste tumori chistice pot fi „adevărate" sau „false" după cum peretele lor este sau nu tapetat prin interior cu un strat epitelial. Sunt redate în literatură diverse clasificări ale tumorilor chistice; una care pare mai completă și pe care o propunem este rezultanta completării mai multora (7, 9, 11).

TABELUL I

Clasificare care se întemeiază pe originea tumorilor chistice (7, 9, 11)

Ectoderm	Tumori chistice dermoide
Endoderm	Enterochistom; Tumoră chistică entero-mezenterică; Duplicare intestinală.
Mezoderm	Tumorile chistice limfatice, mezodermice, limfoide. (limfangiomul chistic, chilos sau chilangiomul, hemoragic)
Parazitare	Tumori chistice hidatice
Sechele embrionare (Disembrioame)	– Tumori chistice urogenitale resturi wolffiene sau müllleriene – Chisturile mezoteliale (mezotelioame) – Alte tumori chistice disgenetice
Neoplazice	Benigne sau maligne
Tumorile pseudochistice (P)	P. limfatic (posttraumatic sau postchirurgical) P. hematic (spontan, posttraumatic sau postchirurgical) P. postnecrotic P. microbian specific (bacilar tuberculos) P. micotic P. gazos (gazoase)

I. Tumorile chistice *ectodermice* sunt reprezentate de *chistul dermoid.* Este o incluziune embrionară care dezvoltându-se poate ajunge la un volum apreciabil. Constituit dintr-un perete gros, tapetat la interior de un epiteliu, are un conținut semifluid (secretat de epiteliu), asemănător sebumului, în care plutesc derivați ectodermici (păr, dinți). Au fost descrise concomitența a multiple chisturi dermoide pe mezouri, epiplooane, ovare. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului cu sau fără o rezecție sectorială a organului gazdă în funcție de rapoartele reciproce stabilite. Extirparea tumorii dermoide comportă riscuri vasculare în localizările mezenteriale ceea ce nu este cazul pentru localizările epiploice.

II. Chisturile *endodermice* respectiv *tumora chistică enteroidă* (enterochistomul, chistul entero-mezenteric sau duplicația intestinală) sunt de regulă unice și rar multiple.

Macroscopic se prezintă ca o formațiune relativ rotundă, renitentă, cu conținut lichidian. Peretele chistului este constituit dintr-un țesut conjunctiv tapetat în interior cu un epiteliu de tip intestinal, mai rar asemănător celui esofagian, gastric sau colonic. Conținutul lichidian poate fi seros, gelatinos, sau hematic, în ultima alternativă ca urmare a unei hemoragii intrachistice. Aspectul mai poate fi chilos, dacă chistul se dezvoltă în mezenter, respectiv în apropierea limfaticelor, prin care se drenează produsul de absorbție jejunală. Poziția chistului enteroid în ordinea frecvenței este în rădăcina mezenterului, spre marginea liberă a acestuia, subseros sau submucos jejunal; rară este localizarea epiploică (fig. 12).

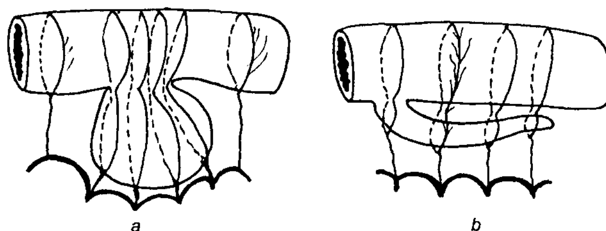


Fig. 12 – Duplicatio intestinalae: a) forma sacciformă; b) forma enterală longitudinală paralelă (după T. Chirileanu, modificat).

Patogenia acestei tumori chistice este în continuare în discuție (7, 9, 11).

Ipoteza încă admisă în prezent este cea susținută de Roth și Rosfeld care pleacă de la structura, cu incidență maximă, similară cu epiteliul intestinal al stratului care tapetează în interior chistul precum și de la constatarea (în prezent contestată) a localizării prevalente a chistului în zona ileo-cecală a mezenterului (respectiv zona de implantare a canalului omfalomezenteric în cursul vieții intrau-

terine). Conform ipotezei autorilor menționați cauza formării și dezvoltării enterochistoamelor este persistența permeabilității unui segment al canalului omfalomezenteric din cursul vieții intrauterine. Astfel o permeabilitate restantă completă a ductului amintit are drept conscință constituirea fistulei stercorale congenitale; persistența permeabilității numai juxtaintestinal ar explica formarea diverticulului Meckel; permeabilitatea remanentă numai a extremității distale a canalului ar putea explica formarea unei tumori chistice în peretele abdominal sau juxtaombilical; permeabilitatea restantă la nivelul porțiunii intermediare a canalului omfalomezenteric ar fi substratul dezvoltării enterochistoamelor. Faptul care nu susține această ipoteză este că localizarea cea mai frecventă a acestor chisturi este între foițele mezenterice și nu la marginea liberă a mezenterului.

O altă ipoteză ar fi cea a duplicației intestinale. Conform acesteia cauza dezvoltării tumorilor chistice endodermice constă în producerea în cursul celei de a 3-a săptămâni de viață intrauterină, când se formează cordonul neuroenteric, a unei coalescențe între ecto- și entoblast. Persistența parțială a cordonului neuroenteric poate determina fie duplicația (dacă există o comunicare cu intestinul, caz în care se dezvoltă forma tubulară), fie chisturi enteroide (dacă comunicarea cu intestinul este minimă sau complet obturată formându-se varianta chistică). În ambele variante caracterul cel mai pregnant este vascularizația comună a intestinului și a formațiunii duplicative demonstrându-se astfel originea mai sus amintită și care impune în caz de tratament rezecția concomitentă cu tumora chistică și a segmentului de intestin adiacent.

Sunt publicate observații diverse. Una mai deosebită este cea a unui copil de doi ani cu duplicație tubulară totală a colonului și a ileonului distal combinată cu hernie internă transmezenterică. Simptomatologia digestivă nespecifică a determinat precizarea diagnosticului intraoperator. O anastomoză latero-laterală creată între partea cea mai distală a peretelui comun al duplicației și colon căreia i s-a asociat sutura defectului mezenteric și excizia lumenului ileal duplicat au fost urmate de vindecarea bolnavului (53).

III. *Chisturile mezodermice, chisturile limfoide,* limfangioamele chistice sau chisturile limfatice sunt în principal tumori benigne ale sistemului limfatic inclus în mezouri sau epiploon. Varianta malignă a acestor tumori – adenochistoamele – sunt extrem de rare. Conținutul acestor chisturi este seros sau chilos și/sau hemoragic, în cazul în care se dezvoltă în mezenter sau alte mezouri; exclusiv seros în chisturile cu origine în epiploane a căror raritate este notorie (~ 5% din totalul chistelor mezodermice conform unei statistici publicate de Mayo-Clinic, cit. de 33).

Anatomopatologic, macroscopic aceste tumori chistice au aspectul unor dilatații sacciforme, uni- sau pluricavitare, de dimensiuni variate, uneori foarte mari, cu suprafața netedă albicioasă. Conținutul este lichidian variabil în raport cu sediul de dezvoltare a tumorii chistice. Evolutiv prin creștere, aceste chisturi se pot uneori efracționa, caz în care se produce prin deversarea conținutului lor o ascită cel mai adesea seroasă sau chiloasă. *Microscopic* peretele limfangiomului chistic prezintă trei straturi: – intern endotelial (uneori discontinuu), – mijlociu, conjunctiv lax, cu numeroase elemente limfoide grupate în foliculi și – extern format din țesut conjunctiv matur și adipos cu o minimă vascularizare.

Limfangiomul chilos cavernos sau chilangiomul este tot o variantă anatomică a tumorilor chistice mezodermice cu origine în centrele limfoide embrionare. Aspectul este cel al unei mase polilobate, multiloculare pe secțiune, aspectul sugerând fagurele de miere, cu cavități separate prin pereți fini, comunicante sau nu între ele. Conținutul este chilos, opalescent, cu bule de grăsime (9).

Adenochistoamele mezenterice sunt tumori mezodermale, pseudomucinoase care se aseamănă cu unele tumori chistice ovariene benigne. Derivând din resturi embrionare ovariene sau din aparatul renal primitiv, purtând și denumirea de teratoame, unii le încadrează într-o grupă de tumori chistice mezentero – epiplooice aparte denumită a sechelelor embrionare (disembrioame) (vezi tabelul I). Ele se pot maligniza evoluând spre chistadenocarcinoame fapt pentru care tratamentul lor impune rezecții enteromezenterice și epiploice largi și prognosticul lor se agravează considerabil (7, 9).

O altă posibilitate evolutivă a limfangioamelor chistice este degenerarea mixoidă parțială sau totală a acestora. Aspectul computer-tomografic, obținut prin rezonanță magnetică nucleară, sau prin ambele metode sugerează uneori diagnosticul preoperator (54).

Adesea aceste adenochistoame se confundă cu chisturile provenite din relicvatele urogenitale cunoscute sub denumirea de chisturi wolffiene sau mülleriene, teratoame de asemenea parțial cu consistență lichidă și parțial cu consistență solidă. Locul de elecție unde se dezvoltă aceste teratoame este rădăcina mezenterului sau a mezocolonului transvers. De dimensiuni în general mici au în interior un strat epitelial cilindric cu celule ciliate.

Revenind la chisturile limfoide sau limfangioamele chistice, teoretic ele se deosebesc de limfangioamele chistice tumorale maligne, (mult mai puțin frecvente), acestea din urmă având un aspect cavernomatos iar microscopic, structural intraparietal, o bogăție de elemente musculare și elastice, absentă în tumorile chistice limfatice obișnuite (55).

Patogenia tumorilor chistice limfatice (limfangioamelor chistice) nu este elucidată suficient. Există câteva puncte de vedere, toate insuficient argumentate și dovedite.

- Teoria blocării drenajului limfatic. Traumatisme diverse, inflamații, parazitoze blochează drenajul centripet de-a lungul colectoarelor limfatice, determinând dilatații în amonte și apariția tumorii chistice. Fenomenul nu a putut fi reprodus experimental deci este considerat insuficient argumentat cu atât mai mult cu cât este cunoscută bogăția circulației limfatice compensatorii în cazul unor obstacole segmentare.
- Teoria unui proces necrotizant (de cauze diverse) a centrului unuia sau mai multor limfonoduli, distrucție urmată de dilatația secundară, progresivă, a zonei periferice a acestora. Dovezile în sprijinul acestei teorii sunt insuficiente.
- Teoria congenitală cea mai plauzibilă în prezent se întemeiază pe formarea tumorilor chistice mezodermice printr-o eroare de embriogeneză a sistemului limfatic. Ar fi vorba despre o deviere a dezvoltării sacilor limfatici primari (embriologici) ale căror resturi dezvoltându-se anarhic ar genera ulterior chisturile limfatice (55, 56).

IV. *Tumorile chistice mezoteliale* considerate a fi tot cu origine embrionară, disgenetică, sunt rezultanta unor defecte de coalescență sero-seroase în definitivarea structurală a unor mezouri sau epiploane. Spațiul sau spațiile rămase nealipite sunt locuri de acumulare a secrețiilor peritoneale sau a lichidelor transudative consecutive unor inflamații. Lichidul care le populează are proprietăți fizice și chimice asemănătoare cu cele ale serului sangvin. Conținutul fiind neresorbabil se formează astfel chisturi, de obicei mici, solitare, delimitate de un strat celular mezotelial (cu epiteliu cubic sau cilindric, uneori chiar cu bistratificare) care este susținut în afară de un strat conjunctiv care sugerează aspectul peritoneului. Chisturile seroase epiploice sunt uni- sau pluriloculare. Rareori microrupturi capilare din țesuturile înconjurătoare pot determina transformarea conținutului seros în sero-hematic sau hematic pur; în această alternativă chistul crește de volum.

V. *Tumorile chistice parazitare* cele mai frecvente sunt chisturile hidatice. Localizările peritoneale, mezenterice și epiploice sunt de obicei secundare.

VI. *Tumorile pseudochistice* se deosebesc de cele chistice adevărate prin faptul că ele nu sunt tapetate endocavitar de un strat epitelial, peretele lor fiind constituit de un țesut conjunctiv-adipos sau de structuri ale organelor de vecinătate. Aceste țesuturi aderă la zonele afectate ale mezourilor sau epiploanelor.

Tumorile pseudochistice posttraumatice sunt cele cu o frecvență relativ mai ridicată. Patogenic ele sunt consecința unui traumatism închis al marelui epiploon sau al unui mezou care a determinat formarea inițial a unui hematom. Evoluția naturală a hematomului netratat poate să se desfășoare spre rezorbția lentă și spontană a conținutului hematic, spre necrozarea sa sau spre suprainfectare. În toate trei alternativele se poate constitui o tumoră pseudochistică de dimensiuni variabile, cu pereți a căror structură a fost descrisă, ceea ce explică relativa fixitate a acestor chisturi care, deci, nu se pot torsiona. Odată constituită această formă de pseudochist nu poate involua spre vindecare dar se poate suprainfecta repetitiv forțând indicația chirurgicală.

Tumorile pseudochistice inflamatorii sunt urmarea posibilă a unor inflamații mezentero-epiploice acute sau cronice. Evoluând ca false tumori supurate ele se pot ramoli și deversa în cavitatea peritoneală generând peritonite. În situații particulare ele includ corpi străini ajunși intraabdominal fiind rezultatul evolutiv al reacției inflamatorii de delimitare și izolare a corpului străin.

Tumorile pseudochistice limfatice reprezintă închistarea unui revărsat limfatic extravascular sau extraganglionar într-un pseudo-perete conjunctiv. Acumularea limfatică ar putea fi urmarea unei efracții spontane, traumatice sau postchirurgicale a limfaticelor. Organizarea colecției limfatice se face fie consecutiv unui hematom inițial, fie secundar unei necroze a țesutului adipos (postnecrotic). Colecția rezultată parcurge diverse stadii de la hemoragică, chiloasă, limfatică uneori până la uleioasă prin lichefierea unui lipom (7).

Tumorile pseudochistice microbiene (bacilare mai ales) sau micotice se dezvoltă între foițele seroase mezenterice sau epiploice în formele în care respectivele boli evoluiază în forme excavative.

Tumorile chistice gazoase ale marelui epiploon au fost semnalate pentru prima oară de Bang în 1976 (cit. de 33). Varietate rară de tumori chistice ale marelui epiploon ele conțin gaze în loc de lichid. De obicei multiple, aceste tumori chistice evocă pneumatoza chistică a intestinului subțire cu etiologie necunoscută și probabil cu substrat malign.

Absența epiteliului pe fața internă a acestor chisturi le încadrează tot în grupul pseudochisturilor. Producerea lor ar putea fi secundară fie infiltrării conținutului aeric din intestin în vasele limfatice prin minime escoriații ale mucoasei (valabil mai ales în cazul intestinului subțire), fie în special în cazul omentului prin acumularea în pseudochisturi a unui conținut gazos rezultat din reacții locale inflamatorii microbiene.

Clinica și diagnosticul tumorilor chistice ale mezourilor și epiploonului

Simptomatologia clinică a tumorilor la care ne referim este necaracteristică în perioada inițială. Sunt descrise vagi dureri și senzații de tracțiuni intraabdominale sau balonări, care apar în legătură cu schimbarea poziției corpului. Chisturile mezenteriale pot determina tulburări de tranzit cu tendința spre constipație. Palpator tumora poate fi descoperită întâmplător de către pacient sau medic atunci când diametrul acesteia se apropie de minimum 8-10 cm (56). În aceste situații se palpează formațiuni ovoide, elastic-renitente, de regulă cu contur regulat, neted, alteori boselate, nesensibile. Localizările cele mai frecvente sunt paraombilical sau în flancul abdominal drept, dar și în restul cavității peritoneale. Mobilitatea acestor tumori este mai limitată în cazul tumorilor mezenterice și mai mare a celor epiploice, fiind totuși o variabilă în raport cu condițiile anatomice ale tumorii sau cu modificările patologice evolutive ale acesteia. Percutor tumorile chistice sunt de regulă mate, dar pot deveni și sonore după cum între ele și peretele abdominal se interpun, intermitent, viscere digestive sonore.

Unele tumori chistice (mezenterice mai ales) din grupul limfangioamelor pot deveni substratul unor inflamații acute nespecifice al căror răsunet poate fi și un sindrom clinic de abdomen acut de cauză neidentificabilă până la momentul laparotomiei (57, 58).

Examenele paraclinice, imagistice mai ales, au fost detaliate anterior în acest capitol.

Diagnosticul diferențial al tumorilor chistice mezenterice și epiploice. Dificil preoperator, impune excluderea unor alte tumori ca cele ovariene ascensionate din pelvis și uneori fixate; a unor fibroame voluminoase pediculate de asemenea cu o mobilitate care le permite depășirea în sens cranial a liniei nenumite; rinichiul mobil sau hidronefrotic, ptozat sau ectopic; tumori retroperitoneale sau pseudochisturi pancreatice, care deși fixe pot determina confuzii cu tumorile mezenterice. Mijloacele imagistice deja enumerate succint au ameliorat performanțele diagnostice fără a elimina complet posibilele erori. Laparotomia exploratoare (laparoscopia în unele cazuri bine selectate) cu prelevări de țesuturi pentru examene histopatologice (inclusiv extemporanee) pot fi utile pentru diagnostic.

Evoluția și complicațiile sunt dependente de localizarea tumorilor chistice.

În cazul celor cu origine și dezvoltare mezenterică sunt descrise:

– sindromul de malabsorbție în cazurile cu evoluție prelungită; compresiunea exercitată de tumorile cu sediu mai ales la rădăcina mezenterului, determină stază limfatică. Aceasta induce tulburări de absorbție și în special de conducere a produsului deja absorbit la nivel postenteral, enteropatie proteică, perturbări de tranzit (diaree); în cerc vicios se instalează modificări de apetit, malaport, pierdere ponderală, anemie feriprivă și malabsorbtivă;

– compresiunea pe una sau mai multe anse subțiri poate genera sindrome subocluzive;

– volvulările sau invaginările intestinale secundare tumorilor chistice determină ocluzii;

– hemoragii intrachistice exprimate prin sindrom de hemoragie intraperitoneală (56);

– ruptura chistului cu peritonită secundară chiloasă sau septică (este rară);

– compresiile vasculare mezenterice au drept urmare fenomene de insuficiență vasculară enterală cu crize dureroase sau infarctizări intestinale.

Tumorile chistice epiploice pot fi însoțite evolutiv și de alte complicații (specifice):

– suprainfectarea tumorii chistice; ruptura acestor tumori complicate poate fi urmată de peritonite generalizate septice;

– torsiunea acută ca urmare a mobilității mari a marelui epiploon și implicit a chisturilor;

– hemoragia intrachistică trădată de o durere violentă, însoțită de creșterea rapidă în volum a tumorii cu sau fără răsunet hematologic; această complicație poate surveni și în cazul tumorilor chistice mezenterice (dar mai rar);

– malignizarea rară dar posibilă; exemple sunt evoluția spre forme maligne ca limfangioendoteliom sau leiomiosarcom; un semn posibil al degenerescenței maligne este ascita hemoragică.

Tratamentul tumorilor chistice mezenterice și epiploice

Tratamentul este chirurgical. Insuficiențele diagnostice chiar eliminate nu motivează suficient puncțiile evacuatorii ghidate ecografic sau computer-tomografic din cauza recidivelor posibile ale tumorilor chistice.

Exerezele sunt necesare și diagnostic și uneori și terapeutic. Dintre metode menționăm:

– marsupializarea; se practică în prezent numai excepțional (risc de infectare, recidivă etc.);

– enucleerea tumorii chistice, ideală, nu este constant posibilă;

– enucleerea cu rezecții segmentare intestinale de necesitate este indicată din rațiuni vasculare;

– din motive similare (privind vasele mezenterice principale) uneori sunt acceptate chistectomiile parțiale cu abandonarea unui fragment din peretele chistic pe respectivele vase; recidiva este însă posibilă;

– chisto-jejuno-anastomozele pe ansă exclusă reprezintă o soluție de necesitate, aleatorie, din cauza pericolului de infectare prin reflux;

– chisto-omentectomia parțială sau totală este soluția ideală pentru tumorile epiploice.

Alegerea uneia sau alteia dintre metodele enumerate depinde de starea generală a bolnavului și de situația anatomopatologică locală.

Tumorile primare solide ale mezourilor și ale marelui epiploon

Tumorile la care ne vom referi în continuare sunt benigne și maligne. În funcție de originea lor tumorile se clasifică în dependente de foițele peritoneale (tumorile învelișului mezotelial) și dependente de țesuturile cuprinse între aceste foițe (interperitoneale) (tabelul II).

Tumorile învelișului peritoneal

Foițele peritoneale ale mezourilor și marelui epiploon sunt la originea mezoteliomului benign și malign. Tumori rare, predomină la bărbați (3/1), în jurul vârstei de 40-60 ani.

• *Mezoteliomul benign* este o tumoră singulară, care se dezvoltă din foițele pleurale și peritoneale. Histopatologic poate fi cu o structură fibro-scleroasă căptușit de un epiteliu mezotelial sau cu o structură tubular, pseudoacinoasă tot cu un înveliș mezotelial hiperplazic.

• *Mezoteliomul malign* este o formă de tumoră care se extinde variabil pe seroasa peritoneală (chiar și în totalitate) având aspectul unui placard albicios, dur. Microscopic leziunile sunt la nivelul seroasei, coloranții evidențiind depozite de acid hialuronic. Fiind o tumoră ascito-generatoare citologia respectivului lichid este necaracteristică, identificând numai celule vacuolare sau spumoase. Clinic se descriu dureri abdominale nespecifice și ascită sero-fibrinoasă sau sero-mucinoasă abundentă cu tendință la refacere rapidă după evacuare. Palpator se pot descoperi mase tumorale de mărimi diferite localizate sau difuze. Specifice pentru diagnostic sunt laparoscopia sau laparotomia cu examenul histologic din prelevatele bioptice. Evolutiv tumora poate determina producerea fie a unor aderențe pluriramificate interviscerale, elastic-extensibile, de culoare albă, fie sub forma unor placarde subțiri albicioase care produc treptat aglutinări de anse. Tratamentul este necodificat în literatură citându-se încercări cu tratamentul radiant (cobaltoterapia sau radioterapia clasică) sau cu exereza chirurgicală în formele localizate urmată de polichimeoterapie postoperatorie. Rezultatele sunt încă insuficient standardizate.

TABELUL II

Clasificarea tumorilor solide primitive ale mezourilor și marelui epiploon

Țesutul de origine	Tumora (varianta) benignă	Tumora (varianta) malignă
I. Tumori ale învelișului peritoneal al mezourilor și epiploanelor	Mezoteliomul benign	Mezoteliomul malign
II. Tumori ale țesuturilor interperitoneale	Fibromul cu variantele sale (fibro-lipom, miom, condrom, mixom).	Fibrosarcomul
	Lipomul (lipofibromul)	Liposarcomul
	Mixomul	Mixosarcomul
	Osteomul	Osteosarcomul
	Condromul	
	Leiomiomul; leiofibromul	Leiomiosarcomul
	Angiomul capilar; cavernos	Angiosarcomul
	Hemangiopericitomul Hemangioendoteliomul	
	Chemodectomul	
	Limfoblastomul	Limfosarcomul Limforeticulosarcomul
	Hamartomul (limfovascular)	Malignizare mai ales la copii
	Melanomul benign	Melanosarcomul
	Neurinomul – Neurofibromul (în boala von Recklinghausen)	Neurosarcomul
	Schwanomul	Schwanomul malignizat
	Tumora carcinoidă	Tumora carcinoidă malignizată

Tumorile interperitoneale mezenteriale și epiploice

I. Tumorile benigne (mezenchimale)

• *Fibroamele* sunt tumori de consistență fermă, unice sau multiple, localizate sau extinse, în ultima alternativă imprecis delimitate. O formă clinică specială a acestora se regăsește în sindromul Gardner când fibroame (uneori gigante mezenterice) sunt asociate cu polipoză digestivă și cu osteoame (59). Sunt citate mai ales formele de fibroame mixte ca de exemplu fibrolipom, fibromiom, fibrocondrom, fibromixom. Extirparea lor este uneori posibilă, dar de cele mai multe ori este numai parțială, de aici derivând caracterul recidivant al acestor tumori. Se pot extinde spre retroperitoneu dacă punctul lor de plecare este rădăcina mezenterului. În aceste cazuri rapoartele vasculare devin extrem de periculoase (pediculul mezenteric superior, aortă și ramuri, cava inferioară și lombare etc.) extirpabilitatea reală a tumorii devenind imposibilă.

• *Lipoamele* deși tumori benigne pot deveni cu *„evoluție malignă"* prin dimensiunile gigante pe care le pot atinge uneori (10-30 kg) devenind compresive și paralel cu dezvoltarea lor tot mai dificil și riscant de extirpat (9).

• *Mixomul* este o tumoră cu mare potențial de refacere după extirpare, uneori recidivele constituindu-se numai în intervale de câteva săptămâni. Formele mixte sunt fibromixomul și lipomixomul. Pot degenera malign.

• *Osteomul, leiomiomul, angioamele* (capilar, cavernos), *hemangiopericitomul, hemangioendoteliomul, chemodectomul* sau *hamartomul* (cu structuri diverse) sunt tumori rare care se extirpă chirurgical și al căror diagnostic este apanajul examenului histologic.

• *Tumorile melanice (melanoamele benigne)* și cu structuri neurogene (neurinoame, neurofibroame în contextul bolii von Recklinghausen, schwanoame) au un mare potențial de malignizare fiind considerate tumori de graniță între cele benigne și maligne. Schwannoamele mezenterice benigne pot ajunge uneori la dimensiuni foarte mari diagnosticul diferențial cu tumorile retroperitoneale devenind dificil. CT eventual urmată de rezonanța magnetică nucleară ar putea fi uneori utile (27, 56).

• *Tumora carcinoidă a rădăcinii mezenterului* este de regulă diagnosticată histologic. Recent cercetări efectuate cu CT-scanul au pus în evidență o triadă care are valoare diagnostică preoperatorie: tumoră mezenterică calcifiată, striuri dispuse radiar în masa tumorii de la centru spre periferie și îngroșarea peretelui enteral din imediata vecinătate a tumorii (60).

• Anevrismele trombozate ale arterei mezenterice superioare, deși nu se includ între tumorile pe care le discutăm, merită a fi menționate pentru lipsa lor de pulsatilitate, ceea ce produce confuzii periculoase diagnostice cu restul tumorilor rădăcinii mezenterului.

Clinica tumorilor benigne solide este asemănătoare cu cea a tumorilor chistice. Descoperite întâmplător cu ocazia unei laparotomii în perioada asimptomatică, se caracterizează prin aceleași manifestări din momentul în care devin palpabile ca și ale tumorilor chistice.

Diagnosticul clinic deci nespecific poate fi completat prin explorările paraclinice dar este rar concludent stabilit. Tomografia computerizată secondată și completată de rezonanța nucleară magnetică sunt creditate în prezent cu posibilitatea unui diagnostic diferențial între tumorile localizate în rădăcina mezenterului și cele primitiv retroperitoneale (61). Laparotomia sau laparoscopia investigațională pot fi uneori de folos.

Complicațiile consecutive acestor tumori sunt:

– sindroamele subocluzive sau ocluzive prin aderențe sau volvulus; sunt citate volvulusuri ale intestinului subțire secundare unui lipom al mezenterului (62, 63);

– hemoragii digestive prin ulcerații ale mucoasei intestinale sau prin compresiuni vasculare și stază sangvină loco-regională;

– asocierea sindromului ocluziv cu cel hemoragic;

– necroze intratumorale, cu sau fără hemoragii, necroze care se exprimă prin dureri vii și febră;

– compresiuni intestinale, pe marile vase (vena cavă inferioară), tulburări de absorbție intestinală atunci când ating dimensiuni mari; ascită cu patogenii diverse;

– torsiuni ale unor tumori cu dezvoltare exclusivă pe marele epiploon (dacă nu s-au produs aderențe care să fixeze tumora) cu expresie clinică de abdomen acut.

Tratamentul tumorilor benigne solide este exclusiv chirurgical și constă în exereze mai mult sau mai puțin complete ale tumorii. În cazul celor epiploice omentectomia simultană totală sau parțială este obligatorie. Uneori operațiile devin complexe prin necesitatea extirpării concomitente a unor porțiunii din organele de contact, mai ales în cazurile în care există implicații tumoro-vasculare. Există și alternativa inoperabilității din cauza volumului și a invadării totale de către tumoră a me-

zenterului și chiar a spațiului retroperitoneal mai ales în cazul fibroamelor sau lipoamelor (9). Recidivele multirepetitive și tot mai frecvente care determină în cele din urmă inoperabilitatea, sunt posibile în cazul fibroamelor și mai ales în cazul sindromului Gardner (59). Tardiv postoperator, consecutiv extirpării unor tumori voluminoase mezenterice se citează complicații de tipul chilotoraxului și ascitei chiloase cu caracter recidivant. O modalitate terapeutică eficientă în situația acestor din urmă bolnavi poate fi nutriția totală parenterală (cu excluderea acizilor grași cu lanțuri lungi sau scurte) în urma căreia scurgerea chiloasă poate fi stopată complet. S-ar evita astfel șunturile peritoneo-venoase Le Veen cu rezultate inconstante și nu lipsite de complicații (64).

II. Tumorile solide maligne primitive

Sunt mai frecvente decât cele benigne fiind fie mezotelioame maligne, fie mezenchimale. Figurate în tabelul II, preluând opinia lui Falala se pot clasifica în: a) sarcoame cu originea în țesutul conjunctiv comun (fibrosarcoamele) sau mixte musculo-conjunctive (leiomiosarcomul) (63, 65, 66); b) cu originea în anumite componente ale țesutului conjunctiv (lipo-, mixo-, angio, osteosarcoame); c) cu originea în țesutul nervos (neurosarcom, schwanom malign); d) sau în fine cu originea în țesutul limfopoietic (limforeticulosarcom) (66). Dintre ele o semnificație și o incidență clinico-operatorie mai mare o au (fibro)sarcoamele și limfosarcoamele. Diagnosticul de certitudine este aproape exclusiv histopatologic. Activitatea mitotică a acestor tumori nu are o corelație cu comportamentul biologic al acestora (7, 63).

Clinic parcurg în general două perioade evolutive: asimptomatică și clinic manifestă. În perioada asimptomatică aceste tumori pot fi descoperite incidental cu ocazia unei laparotomii pentru o altă indicație. Perioada simptomatică se caracterizează printr-un debut cu tulburări de tranzit (diaree), pierdere rapidă ponderală, astenie, anemie și VSH crescută. Crizele de subocluzie sau ocluzie se instalează și se succed din ce în ce mai frecvent, inițial fără o cauză aparentă. Hemoragii digestive prin invadarea intestinului se pot supraadăuga, de asemenea cu incidență crescută. Hemoragiile intratumorale modifică brutal volumul tumorii ceea ce generează dureri cu debut brusc și intense. Hemoragiile prin efracția unui (unor) vas(e) peritumoral(e) determină hemoperitoneul cu tot cortegiul de complicații. Chiar în absența complicațiilor specifice (torsiunea necrozantă, ocluzia, hemoragia) evoluția tumorii este rapidă spre dimensiuni mari, cașexie și exitus.

Diagnosticul este dificil confuzii fiind posibile cu tumorile retroperitoneale, tumori pelvine, ciroze hepatice sau sindrome ascitice de cauze diferite. Pentru ultima alternativă există în prezent posibilitățile laparoscopiei +/- prelevări ale unor eșantioane de lichid (examen citologic) sau a unor fragmente tisulare pentru examen histopatologic. Chiar laparotomia exploratorie nu facilitează uneori diagnosticul, fiind dificilă diferențierea între tumorile mezenterice și cele retroperitoneale (66).

Tratamentul este chirurgical având ca variante (exereza tumorii cu rezecții mezentero-enterale diverse sau omentectomii). Aprecierea rezecabilității tumorilor solide maligne (ca de altfel și a celor benigne) depinde de raporturile tumorii cu pediculul vascular mezenteric superior, în speță de posibila invazie a vaselor respective. Aceeași rezecabilitate pare mai puțin influențată de multiplicitatea tumorilor (68). Din păcate exereza chiar completă a tumorilor este relativ rapid urmată de refacerea lor (61, 63, 66, 67). Uneori extinderea tumorii limitează intervenția chirurgicală la o derivație digestivă sau la o derivație externă (colostomă, ileostomă) în cazurile complicate cu subocluzii/ocluzii. Laparotomia se poate limita și la o simplă explorare în scop diagnostic sau pentru prelevări bioptice. Mai există și alternativa unor rezecții paliative reducționale, tip *„debulking surgery“*, care permit o ameliorare temporară a condiției generale a bolnavului precum și o favorizare a terapiei adjuvante ulterioare timpului chirurgical. Întodeauna, mai ales în cazul tumorilor mezenterice, trebuie evocată opinia lui Hepp conform căreia *„independent de natura sa, cu o tumoare situată lângă marginea mezenterică facem ce voim, pe când cu una aproape de rădăcina mezenterului facem ce putem“* (citat de 7).

Postoperator röentgen- sau cobaltoterapia și chimioterapia sunt indicate fiind urmate uneori de rezultate bune relativ îndepărtate, mai ales în tumorile cu substrat limfatic (limfosarcoame).

Tumorile mezocolonului transvers și ale mezosigmei

Tumorile mezocolonului transvers sunt mai rar citate astfel că pe o statistică colectivă a lui R. Marvelle în literatura mondială fuseseră publicate numai 82 de cazuri (69). Și aceste tumori sunt maligne sau benigne exprimându-se când ajung la o anumită dimensiune și când devin palpabile. Subiectiv se manifestă printr-un sindrom dureros de

intensitate medie, dispeptic necaracteristic care impune explorări suplimentare radiologice clasice și mai ales computer-tomografice. Diagnosticul poate fi intuit preoperator, dar se stabilește cu certitudine intraoperator inclusiv prin examenul bioptic extemporaneu. Complicațiile acestor tumori survin în ~ 20% din cazuri și constau în subocluzii – ocluzii sau hemoragii digestive inferioare (7). Tratamentul este chirurgical constând în exereza tumorii cu sau fără (în funcție de implicarea vasculară) o colectomie transversă asociată.

Tumorile mezocolonului sigmoid au mai frecvent aspect și structură chistică, fiind și ele rare (9). Clinic când devin palpabile sunt percepute ca tumori localizate în fosa iliacă stângă, fiind relativ fixe și minim dureroase. Irigografia evidențiază modificările colonului sigmoid (alungire, comprimare, conturarea tumorii, dar absența caracterelor de malignitate proprii colonului sigmoid). Urografia poate ilustra deplasarea traectului ureteral normal, dilatarea sa deasupra tumorii inclusiv un grad moderat de hidronefroză. Dezvoltarea tumorii predominent spre pelvis comprimă hemivezica urinară stângă, imagine care se menține fără modificări de la un examen la altul. Tratamentul este chirurgical constând în extirparea tumorii cu sau fără o rezecție segmentară sigmoidiană tot în raport cu implicarea vaselor sigmoidiene.

TUMORILE MALIGNE SECUNDARE MEZENTERICE ȘI EPIPLOICE

Sunt frecvente provenind dela diferite tumori primitive care se pot grupa în raport cu diferite criterii:

a) *în funcție de cancerele aparatelor și sistemelor:* – de la cancerele viscerelor abdominale; – de la cancerul pulmonar, renal, al sânului la femee; – prin contiguitate de la viscerele peritoneale de contact imediat; – diseminări metastatice de la organul afectat însăși (epiploon) (33);

b) *cu punct de plecare de la diverse organe,* în ordinea frecvenței: ovarul, stomacul, colonul, intestinul subțire, pancreasul, căile biliare (70).

Căile de diseminare sunt: contiguitate, limfatică, sangvină și prin manevre chirurgicale intraoperatorii. În cazul cancerului ovarian, gastric sau colonic s-a descris o reală „exfoliere a celulelor din seroasa sau învelișurile organului respectiv" care are ca urmare diseminarea celulelor neoplazice în cavitatea peritoneală, ceea ce afectează în egală măsură mezouri, epiploane, peritoneu parietal. Lavajul peritoneal larg cu recoltarea lichidului și examinarea centrifugatului din punct de vedere citologic, poate descoperi în multe cazuri carcinomatoza peritoneală, care confirmă caracterul sistemic al bolii neoplazice primitive impunând inoperabilitatea. Astfel de situații sunt posibile chiar în cazurile cu leziuni canceroase primitive incipiente (T1, T2) (71).

Anatomia patologică a tumorilor maligne mezentero-epiploice solide secundare descrie carcinoamele (cele mai frecvente), sarcoamele (mult mai rare) și pseudomixomul care deși considerată benignă este malignă prin evoluția sa.

În condițiile *metastazelor carcinomatoase* și a carcinozei peritoneale proporțional cu extinderea ei, mezenterele și epiploonul se retractă iar epiploonul mare se transformă într-o masă conglomerată, neregulată, nedisecabilă aderentă sau nu la peretele abdominal și mai ales la intestinul subțire. Se constituie mase conglomerate enterale, mezenterul și alte mezouri fiind încărcate de noduli tumorali albicioși, duri, extrem de variabili dimensionali. Nodulii tumorali pot conflua în placarde, adică zone întinse tumorale pe epiploon, mezouri sau peritoneul parietal. Adesea aspectele descrise coexistă cu ascită seroasă sau mai ales hemoragică. Provenite din diverse organe, tumorile metastatice pot deveni la rândul lor invazive în viscerele digestive la rândul lor determinând prin stricțiuni, invazii sau modificări anatomice, sindroame subocluzive sau ocluzive.

Diagnosticul tumorilor secundare mezentero-epiploice se bazează pe:

– existența, localizarea și extensia tumorii primare;

– distensia aero-lichidiană a abdomenului;

– identificarea unei ascite hemoragice;

– citologia cu caractere maligne în lichidul de ascită;

– palparea unor mase tumorale intraabdominale, relativ mobile, variabile dimensional, de obicei multiple, palparea lor furnizând „semnul sloiului (glasonului) de gheață";

– identificarea palpatorie a unor mici formațiuni tumorale (metastatice) la nivelul ombilicului sau prin tușeurile pelvine;

– elemente descoperite prin ultrasonografie, TC, eventual rezonanță magnetică nucleară.

Tratamentul tumorilor la care ne referim mai ales în contextul unui revărsat carcinomatos peritoneal este inoperant. Excepție face neoplasmul de ovar (stadiile III și IV) caz în care exereza largă a sferei genitale interne, dubla omentectomie, peritonectomia pelvină extinsă pe flancurile pereților abdominali, uneori cu peritonectomia diafragmatică, par-

țială perihepatică pot fi benefice; actul chirurgical foarte agresiv este completat ca terapie adjuvantă de polichimioterapie în cure repetate administrate sistemic sau intraperitoneal. Rezultatele pot fi bune de-a lungul câtorva luni sau chiar ani.

Sarcoamele secundare mezentero-epiploice, rare, se impun a fi extirpate concomitent cu tumora primară. Exereza se poate repeta în condițiile recidivelor, care sunt frecvente în cavitatea peritoneală, știindu-se rezistența acestor tumori la polichimioterapie postoperatorie.

Pseudomixomul peritoneal sau boala gelatinoasă a peritoneului, boală cu evoluție cu „malignitate locală" este descrisă la capitolul privind patologia peritoneului.

BIBLIOGRAFIE

1. **G. Russu** – Peritoneul din „Anatomia Omului (Viscere)" – Z. Iagnov, E. Repciuc, G. Russu – Edit. Medicală, București, 1958.
2. **Testut L.** – *Traité, d'anatomie humaine* – Paris, Tome I, G. Doin edit. – 1931
3. **Rouvière H.** – *Anatomie humaine – (Descriptive et topographique)* – Tome I – Masson et Cie Edit. – Paris – 1940.
4. **E. Repciuc** (sub redacția) – Anatomie – Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1966.
5. **Testut L., Jacob O.** – *Traité, d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales – tome II* – Paris, Gaston Doin & C^{ie} Édit. – 1929.
6. **Prișcu Al** – Patologia chirurgicală a intestinului subțire – din „Tratat de Patologie Chirurgicală" Volumul VI, sub redacția E. Proca, I. Juvara – Edit. Medicală, București, 1986.
7. **Chirileanu T.** – Patologia chirurgicală a mezourilor și epiplooanelor din „Tratat de Patologie Chirurgicală" volumul VI, sub redacția E. Proca, I. Juvara – Edit. Medicală, București, 1986.
8. **Moog R., Becmeur F., Sauvage P.** – *[Common mesentery: clinical and therapeutic aspects in children. À propos of 58 cases]* – J. Chir. (Paris), 1996, 133, 2, 72-77.
9. **Setlacec D.** – Mezouri – din „Patologie Chirurgicală" volumul V – sub redacția Th. Burghele – Edit. Medicală, București, 1974.
10. **Trommer G., Bewer A., Kosling S.** – *[Mesenteric lymphadenopathy in Yersinia enterocolitica infection]* – Radiologe, (Leipzig), 1998, 38, 1, 37-40.
11. **Adams JT.** – *Abdominal Wall, Omentum, Mesentery and Retroperitoneum* – din *„Principles of Surgery"* (Schwartz I S), McGraw-Hill Book Company, 1974, New York.
12. **Sabiston C.D.** (edited by) – *Textbook of Surgery* – W. B. Saunders Company/Philadelphia/London/Toronto – 1977.
13. **Wagner J B., Nurnberger H R., Frede K E.** – *[Complicated intestinal tuberculosis of the mesenteric root]* – Dtsche. Medizin. Wochen., 1997, 122, 20, 643-647.
14. **Susano R. and al.** – *Mesenteric lymph node cavitation: a rare complication of celiac disease in the adult* – Gastroent. Hepato., 1998, 21, 2, 84-87.
15. **Makipernaa A., Ashorn M., Arajarvi P., Hiltunen K M., Karikoski R.** – *Castelman's disease of the mesentery in a child: a case of seven years duration without typical X-ray findings* – Med. Pediatr. Oncology, 1997, 28, 5, 362-365.
16. **Caubria F., Cerf M.** – *Panniculites mésentériques et mésentérites rétractiles* – Rev. Prat. 1973, 23, 31, 2827-2836.
17. **Pena (de la) Fernandez A., Yuste Ara J R., Beloqui Ruiz O., Prieto Valtuena J.** – *[Mesenteric paniculitis in the differential diagnosis of abdominal pain]* – Rev. Esp. Entfermed. Digest., 1996, 88, 7, 505-508.
18. **Arda K., Keskin A., Aydog G., Bostanoglu S.** – *Mesenteric panniculitis* – J. Belge Rad., 1997, 80, 3, 111-112.
20. **Kienzle H F., Karim R., Recepoglu A., Bahr R., Doppter T., Stolte M.** – *[Mesenteric panniculitis]* – Leber, Magen, Darm, 1995, 25, 6, 272-275.
21. **Hust (van der) R W., Raws E A., Tytgat G N.** – *Mesenteritis secondary to the use of a pneumatic jackhammer* – Europ. J. Gastroent. Hepatol., 1995, 7, 6, 573-575.
22. **Ikoma A., Tanaka K., Komokata T., Ohi Y., Taira A.** – *Retractile mesenteritis of the large bowel: report of a case and review of the literature* – Surg. Today, 1996, 26, 6, 435-438.
23. **Horing E., Hingerl T., Hens K., (von) Gaisberg U., Kieninger G.** – *Protein-losing enteropathy: first manifestation of sclerosing mesenteritis* – Europ. J. Gastroent. Hepatol., 1995, 7, 5, 481-483.
24. **Kao J L., Chen R J., Fang J.F., Lin B c., Pang L.C.** – *Malakoplakia of the mesocolon with gastric serosa invasion: a case report.* – Chang Keng i Hsueh – Chang Gung Medical J., 1998, 21, 1, 103-108.
25. **Emory T S., Moinihan J M., Carr N J., Sobin L H.** – *Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: single entity?* – Am. J. Surg. Pathol., 1997, 21, 4, 302-308.
26. **Papahagi E.** – Traumatisme abdominale – din „Patologie Chirurgicală" sub redacția Th. Burghele, v. 5, Edit. Medicală (București), 1974.
27. **Janzen D L., Zwirewich C V., Breen D J., Nagy A.** – *Diagnostic accuracy of helical CT for detection of blunt bowel and mesenteric injuries* – Clinical Radiology – 1998, 53, 3, 193-197.
28. **Graham J S., Wong.** – *A rewiew of computed tomography in the diagnosis of intestinal and mesenteric injury in pediatric blunt abdominal trauma* – J. Ped. Surgery – 1996, 31, 6, 754-756.
29. **Levine C D., Gonzales R N., Wachsberg R H., Ghanekar D.** – *CT findings of bowel and mesenteric injury* – J. Computer Assist. Tomogr. – 1997, 21, 6, 974-979.
30. **Dowe M F., Shanmuganathan K., Mirvis S E., Steiner R C., Cooper C.** – *CT findings of mesenteric injury after blunt trauma: implication for surgical intervention* – Am. J. Roentgen., 1997, 168, 2, 425-428.
31. **Breen D J., Janzen D L., Zwirewich C v., Nagy A G.** – *Blunt bowel and mesenteric injury: diagnostic performance of CT signs* – J. Computer Assist. Tomogr. – 1997, 21, 5, 706-712.
32. **Sher R., Frydman G M., Russel T J., O'Donnell C.** – *Computed tomography detection of active mesenteric hemorrhage following blunt abdominal trauma* – J. Trauma – 1996, 40, 3, 469-471.
33. **Ionescu Al.** – Chirurgia marelui epiploon – Edit. Quadrat, Botoșani – 1997.
34. **Chiricuță I., Galatâr S.** – Chirurgia marelui epiploon și importanța cunoașterii vascularizației sale – Chirurgia (București), 1970, 19, 10, 873-881.
35. **Chiricuță I.** – *Use of the omentum in plastic surgery* – Edit. Medicală, București, 1980.
36. **Adomnicăi Gh.**, colab. – Anatomie topografică și chirurgie operatorie – vol IV (Abdomenul) – Edit. I.M.F. Iași, 1959, 805-828.

37. **Gerota D(imitrie) colab.** – Mixom al marelui epiploon – Chirurgia (București), 1927.
38. **Buțureanu V.** – Bolile marelui epiploon – Chirurgia (București), v. III, sub redacția N. Hortolomei, I. Șurai – 1956 – 621-627.
39. **Roussy G., Leroux R., Oberling.** – *Précis d'Anatomie Pathologique* – (Deuxième Édition) – Masson & Cie Édit, Paris, 1942.
40. **Krupski G., Buggisch P., Rogiers X., Maas R.** – *[Tuberculous pseudotumors of the omentum]* (German) – Aktuelle Radiologie, 1996, 6, 5, 264-265.
41. **Golăescu M.** – Diagnosticul și tratamentul micozelor profunde – Edit. Medicală, București, 1979.
42. **Nitzulescu V., Gherman I.** – Parazitozele digestive în patologie – Edit. Medicală, București – 1968.
43. **Nitzulescu V., Gherman I.** – Parazitologie clinică – Edit. Medicală, București – 1986.
44. **Kral L., Peychl L.** – Primär idiopatischer segmentärer infarkt des grossen netzes – Zbl. Chir., 1979, 104, 1007-009.
45. **Totten H.P.** – *Primary Idiopathic Segmental Infarction of the Greater Omentum* – Ann. J. Surg., 1942, 56, 676-669.
46. **Mihail M., Avrămescu S.** – Torsiune primară a marelui epiploon coexistând cu sarcina – Chirurgia, (București), 1960, 9, 2, 293-296.
47. **Buțureanu Vl.** – Răsucirea marelui epiploon – Chirurgia (București), 1956, 7, 3, 622-624.
48. **Mondor H.** – *Diagnostics urgents* – Masson & C[ie] Edit. – Paris, 1946.
49. **Clavel Ch.** – *Stratégie et tactique en Chirurgie abdominale d'urgence* – Masson & C-ie, Paris, 1953.
50. **Sarac AM., Yegen C., Aktan AO., Yalin R.** – *Primary torsion of the omentum mimiking acute appendicitis: report of a case* – Surgery Today, 1997, 27, 3, 251-253.
51. **Oguzkurt P., Kotiloglu E., Tanyel FC., Hicsonmez A.** – *Primary omental torsion in a 6-year-old girl* – J. Ped. Surg., 1995, 30, 12, 1700-1701.
52. **Sivit C.J.** – *CT scan of mesentery-omentum peritoneum* – Radiol. Clin. Nth. Am., 1996, 34, 4, 863-884.
53. **Keramidas D C., Demetriades D M.** – *Total tubular duplication of the colon and distal ileum combined with transmesenteric hernia: Surgical management and long-term-results.* – Europ. J. Ped. Surg., 1996, 6, 4, 243-244.
54. **Ko S F., Ng S H., Shieh C S., Lin J W., Huang C C., Lee T Y.** – *Mesenteric cystic lymphangioma with myxoid degeneration: unusual CT and MR manifestations* – Ped. Radiol., 1995, 25, 7, 525-527.
55. **Firică T., Munteanu V., Grădinaru P.** – *Tumori chistice rare ale mezocolonului stâng (limfangiom chistic și enterochistic)* – Chirurgia (București), 1967, 16, 10, 875-885.
56. **Steyaert H., Guitard J., Moscovici J., Juricic M., Vaysse P.** – *Abdominal cystic lymphangioma in children: benign lesions that can have a proliferative course* – J. Ped. Surg., 1996, 31, 5, 677-680.
57. **Seki H., Ueda T., Kasuya T., Kotanagi H., Tamura T.** – *Lymphangioma of the jejunum and mesentery presenting with acute abdomen in an adult* – J. Gastroent., 1998, 33, 1, 107-111
58. **Melcher G A.,Ruedi T., Allemann J., Wust W.** – *[Cystic-lymphangioma of the mesenterial root as a rare cause of acute abdomen]* – Chirurg., 1995, 66, 3, 229 – 231.
59. **Cianchi F., Perigli G., Pucciani F., Nesi., Amorosi A.** – *[Giant mesenteric fibromatosis: a case report]* – Ann. Ital. Chir., 1995, 66, 4, 531-535.
60. **Pantongrag-Brown L., Buetow P.C., Carr N.J., Lichtenstein J.E., Buck J.L.** – *Calcification and fibrosis in mesenteric carcinoid tumor: CT findings and pathologic correlation* – Am. J. Roentgen., 1995, 164, 2, 387-391.
61. **Ramboer K., Moons P., De Breuck Y., Van Hoe L., Baert A.** – *Benign mesenteric schwannoma: MRI findings* – J. Belg. Radiologie, 1998, 81, 1, 3-4.
62. **Tahlatan R N., Garg P., Bishnoi., Singla S.L.** – *Mesenteric lipoma: an unusual cause of small intestinal volvulus* – Indian J. Gastroent., 1997, 16, 4, 159-161.
63. **Giordano P., Cozzolino M., Vigorito R., Caliendo R.A.** – *[Leiomyosarcoma of the mesenteric root]* – Minerva Chir., 1995, 50, 6, 595-597.
64. **Manger T., Meyer F., Malfertheiner P., Lippert H.** – *[Venous angiomatous hamartoma of the mesenteric root. Therapy of chilous ascites and chylotorax – case report]* – Chirurg, 1997, 68, 2, 168-173.
65. **Setlacec D., Constantinescu M.** – Sarcomul mezenterului – Chirurgia (București), 1972, 31, 8, 687-696.
66. **Ferranti F. and al.** – *Leiomyosarcoma of the mesentery. A case report and clinico-diagnostic considerations]* – Minerva Chir., 1996, 51, 12, 1111-1115.
67. **Ferranty F. and al.** – *[Lymphangioma in children: benign lesions that can have a proliferative course* – J. Ped. Surg., 1996, 31, 5, 677-680.
68. **Vasilescu C., Popa C., Ionescu M.** – Tumorile primare solide ale mezenterului – Chirurgia (București), 1995, 44, 4, 55-64.
69. **Marvelle R. și colab.** – *Les tumeures du mésocolon transverse: à propos d'un cas* – J. Chir. (Paris), 1977, 114,4, 279-286.
70. **Rădulescu D.** – Tumorile metastatice (ale peritoneului) – din „Tratat de patologie chirurgicală" sub redacția E. Proca (volumul VI – coordonator I. Juvara) – Edit. Medicală, București, 1986.
71. **Popovici A.** – Actualități în chirurgia cancerului gastric – din „Actualități în chirurgie" sub redacția C. Dragomirescu, I. Popescu – Edit. Celsius, București, 1998.

Patologia chirurgicală a spaţiului retroperitoneal

A. POPOVICI

1. GENERALITĂŢI – ANATOMIA SPAŢIULUI RETROPERITONEAL (SRP)

Spaţiul retroperitoneal, în accepţiunea sa clinică, este regiunea anatomo-topografică situată între foiţa peritoneală parietală posterioară şi planul osteo-musculo-aponevrotic al peretelui abdominal posterior. Limita sa superioară este la nivelul coastei a 12-a şi a vertebrei toracale 12, iar cea inferioară sacrul (articulaţia lombo-sacrată), creasta iliacă şi porţiunea posterioară a liniilor nenumite (strâmtoarea superioară a bazinului). Lateral acest spaţiu se întinde până la marginea externă a muşchiului pătratul lombelor şi până la nivelul liniei musculo-aponevrotice a muşchiului transvers.

Conceptul anatomic consideră spaţiul retroperitoneal sau regiunea extraseroasă abdominală (1) sau conform concepţiei noastre *spaţiul abdominal extraperitoneal* ca fiind mult mai extins(ă). Astfel se consideră că „spaţiul retroperitoneal“ mai cuprinde,

înafara regiunii clasic admise clinic și spațiile pelvi-subperitoneal, retro-inghinal Bogros, prevezical Retzius și retro-ombilical. Toate aceste prelungiri ale spațiului retroperitoneal sunt în continuitate, fiind în afara cavității peritoneale și în interiorul pereților osteo-musculo-aponevrotici ai abdomenului. Subliniem că la nivelul acestor spații care în fond sunt una și aceeși regiune topografică constituind *spațiul abdominal extraperitoneal* se poate dezvolta o patologie asemănătoare. Procesele patologice (septice, acumulările lichidiene, tumorile etc.) se pot însă produce cu mai mare ușurință în porțiunea posterioară a *spațiului abdominal extraperitoneal,* care deși în mod normal este un spațiu virtual are însă, prin întinderea sa, posibilitatea de a se transforma într-un spațiu real, mult mai încăpător. Ca atare cel mai frecvent la acest nivel se dezvoltă procesele patologice amintite. Se înțelege de ce referirile la spațiul retroperitoneal sunt cele privind în mod special porțiunea sa posterioară.

Limitele acestui spațiu sunt: – cranial, diafragmul și coasta a XII-a; – caudal promontoriul și linia nenumită (strâmtoarea superioară a bazinului); – dorsal coloana vertebrală pe linia mediană iar lateral mușchii psoas, pătratul lombelor și mușchii iliaci; – anterior spațiul este închis de peritoneul parietal posterior și de porțiunile extraperitoneale ale unor viscere abdominale ca ficatul *(pars afixa),* pancreasul (zona fasciei Treitz), duodenul, splina, colonul drept și stâng (fascia Toldt); – lateral marginea laterală a mușchiului pătrat al lombelor sau zona de tranziție dintre porțiunea musculară și cea aponevrotică a mușchiului transvers al abdomenului; pentru aceeași delimitare laterală a spațiului retroperitoneal este descrisă o linie convențională verticală care unește vârful coastei a XII-a cu creasta iliacă (Pack și Tabah citat de 1) (fig. 1).

Coloana vertebrală divide spațiul retroperitoneal într-un compartiment drept și un altul stâng, simetrice, și care comunică între ele pe linia mediană. Procesele patologice se pot extinde dintr-un compartiment în celălalt, iar, dacă sunt localizate de la început prevertebral, pot evolua bilateral (2) (fig. 2).

Spațiul retroperitoneal posterior are prelungiri în și spre diverse alte regiuni topografice, cu care împreună constituie marele spațiu retroperitoneal sau extraperitoneal. Cranial există o comunicare cu mediastinul prin orificiile diafragmatice, ceea ce explică evoluția posibilă a unor tumori ca de exemplu neuroblastoamele spre mediastin sau spațiul interpleural. Tot cranial sunt posibile comunicări cu spațiul extrapleural prin hiatusul Bourgery dintre fasciculele diafragmatice care se inseră pe arcada

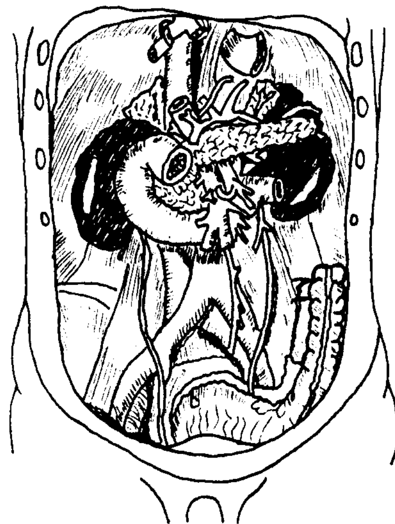


Fig. 1 – Limitele anatomo-topografice ale spațiului retroperitoneal.

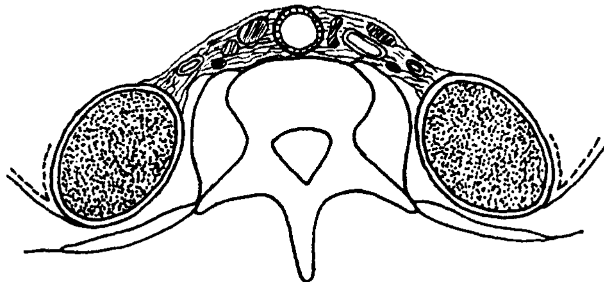


Fig. 2 – Compartimentele drept și stâng ale spațiului retroperitoneal.

pătratului lombelor. Acest hiatus este însă inconstant sau variabil ca dimensiuni. Anterior spațiul retroperitoneal se prelungește cu spațiul properitoneal direcție în care de asemenea pot evolua unele tumori retroperitoneale. Caudal spațiul retroperitoneal se deschide larg spre spațiul pelvi-subperitoneal; tumori cu punct de plecare din retroperitoneu se pot dezvolta descendent spre spațiul menționat sau invers, ascendent, cu origine din regiunea pelvi-subperitoneală, caz în care tumorile se pot abdominaliza secundar; în ambele alternative când tumorile devin voluminoase este greu de precizat punctul lor de plecare (1, 3). S-au mai descris exteriorizări ale unor tumori retroperitoneale spre alte spații extraperitoneale ca de exemplu: – prin canalul inghinal sau femural; – spre și în triunghiul J. L. Petit care este acoperit de mușchii mic oblic și transvers; – spre patrulaterul Grynfeltd, acoperit de aponevroza marelui oblic, expansiunile tumorale

sunt posibile, dar rar, ca urmare a solidității peretelui dorsal muscular.

Conținutul spațiului retroperitoneal (compartimentul posterior) include rinichii cu aparatul excretor supravezical, glandele suprarenaliene, vasele mari abdominale (aorta și un important segment al venei cave inferioare) (3-5). Toate aceste organe au o patologie proprie, care deși se dezvoltă în spațiul topografic de care ne ocupăm, este studiată separat la capitolele consacrate respectivelor aparate și sisteme. În schimb există și alte componente a căror patologie constituie substratul afecțiunilor proprii spațiului retroperitoneal. Enumerăm printre acestea din urmă nervii și ganglionii simpatici, nervi medulari, vase sangvine de diverse grade, mușchi netezi și striați, resturi embrionare din aparatul urogenital, diverse alte țesuturi aberante purtând caracteristicele structurale ale altor organe, vase și ganglioni limfatici și țesuturi embrionare restante (fig. 3). Multiplele componente enumerate drept conținut al regiunii principale din retroperitoneu (extraperitoneu) sunt înglobate într-un țesut gras cu variate dimensiuni sau densități denumit *„țesut conjunctiv de împachetare"* (1). Țesutul celulo-adipos respectiv se dispune de regulă în trei straturi (4):

a) stratul intern sau subperitoneal, aderent de seroasa peritoneală posterioară;

b) stratul mijlociu care învelește („împachetează") organele retroperitoneale;



Fig. 3 – Elemente structural-anatomice ale spațiului retroperitoneal.

c) stratul posterior care se dispune pe suprafața peretelui muscular abdominal posterior.

O subîmpărțire a spațiului retroperitoneal o constituie lojile renale cu sistemul lor fascial. Rinichii sunt înveliți, ca toate organele retroperitoneale, de un segment al țesutului conjunctiv de împachetare denumit fascia propria. Acest țesut se densifică la nivelul rinichilor dând naștere fasciilor pre- și retrorenale (fig. 4). Fascia retrorenală (fascia Gerota), relativ groasă și solidă, acoperă mușchii pătratul lombelor și psoas, inserându-se pe coloana vertebrală imediat medial de inserțiile psoasului. Între fascia retrorenală (mai exact posterior de aceasta) și mușchii menționați se găsește un strat de țesut adipos denumit grăsimea pararenală Gerota. Fascia prerenală cu o dispoziție oarecum paralelă cu cea a fasciei retrorenale, acoperă fața anterioară a rinichiului, apoi a hilului renal, a marilor vase abdominale și fuzionează pe linia mediană, prevertebral, cu fascia prerenală anterioară controlaterală. În general subțire, fascia prerenală se îngroașă în zonele în care este în raport cu porțiunile fixe ale colonului (fascia Toldt dreaptă și stângă) (fig. 5). Examinând lojile renale pe o secțiune sagitală se observă următorul comportament al celor două fascii pre- și retrorenale (fig. 6): – cranial ele fuzionează deasupra glandei suprarenale și apoi se inseră pe fața inferioară a diafragmului; – caudal de polul inferior renal se apropie, dar nu fuzionează, creind un adevărat traiect care favorizează ptoza rinichiului; cele două fascii se pierd în țesutul grăsos retroperitoneal al foselor iliace. Între cele două fascii perirenale și rinichi există un strat adipos perirenal cunoscut sub denumirea de capsula adipoasă renală (5).

Dispoziția sistemului fascial descris are importanță pentru chirurgia renală, a glandelor suprare-

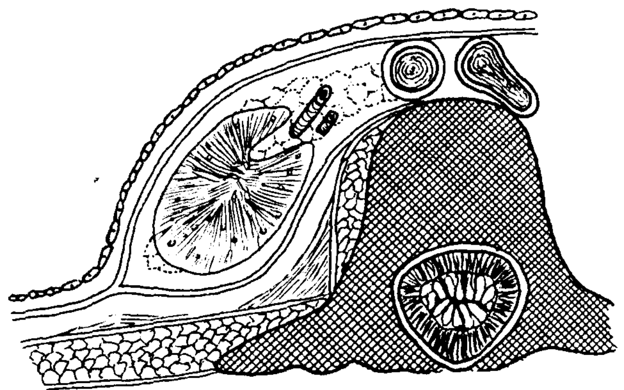


Fig. 4 – Fascia renală văzută pe o secțiune orizontală (după L. Testut și O. Jacob).

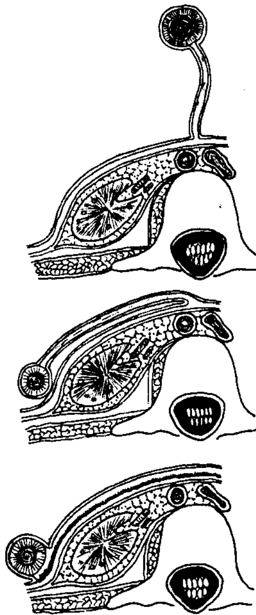


Fig. 5 – Modalitatea de constituire a fasciei Toldt prin torsiunea colonică (după L. Testut și O. Jacob).

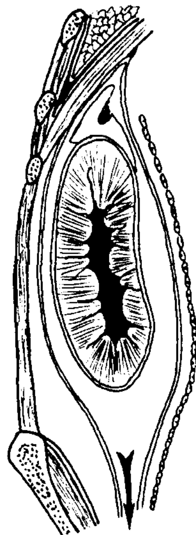


Fig. 6 – Fascia renală – secțiune sagitală (după L. Testut și O. Jacob).

nale, pentru evoluția supurațiilor locale, ca și pentru evoluția unor tumori retroperitoneale, ca de exemplu a sarcoamelor, care nu respectă „barierele" fasciale, dezvoltându-se și fuzând de-a lungul acestora, invadând marile vase retroperitoneale, diafragmul, sau spațiile simetrice controlaterale.

Barierele fasciale perirenale creează în spațiul retroperitoneal două compartimente unul anterior și un altul posterior de fasciile respective (6).

Ultrasonografia, odată cu lucrările lui Morton Meyers, descrie trei spații ale retroperitoneului spațiul pararenal anterior, spațiul perirenal și spațiul pararenal posterior (citat de 7), descriere care se suprapune pe cea anatomică privind repartiția țesutului conjunctivo-adipos în SRP.

2. AFECȚIUNILE SUPURATIVE ACUTE ALE SPAȚIULUI RETROPERITONEAL

Etiopatogenia supurațiilor SRP

Supurațiile acute care se pot dezvolta în spațiul retroperitoneal au diverse origini:

- infecții la distanță, traumatisme regionale (inclusiv cele cu corpi străini din categoria proiectilelor de diverse tipuri), neoplasme ale organelor de vecinătate (8);
- intervenții chirurgicale pe aparatul urinar superior sau alte organe suprainfectate *d'emblée* sau consecutiv unor manevre endoscopice;
- limfadenite supurative ale ganglionilor limfatici retroperitoneali; infecțiile primare care se extind spre acești noduli limfatici, se pot localiza la membrele inferioare, regiunile fesiere, perineu, viscerele pelvine și porțiunea inferioară a peretelui abdominal;
- bacteriemii sau septicemii (septicopioemii); focare septice de al doilea sau al treilea grad, metastatice (pe cale hematogenă sau limfatică) care generează supurații în special ale compartimentului posterior, retrorenal;
- osteomielite vertebrale sau ale coastei a 12-a;
- suprainfectări ale unor colecții dezvoltate pe hematoame musculare sau în contextul unor miozite supurate psoice precum și a unor colecții fuzate retroperitoneal ca urmare a unei tuberculoze vertebrale („abcesele reci" suprainfectate) sau a unor infecții actynomicotice;
- supurații ascendente cu originea în spațiul pelvisubperitoneal (flegmoane grave ischio-rectale) (9);
- supurații cu punct de plecare în afecțiuni ale unor organe intraperitoneale dar cu evoluție primitiv retroperitoneală; astfel se citează apendicitele supurate pe apendici în poziție retro-ceco-colică deci retroperitoneali; fuzee supurative generate de o pancreatită acută necrotico-supurativă; boala Crohn cu localizare pe segmente colonice retroperitoneale; diverticuli colonici retrocolici; perforații digestive posterioare;
- supurații retroperitoneale cu punct de plecare necunoscut (20% dintre bolnavi).

Etiologia este polimicrobiană, asemănător infecțiilor peritoneale, cu floră aerobă și anaerobă, în mod particular de proveniență digestivă. Germenii cel mai frecvent izolați sunt *E. Coli, Stafilococus aureus* (coagulazo-pozitivi), *Proteus vulgaris, Aerobacter aerogenes,* sau diverse tulpini de streptococi (8, 10, 11). Uneori la bolnavii supuși în prealabil unui intensiv tratament cu antibiotice puroiul poate fi steril, amicrobian.

Infecțiile enumerate se dezvoltă mai ales în compartimentul anterior în raport cu cel posterior (6). În compartimentul posterior, perirenal, originea diverselor supurații o constituie bolile sau traumatismele renale, pielonefrita fiind cauza cel mai frecvent citată (8, 10, 11). Abcesele și flegmoanele perirenale rămân adesea cantonate la locul de formare tocmai ca urmare a sistemului fascial perirenal.

Clinica supurațiilor retroperitoneale

Are un debut necaracteristic, ceea ce întârzie diagnosticul, dacă supurațiile sunt primitive în SRP și sunt manifeste mai precoce, dacă ele succed unor procese septice premergătoare, cunoscute, caz în care diagnosticul este mult ușurat. Bolnavul este febril, cu sau fără frisoane, transpirații abundente nocturne, stare de rău general, dureri abdominale, pe flancuri sau la nivelul regiunii posterioare a trunchiului, vărsături, inapetență. Evolutiv, în timp foarte scurt bolnavul pierde semnificativ în greutate, devine anemic și starea generală se alterează. Dimensiunile și extensia colecției supurative nu influențează amploarea simptomatologiei descrise. Examenul clinic obiectiv depisteaza tahicardie, polipnee și ascensiune termică de peste 38-39°C. Abdomenul este dureros la palpare fără a prezenta modificări (mase palpabile, contractură sau apărare musculară). Mai frecvente sunt împăstarea cu sau fără bombarea regiunii costo-vertebrale, spastizarea spontană sau provocată a musculaturii lombare, edemul cutanat. Distensia abdominală prin pareză reflexă enterală, creșterea aspiratului gastric, oprirea tranzitului pentru gaze și materii, icter, oligurie și dezorientarea mintală sunt simptome și semne tardive care exprimă sindromul septic difuz al SRP și sunt de obicei concomitente cu instalarea șocului toxico-septic.

Explorarea paraclinică

Completează elementele de diagnostic.

- Leucocitoza cu polimorfonucleoza sunt comune dar nu constante.
- Examenul de laborator al urinei poate deveni pozitiv în cazul unor supurații perirenale cu punct de plecare renal (piurie, albuminurie, bacilurie).
- Examenul radiologic standard fără preparare pune uneori în evidență: – ștergerea umbrei renale; – anomalii ale umbrei sau conturului psoasului (care se întrerupe segmentar); – prezența unor colecții aero-lichidiene la nivelul abcesului; – scolioză pasageră ca urmare a spastizării algice a musculaturii lombare; – ileus reflex mai ales pe intestinul distal. Acest diagnostic radiologic are valoare mai ales în cazurile la care infecțiile retroperitoneale au o evoluție latentă, în rarele situații în care ele rămân în spații închise (cloazonate) (11').
- Studiul organelor abdominale cu substanțe de contrast poate pune în evidență locul și exteriorizarea substanței de contrast spre zona presupusă a fi sediul colecției septice, precum și deplasări ale organelor urinare superioare din pozițiile normale (10, 12).
- Ultrasonografia este utilă pentru descoperirea colecțiilor pelvine (13) având o fiabilitate mai redusă pentru colecțiile septice din SRP superior (poziții speciale de examinare); asociată cu puncțiile exploratoare poate stabili existența unui revărsat retroperitoneal.
- Computer-tomografia metoda de examinare cea mai sigură în prezent, descoperă, localizează și stabilește rapoartele colecției cu viscerele adiacente, fără a-și diminua valoarea din cauza distensiei gazoase enterale sau a structurile osoase de vecinătate. Asocierea examinării cu folosirea unei substanțe de contrast poate crește acuratețea concluziilor. Puncția sub CT este de asemenea o modalitate diagnostică dar în același timp și terapeutică (de drenaj) uneori (14-17).

Forme clinice particulare ale infecțiilor retroperitoneale

Infecțiile retroperitoneale nespecifice

a. Abcese și supurații retroperitoneale consecutive unei apendicite acute

Sunt descrise, în cazul apendicitelor acute care se produc pe apendici situați retroceco-colonici, formele clinice fiind flegmonoase sau supurate și perforate. Această poziție topografică este posibilă în aproximativ 30% din cazuri conform studiului lui Dimitrie Gerota (18). Respectiva poziție a apendicului afectat transferă simptomatologia clinică și semnele clinice din fosa iliacă dreaptă lombar sau

lombo-abdominal. Diagnosticul diferențial trebuie să excludă mai ales o colică reno-ureterală dreaptă ceea ce este posibil luându-se în considerare: – durerea la palpare deasupra crestei iliace drepte, bolnavul fiind examinat în decubit lateral stâng; la acest nivel pot fi prezente apărarea și/sau contractura musculară; – semnele de colecție septică lombară concomitent cu absența interesării simptomatice a fosei iliace drepte (19). Ultrasonografia poate pune în evidență imaginea colecției septice aerolichidiene și exclude prezența opacității(lor) litiazice pe traiectul ureteral drept; dificultăți creează eventualii calculi sau coproliți intraapendiculari. CT examen de finețe cuplată cu puncția exploratorie demonstrează prezența și caracterele puroiului (11, 12).

b. Abcese și supurații retroperitoneale consecutive unui ulcer duodenal perforat

Ulcerul duodenal postbulbar cu dezvoltare posterioară, jos situat, poate perfora astfel încât revărsatul digestiv să se acumuleze în spațiul retroperitoneal, unde se închistează și evoluează spre abcedare. Alteori conținutul fluid difuzează spre loja renală dreaptă, formând un abces perirenal sau spre spațiul iliac drept, abcesul astfel constituit fiind confundabil cu unul intraperitoneal cu origine apendiculară. Intraoperator aceste leziuni, greu de recunoscut, pot fi sesizate de edemul micului epiploon și de emfizemul retroperitoneal (20). Identificarea acestor colecții septice și drenajul lor fără a se rezolva și cauza care le-a produs (prin nedescoperirea ei) poate fi urmată de constituirea unor fistule duodenale trenante. Britt și Wolf într-o publicație din 1966 (21) și Edmonston într-o alta din 1975 (22) raportează astfel de cazuri cu abcese diverse retroperitoneale, secundare unor perforații posterioare ale unor ulcere duodenale postbulbare stabilind dificultățile și întârzierile diagnostice. Referindu-se la circumstanțe similare Ferreira comenta în 1979 valoarea diagnostică a unor semne radiologice ca de exemplu dispariția opacitații psoice drepte și pneumoretroperitoneul.

c. Supurații retroperitoneale cu punct de plecare în supurații grave perineale

Sunt cunoscute supurațiile grave necrotico-gangrenoase perineale și ale organelor genitale externe cu etiologii diverse. Acestea sunt cuprinse în diferite forme clinice de la flegmoanele ischio-rectale uni- sau bilaterale (în potcoavă) și până la „celulitele" grave, extensive perineale și pelvi-subperitoneale. În condiții de imunodepresie a organismului sau de virulență exacerbată a germenilor microbieni determinanți, aceste infecții de cele mai multe ori anaerobe au o evoluție extensivă loco-regională. Astfel se constituie propagarea dincolo de bariera mușchilor ridicători anali a procesului septic și progresia acestuia spre spațiul pelvi-subperitoneal Richet și ulterior retroperitoneal (9, 24). În cazurile în care drenajul terapeutic transperineal al acestor infecții se execută corect, cu transfixierea mușchilor ridicători anali, ceea ce dă acces spre spațiile pelvi-subperitoneal Richet și retroperitoneul inferior, se descoperă fuzee extensive supurative sau necrotico-gangrenoase evolutive spre SRP. Devin necesare căi de abord și drenaj suplimentare ale spațiului retroperitoneal în absența cărora controlul procesului septic este imposibil (incizii latero-abdominale pararectale cu decolarea sacului peritoneal, lombotomii largi și altele adaptate fenomenelor septice locale (9).

d. Alte supurații localizate sau secundar extensive ale SRP

Se includ supurații cu punct de plecare în diverticuli colonici perforați retroperitoneal; supurații prin eclatarea unor abcese perineoplazice colonice, abcese dezvoltate posterior, extraperitoneal; fuzee de expansiune septică de extindere variabilă consecutive unei peripancreatite sau pancreatite necroticosupurative. Acestea sunt descrise la capitolele respective de patologie al prezentului tratat.

Infecții retroperitoneale specifice

a. Limfadenitele acute tuberculoase retroperitoneale

Aceste infecții nu au caractere clinice specifice. Debutul afecțiunii este insidios (24), cu anorexie, pierdere ponderală, subfebră-febră medie mai ales vesperală sau nocturnă, precum și o deteriorare mediocră dar continuă a stării generale a bolnavului (8, 10, 25, 26). Uneori se palpează o masă tumorală abdominală, cel mai adesea în regiunea ombilicală, greu delimitabilă, insensibilă, confundabilă cu orice tumoră malignă abdominală (27, 28). „Tumorile" tuberculoase sunt constituite din aglomerări variabile de foliculi tuberculoși. Aceștia se dezvoltă ca atare sau se contopesc cu alți foliculi din vecinătate realizând progresiv procesul de cazeificare, alteori evoluând spre o organizare conjunctivă, ceea ce explică în final scleroza și cicatrizarea vicioasă locală. Localizate inframezocolic sau în rădăcina mezenterului se constitue astfel mase tumorale de dimensiuni considerabile care pot comprima sau adera la structurile vecine, ceea

ce le mărește volumul aparent (29). Una dintre consecințele directe ale acestor mase tumorale este deplasarea laterală cu sau fără compresie a ureterelor proximale, bazinetelor renale și chiar a rinichilor, ceea ce se poate vizualiza urografic. Diagnosticul acestor mase tumorale tuberculoase nu este posibil prin limfangiografie, ultrasonografie sau CT în raport cu alte tumori (limfomul retroperitoneal, hiperplazia benignă limfoidă, tumori diverse primitive sau metastatice, infecții micotice). Precizarea diagnosticului se obține prin studiul microscopic al prelevatelor locale bioptice sau uneori prin aceeași metodă aplicată pe ganglioni periferici. Tratamentul este cel sistemic antituberculos, cel chirurgical fiind rezervat în special complicațiilor.

b. Abcesul rece (tuberculos) retroperitoneal

Abcesul rece este o colecție purulentă care se constituie lent și nu este caracterizată prin semnele inflamației acute. Patogenic are substrat bacilar tuberculos fiind forma cea mai specifică a tuberculozei chirurgicale. Cu localizări posibile multiple, în cazul retroperitoneului el este consecința evolutivă a unei tuberculoze a vertebrelor caudale toracale sau lombare. Leziunea bacilară se dezvoltă preferențial în țesutul spongios al oaselor ceea ce explică localizarea preferențială vertebrală.

Pătrunderea bacilului Koch în osul spongios determină formarea unui „țesut tuberculos de granulație" care antrenează o resorbție lacunară a trabeculelor osoase. Este stadiul de tuberculoză osoasă fungoasă sau *caries sicca*. Este favorizată ulterior necroza țesutului granular sau cazeificarea. Debutează astfel formarea unui abces rece care se mărește încet dar progresiv și care conține un puroi necrotic amicrobian și aleucocitar care conține mase cazeoase descompuse, fluidificate. Extensia acestor abcese este de obicei gravitațională; pentru SRP de-a-lungul șanțurilor psoice medial și lateral spre excavația pelvină. Uneori însă există și o progresie activă, distructivă a puroiului, înafara unor spații preformate.

Prezența unui abces rece retroperitoneal poate fi un timp asimptomatică deși bolnavul este purtătorul unei suferințe osoase vertebrale anterioare și a unei impregnări bacilare. De altfel la diagnosticul de certitudine se ajunge mai ales prin diagnosticul tuberculozei ca atare, clinic și paraclinic. Evoluția naturală a unui astfel de abces este fie spre fistulizare spontană (posterior la tegumente sau într-un viscer mai apropiat), fie spre suprainfectare, situație în care se instalează clinica unei colecții inflamatorii acute a SRP.

Tratamentului abcesului rece este cel al bolii tuberculoase. Componenta chirurgicală a tratamentului este numai o verigă terapeutică care trebuie corect instituită și nu intempestiv. Ca gestul cel mai inoocu se include puncția succesiv repetitivă (eco- sau CT-ghidată) prin puncte care să ofere traiectele cele mai scurte și fără traversări ale unor viscese. Aceste puncții au drept scop evacuarea conținutului și spălarea abundentă a cavității abcesului cu soluții 20% PAS în amestec cu antibiotice tuberculostatice. Aceleași lavaje ale cavității abceselor sunt indicate dacă respectivele colecții ale SRP sunt fistulizate sau osifluente. Incizia abcesului cu evacuarea sa urmată de chiuretarea blândă a endofeței membranei de delimitare a abcesului se practică în cazul abceselor voluminoase și care sunt rezistente la puncțiile repetate evacuatorii și de lavaj, sau la abcesele reci care manifestă tendință la fistulizare sau au ajuns deja în acest stadiu.

c. Infecțiile retroperitoneale fungice

Micozele în general și cele dezvoltate retroperitoneal în mod particular sunt afecțiuni provocate de ciuperci parazite. Cele mai obișnuit întâlnite sunt actinomicoza, sporotricoza și botriomicoza. Aceste ciuperci produc leziuni hiperplazice, infiltrative, care evolutiv determină procese degenerative. Prin particularitățile lor se aseamănă cu tuberculomul, apoi cu pseudotumorile rezultate din aglomerarea tuberculoamelor. În retroperitoneu leziunile micotice (cele actinomicotice mai ales) se grefează în mod particular la bolnavii cu deficite imunologice. Originea leziunilor fungice în SRP are incidența cea mai mare la nivelul rinichilor sau glandelor suprarenale, organele frecvent infectate cu micelii. Diagnosticul clinic și paraclinic este greu de stabilit, înafara unor antecedente patologice fungopate cert cunoscute sau a unei fistulizări externe a leziunii(lor) degenerate și care permite evacuarea înafară a puroiului (examinabil microscopic). Tratamentul este specific antifungic (iodură de potasiu, soluții cuprice, arsenobenzoli, antibiotice și radioterapie convențională). Se impune și redresarea imunodepresiei organismului. Chirurgical se intervine dacă tratamentul conservator este insuficient sau dacă colecțiile degenerativ-supurative sunt voluminoase. Este vorba de incizii largi, evacuarea zonelor colectate, drenajul acestora, chiuretarea traiectelor fistuloase; mai rar se impune excizia în bloc a zonelor afectate cu drenaj larg consecutiv (29, 30).

3. REVĂRSATELE LICHIDIENE ȘI GAZOASE RETROPERITONEALE

Hemoragiile și hematoamele retroperitoneale

Variantele anatomo-clinice și evolutive ale revărsatelor hematice în SRP

Sunt în principal următoarele:

- revărsat rapid constituit cu distensia acută, brutală, a SRP dacă sursa hemoragiei este un vas arterial; acumularea rapidă a sângelui are drept consecințe compresiunea structurilor retroperitoneale, difuzarea și infiltrarea sângelui între diferite foițe și fascii ale SRP, spre rădăcina mezenterului și spre spațiul pelvi-subperitoneal; supradistensia peritoneului parietal posterior, sfâșierea acestuia și inundarea secundară a cavității peritoneale (hemoperitoneu secundar);
- sângerarea poate fi mai lentă dar persistentă sau cu pauze urmate de reluări; în aceste situații hemoragia se poate sista spontan, rezorbția progresivă a sângelui fiind posibilă (31); formarea unui hematom realizează un bun mediu de cultură care favorizează suprainfectarea și transformarea sa într-o colecție supurată (32);
- un hematom persistent se poate în timp scleroza la periferie constituindu-și o capsulă rezistentă; central în această masă încapsulată se constituie o transformare lichidiană cu aspect seros; rareori capsula fibro-scleroasă se calcifică pe întinderi variabile (31, 33).

Etiopatogenia hemoragiilor și hematoamelor retroperitoneale (34)

A. *Hemoragii și hematoame spontane cu leziunea determinantă identificabilă.*

(Uneori hemoragiile pot fi semnul inaugural al bolii).

1) *Hematoamele perirenale* includ următoarele subcategorii etiopatogenice posibile:

a) Prin tumori renale: hamartomul și angiomiolipomul sunt tumorile renale care sângerează spontan cel mai frecvent; nefroblastomul mai ales la copii; adenocarcinomul renal; tumori pluritisulare ca de exemplu tumora lui Riopelle cu o importantă componentă angiomatoasă.

b) Ca urmare a unor cauze reno-vasculare: prin ruptura unui anevrism al arterei renale; prin periarterita nodoasă (rupturi ale unor microanevrisme din cortexul rinichilor); rupturi ale rinichilor prin tromboza (acută) a venei renale; infarctul renal; angioame și fistule arterio-venoase intrarenale.

c) Alte hemoragii în SRP de cauză renală: leziuni chistice renale în contextul bolii polichistice; hidronefroza de gradul II sau III care are drept ecou o distensie exagerată retrogradă a parenchimului renal; ulcerații vasculare consecutive unei colecții septice perirenale.

d) Hemoretroperitoneu perirenal prin rupturi ale căilor excretorii superioare, caz în care se constituie un hemo-uro-retroperitoneu.

e) Hemoragii ale SRP cu origine în glandele suprarenale: rupturi ale tumorilor de suprarenală; fără cauză aparentă, de amploare variabilă de la hematomul intra-suprarenalian până la apoplexie suprarenaliană (cauzele pot fi diverse ca de exemplu un tratament anticoagulant, o sarcină cu evoluție particulară, septicemii).

2) *Hemoragii ale SRP în cursul evoluției unei sarcinei.* Gestația este un factor favorizant al rupturii hemoragiante a unor leziuni preexistente ca de exemplu tumorile hamartomatoase, anevrismele arterei renale, unele tumori ale glandelor suprarenale.

3) *Hemoragiile retroperitoneale și anomalii de crasă sangvină.*

a) Tratamentele anticoagulante prelungite pot genera sângerări retroperitoneale. Atitudinea terapeutică este disputată între abstenție chirurgicală și intervenție. Abstenția este motivabilă prin dificultățile de identificare în cursul intervenției chirurgicale a cauzei de hemoragie; starea generală precară a bolnavilor; hemostaza spontană consecutiv întreruperii tratamentului anticoagulant. Argumentele care susțin intervenția chirurgicală exploratoare ar fi evacuarea rapidă și completă a sângelui și coagulilor acumulați, unele gesturi eficiente de hemostază, descoperirea unor leziuni retroperitoneale necunoscute.

b) Hemoragiile SRP secundare unei hemofilii sau altor boli hematologice care influențează coagularea sângelui pun concomitent în discuție două probleme: existența unei leziuni anterioare necunoscute sau rolul unui traumatism minim, adesea trecut neobservat. Avându-se în vedere aceste aspecte, cel puțin la început, abstenția chirurgicală este recomandată.

4) *„Boala Wunderlich".* Include toate situațiile la care constituirea unui revărsat hematic, cu sau fără hematom concomitent, se desfășoară în circumstanțe în care toate explorările, inclusiv intervenția chirurgicală nu parvin să descopere leziunea(ile) determinante. Frecvența acestor forme de sânge-

rări retroperitoneale pare a fi 10-15% din totalul lor (34).

5) *Hematoame și hemoragii dependente de patologia marilor axe vasculare ale SRP.* Cele mai frecvente ca incidență și cele mai grave, ele includ fisuri/rupturi ale anevrismelor aortei abdominale, arterelor iliace, ramurilor colaterale (arterei splenice mai ales) (34). Rupturile arteriale de cauză septică, micotică sau angiodistrofică cu substrat variabil sunt de asemenea eventualități etiopatogenice.

6) *Hemoragii și hematoame ale SRP de cauză traumatică.* Urmare a traumatismelor abdominale contuze sau deschise, anterioare sau posterioare ca sediu, hemoragiile la care ne referim sunt consecința lezării organelor sau componentelor SRP. Abundența acestor revărsate sangvine este variabilă și nu există nici o corelație între amploarea leziunilor organice și hemoragia retroperitoneală. Cele mai frecvente sunt hemoragiile secundare fracturilor de bazin sau traumatismelor aparatului urinar superior. Nu insistăm asupra acestor forme clinicopatologice care constituie subiectele altor capitole.

7) *Alte hemoragii și hematoame ale SRP.* Se descriu cele de cauză iatrogenă, consecutive intervențiilor chirurgicale sau exploratorii invazive asupra organelor retroperitoneale, manevre care deliberat sau nu se desfășoară sau traversează SRP, devenind responsabile de revărsatele sangvine din cursul sau din perioada postoperatorie.

Diagnosticul hemoragiilor și hematoamelor din spațiul retroperitoneal

Clinica hemoragiilor retroperitoneale

Manifestările clinice depind de volumul și rapiditatea acumulării sângelui în SRP, de cauza sa și de etiologia și organele interesate.

Uneori, amploarea minimă a fenomenelor este exprimată printr-o simptomatologie nesemnificativă, chiar nesesizabilă, urmând o vindecare rapidă spontană.

Există forme clinice, care printr-o hemoragie minoră dar continuă, eventual reluată episodic după sistări spontane periodice, așa-numita „hemoragie distilantă" se exprimă prin simptome și semne insidioase: anemie hipocromă, feriprivă, constituirea unei formațiuni palpabile accesibile clinic spre abdomenul anterior, deteriorarea progresivă a stării generale (31).

Formele cu debut relativ rapid (ore, zile) secundar producerii unei hemoragii retroperitoneale de amploare de la început semnificative se manifestă clinic printr-o suită de simptome și semne clinice. Sunt menționabile:

- durerea semn inaugural și cu incidență maximă; resimțită în flancuri, regiunile hipogastrică și ombilicală, ea poate fi prezentă și în spate sau ocazional la distanță (regiunea articulației coxofemurale, coapsă sau restul piciorului);
- alterarea stării generale cu slăbiciune fizică progresivă, sudorație abundentă, paloare, tahicardie, hipotensiune arterială, sincopă toate ca urmare a pierderii de sânge și reflex prin iritarea nervilor retroperitoneali;
- simptome gastrointestinale: grețuri, vărsături, diaree urmată de constipație, ileus paralitic, distensie progresivă abdominală;
- obiectiv, uneori se poate identifica o condiție acută abdominală sau lombară: împăstare abdominală sau a flancurilor; apărare musculară moderată; masă tumorală palpabilă pe flancurile sau centrul abdomenului sau la distanță de SRP (36, 37); echimoze pot apare pe tegumentul flancurilor (uni- sau bilateral) ca și în regiunile inghinale, scrot, aria perineală sau coapsă(e) (semne descrise de Cullen și Grey Turner) (citat de 38);
- semne patente de abdomen acut se pot produce în cazul efracției peritoneului parietal posterior cu inundarea cavității peritoneale cu sânge. Șocul hemoragic își asociază o componentă simulând perforația viscerală acută. Compresii duodenale, a căii biliare principale, tractului urinar, vaselor renale sau venei cave inferioare au fost descrise (6);
- o ascensiune febrilă pasageră se poate asocia celor de mai sus.

Examinările paraclinice

- Anemia cu reticulocitoză și leucocitoză sunt semne precoce. Oligurie cu hematurie și cu creșterea valorilor azotemiei sunt posibile dar nu constante.
- Radiografii abdominale fără preparare sau cu substanțe de contrast (pentru tubul digestiv, aparatul urinar sau vasele retroperitoneale) pun în evidență fracturi de bazin, leziuni ale aparatului urinar superior, ale tractului digestiv inclusiv originea unor surse hemoragice sau un anevrism abdominal. O discontinuitate segmentară a marginii psoasului este un semn orientativ.
- Ultrasonografia descoperă prezența unui hematom care apare ca o arie cu ecogenitate variabilă (dependentă de starea în care se găsește sângele extravazat) care distorsionează sau deplasează viscerele adiacente. Uneori diferențierea diagnostică cu un abces, o colecție fluidă cu un alt conținut

decât sângele, un anevrism de aortă sau chiar unele tumori solide ale SRP nu este deloc clară și simplă.

• CT poate furniza detalii diagnostice mai certe în special dacă se asociază în timpul examinării o substanță de contrast. Se vizualizează aspectul unui țesut cu densitate redusă, bine localizat sau dimpotrivă difuz, care distorsionează structurile anatomice normale locale. O hemoragie cu debut recent, predominând sângele necoagulat este mai greu de diagnosticat deoarece acesta poate avea densități apropiate de cele ale țesuturilor învecinate. Zonele cu densitate variabilă în contextul unui revărsat sangvin retroperitoneal sunt consecința episoadelor hemoragice repetate sau unei absorbții neuniforme a sângelui revărsat. Poziția revărsatului sangvin descoperit CT poate indica uneori locul de origine al acestuia. Astfel o hemoragie în SRP prin tulburări de coagulare este cel mai adesea localizată în spațiul retrorenal. Distribuția revărsatului hemoragic în tot spațiul retroperitoneal simulează în egală măsură abcese, chisturi, colecții urinare sau tumori; diferențierea se face în contextul clinic. Puncția diagnostică sub control CT poate fi un mijloc ajutător de diagnostic.

• Laparotomia exploratoare cu peritotomia parietală posterioară precizează de multe ori diagnosticul și îndrumă tot odată comportamentul terapeutic (vezi 3.1.5.).

Tratamentul revărsatelor hematice din spațiul retroperitoneal

Diagnosticul odată stabilit, se instituie tratamentul substitutiv al sângelui pierdut conform indicațiilor parametrilor hemodinamici și hematologici. În condițiile etiologice ale unui tratament cronic anticoagulant sau a unei afecțiuni hematologice se suprimă anticoagulantele sau se aplică terapia specifică a bolii care alterează coagulabilitatea sangvină.

Abstenționismul de la intervenția chirurgicală în vederea hemostazei spontane nu se mai recomandă mai ales când cauza retrohemoperitoneului nu este precis cunoscută. Aceasta deoarece există cel puțin două dezavantaje posibile: expunerea bolnavului la complicațiile rezultând din evoluția hematomului precum și a celor consecutive abandonării unei surse hemoragice nerezolvate (34). Totuși există opinii conform cărora în traumatismele contuze mai ales ale peretelui posterior al trunchiului tratamentul conservator se poate indica, dacă nu există semne de continuare a hemoragiei sau bănuiala unor afectări severe ale organelor intra- sau retroperitoneale (33).

Indicațiile ferme în favoarea explorării chirurgicale imediate pentru precizarea (completarea) diagnosticului etiologic și adaptarea tacticei terapeutice sunt:

• hemoragiile în SRP consecutive plăgilor penetrante;

• la bolnavii la care hemoragia are o evoluție rapidă cu imposibilitatea controlării ei hemodinamice;

• în cazurile la care o CT efectuată în urgență revelează leziuni renale, ureterale, pancreatice, ale glandelor suprarenale sau vaselor mari din SRP;

• la bolnavii la care retro-hemoperitoneul prin presiunea exercitată a efracționat peritoneul parietal posterior înlesnind pătrunderea sângelui și cheagurilor în cavitatea peritoneală ceea ce frecvent generează semne de abdomen acut chirurgical;

• hemoragia retroperitoneală survenită în timpul sarcinii sau nașterii, hemoragie care de obicei este masivă, laparotomia de urgență concomitent cu o reanimare intensivă de substituție sunt o indicație absolută;

• hemoragiile consecutive unor fracturi de bazin în mod particular când acestea din urmă necesită intervenții chirurgicale. Hemostaza în asemenea cazuri este dificilă și cu prognostic rezervat.

Există și *indicații particulare* în raport cu localizarea revărsatului hematic în SRP.

Colecțiile hematice sau hematoamele dezvoltate cranial de arterele renale și în spațiul retrogastric impun laparotomia și explorarea pentru depistarea posibilelor leziuni viscerale de vecinătate cauzale. Excepții sunt hematoamele neexpansive retrohepatice care pot evolua favorabil fără intervenție chirurgicală.

Hematoamele (colecțiile hematice închistate) în spațiul grăsos Gerota pot fi abandonate sub supraveghere, dacă nu cresc în volum și dacă nu coexistă cu o leziune importantă parenchimatoasă renală, depistată ecografic și/sau prin CT.

Revărsatele din spațiul pelvi-subperitoneal trebuie abordate chirurgical numai dacă se dezvoltă rapid fie cu reluări ale hemoragiei, fie dacă sunt însoțite de leziuni retroperitoneale ale colonului.

Hemoragiile SRP așa-zis „spontane" impun intervenția chirurgicală însă numai după excluderea documentată a unor cauze certe de sângerare. În asemenea ipostaze depistarea intraoperatorie a unor surse de hemoragie poate eșua; hemostaza devine deci problematică, impunând adeseori meșajul larg

hemostatic fie cu meșe îngropate, fie exteriorizate, ceea presupune așadar o reintervenție de extragere a meșelor (risc de resângerare, de suprainfectare).

În cazuri excepționale depistarea angiografic-selectivă a sursei de hemoragie ale cărei dimensiuni trebuie să fie minime, ar permite embolizarea transvasculară a soluției de continuitate vasculară cu sistarea, cel puțin temporară, a hemoragiei.

Indiferent de situația la care ne raportăm după efectuarea unei laparotomii mediane în general largi (xifo-pubiană chiar) se impune evacuarea rapidă a sângelui și a coagulilor, urmată, ca prim timp, de explorarea atentă a marilor axe vasculare din SRP, aspectul țesuturilor de înveliș ale acestora fiind deosebit de orientativă. Consecutiv stabilirii integrității sau existenței unor leziuni specifice ori de însoțire, gesturile corespunzătoare de hemostază se impun.

Alte revărsate lichidiene în SRP exceptând sângele

Aceste revărsate pot fi constituite din sucuri bilio-duodeno-enterale, limfă, urină. Caracterul general clinic al acestor revărsate în retroperitoneu este că din punct de vedere simptomatic declanșează, cel puțin la debut, o suferință și manifestări mai puțin violente sau exprimate decât în cazul prezenței acelorași lichide în peritoneu. Durerea este de intensitate medie sau minimă, distensia reflexă abdominală și eventual o apărare musculară regională sunt minime și inconstante. Sunt posibile tulburări reflexe de tranzit (diaree, constipație), cu ileus dinamic ca urmare a reflexelor cu punct de pornire în inervația vegetativă și somatică a SRP (39, 40). Ulterior în raport cu rapiditatea inundării spațiului retroperitoneal, extensia topografică a revărsatului și caracterele sale biochimice și bacteriologice, toate acestea determinând o reacție progresivă peritoneală, simptomatologia evoluează, agravându-se.

Prezența diferitelor revărsate lichidiene în SRP este de regulă consecința traumatismelor accidentale, contuze sau penetrante, ale diverselor viscere digestive sau urinare superioare, a accidentelor secundare unor intervenții chirurgicale sau de explorare sau a unor leziuni organice cu evoluție particulară. În mod aparte accentuăm că scurgerile limfatice în SRP pot fi o consecință a implicării inflamatorii a limfoganglionilor și vaselor limfatice retroperitoneale sau a chirurgiei care deschide acest spațiu și firidele sale ca de exemplu rezecția unor anevrisme aortice sau iliace, unor histerectomii totale lărgite, unor limfadenectomii lombopelvine sau transplante renale. Extraperitonializarea unui revărsat limfatic spontan se dezvoltă frecvent în firida pararenală posterioară.

Diferitele revărsate pe care le-am menționat evoluiază în raport cu coexistența sau nu a factorului septic. Sucurile digestive contaminate sau suprainfectate de principiu dezvoltă colecții septice. Limfa sau urina (dacă nu este suprainfectată), chiar însoțită de sânge, în condițiile în care inundarea retroperitoneală se sistează spontan, se pot rezorbi lent fără a antrena consecințe patologice.

CT este actualmente metoda electivă pentru diagnosticul fluidelor revărsate în SRP. Marginile acestor colecții în general difuze sunt mai greu de delimitat decât în cazul abceselor sau colecțiilor septice bine organizate. Puncțiile CT ghidate pot extrage mostre din fluidul existent care poate fi examinat biochimic, citologic, bacteriologic (41, 42).

Tratamentul recomandat depinde de cauza producerii revărsatului retroperitoneal, rapiditatea constituirii lui, natura lichidului revărsat și gravitatea simptomatologiei. Rezolvarea chirurgicală a leziunii cauzale, evacuarea, lavajul și drenajul zonei inundate, eliminarea fuzeelor de extensie lichidiană, alături de tratamentul general de susținere formează măsurile terapeutice principale. În cazuri cu indicații elective drenajul prin catetere ghidate ultrasonografic sau prin CT poate fi operativ.

Pneumoretroperitoneul

Prezența unui conținut gazos în SRP este posibilă fiind de regulă urmarea rupturii traumatice a unui viscer digestiv. Prezența sa de sine stătătoare, adică fără coexistența și a unui revărsat lichidian este foarte rară. De aceea conținul gazos singular nu constituie o boală ci mai curând un semn clinic și mai ales radiologic al unei leziuni viscerale. Sistemul fascial al SRP nu permite acumularea locală a unei mari cantități de gaze, dar există în schimb posibilitatea fuzării aerului în mediastin spre fasciile gâtului, precum și în cavitatea peritoneală sau subcutanat la nivelul trunchiului. Identificabil radiologic, gazul retroperitoneal apare ca limitat în anumite zone cu mobilitate redusă la examinarea în diferite poziții sau mai extins în SRP. Bine tolerat clinic, fără o simptomatologie proprie, suferința bolnavului este dependentă de leziunea determinantă, căreia trebuie să i se adreseze și tratamentul.

4. FIBROZA RETROPERITONEALĂ

Descrierea princeps a acestei boli datează din 1905 grație unei lucrări publicate de francezul J. Albarran (43, 44), dar numai din 1948 datorită unui studiu publicat de J.K. Ormond (43, 47) boala a căpătat recunoașterea și individualitatea acceptate în prezent. Sunt descrise două forme anatomo-clinice majore: idiopatică (aparent primitivă) și secundară altor procese patologice.

Fibroza retroperitoneală idiopatică

Definiție – terminologie

Sindromul fibrozei retroperitoneale (FRP) are ca substrat o inflamație nespecifică și nonsupurativă a țesutului fibroadipos al atmosferei grăsoase retrorenale Gerota, extensivă ulterior, de cauză necunoscută, care produce fenomene progresive de dislocare și compresiune a structurilor morfologice tubulare locale (uretere, vasele mari retroperitoneale, segmente ale tubului digestiv, calea biliară principală etc.). Se admite că boala reprezintă una dintre formele de manifestare a unei entități cu diseminare posibil mult mai largă denumită „fibroza idiopatică sistemică". Forme anatomo-clinice ale acestei entități se consideră a fi pe lângă FRP, fibroza idiopatică (singulară sau concomitentă) mediastinală, tiroidita cronică Riedel, colangita scleroasă, paniculita mezenterică, boala Peyronie, pseudotumora orbitală (45, 46) și poate tumorile desmoide sau alte tumori fibromatoase care se caracterizează prin a fi procese fibrozante diseminate. Cazuri de bolnavi cu două sau mai multe asemenea condiții au fost descoperite la membrii ai acelorași familii (48).

Alte denumiri care indică fie variante nosologice, fie etiologii prezumtive ale fibrozei retroperitoneale sunt cunoscute ca de exemplu fasciita Gerota, vasculita retroperitoneală, granulomatoza sclerozantă retroperitoneală, periureterita fibroasă, periureterita plastică și/sau periureterita cronică.

Etiopatogenia

La 2/3 dintre bolnavi cauza FRP nu este identificabilă, astfel încât atributul de „idiopatică" este justificat (43, 49, 51, 52). Există diverse ipoteze asupra etiologiei acestor forme în general considerate criptogenetice.

Teoria alergică se sprijină pe constatarea unei hipereozinofilii constant prezente în această boală.

Teoria imunologică pune în discuție o boală autoimună la autoanticorpi având substratul în proteine organice interstițiale. Se susține că punctul de plecare ar fi o vasculită, provocată de scurgerea unui lipid insolubil (ceroid) din ateroamele aortice. Consecința acestei scurgeri de ceroid ar fi o reacție imunologică. Anticorpi circulanți specifici în FRP și deja depistați ar putea deveni în viitor markeri ai debutului acestei boli. O posibilă predispoziție genetică a fost studiată testându-se prezența imunofenotipului HLA-B27, test care a fost pozitiv într-o proporție de 44% dintr-un grup de bolnavi analizați (50, 51, 53).

Alte cauze posibil inductive ale FRP, citate în literatură, sunt hemoragiile, revărsatele urinare, ale sucurilor digestive (pancreatice) în SRP, infecții cronice sau parțial jugulate prin antibioticoterapie oriunde în organism, traumatisme locale diverse, inflamații perianevrismale, terapia radiantă, manevre chirurgicale, boli inflamatorii enterale, boli de colagen sau necroze grăsoase. Reacții desmoplastice la neoplazii retroperitoneale sunt de asemenea descrise (43-49).

FRP a fost pusă în legătură și cu cauze medicamentoase ca utilizarea prelungită a methysergid (Sansert@), a unor derivați de ergotamine, a acidului diethylamid lysergic (LSD), methyldopa, amfetamine și fenacetina. Evoluția FRP poate stagna sau retroceda după întreruperea tratamentului respectiv (54). S-a observat că sindroamele carcinoide prin hiperserotoninemia consecutivă pot determina FRP și astfel a fost înțeles mecanismul prin care acționează methysergid și LSD, care au capacitatea de a determina secreția unor cantități crescute de serotonină endogenă. Totuși studiile de laborator nu au confirmat aceste interconexiuni medicamentos-biochimice.

Anatomia patologică a FRP

Macroscopic FRP constituie o leziune de forma unei plăci care se desfășoară inițial de-a-lungul limfaticelor periaortice și a ramurilor sale inferioare (51). La o parte dintre bolnavi leziunea este bilaterală. Țesutul modificat prin fibroză poate avea o grosime variabilă între 2 și 12 cm și se poate extinde de la pediculii renali până la promontoriul sacrat iar lateral până la marginile laterale ale mușchilor ileopsoici acoperindu-i în ambele părți. Zona de țesut fibrozat este precis delimitată de țesuturile înconjurătoare, dar nu este încapsulată. Această masă tisulară fibroasă cuprinde și stricționează, dar nu invadează structurile regionale respectiv marile vase,

ureterele și nervii retroperitoneali (55). Forme particulare au fost descrise: – forme localizate ca reacții fibrozante exclusiv periureterale cu efect stenozant; – forme extinse pe aria întregii zone retroperitoneale cu implicarea duodenului, pancreasului și căii biliare principale; extensii ale procesului fibros au mai fost descrise spre diafragm, transdiafragmatic-intramediastinal (compresia-obstructivă a venei cave superioare) sau spre și în rădăcina mezenterului având drept urmare ocluzii intestinale.

Modificările fibrozante retroperitoneale cuprind în mod particular ureterele, având tendința de a le tracționa în treimea lor medie spre coloana vertebrală la 50% până la 75% dintre bolnavi (43).

Microscopic există o varietate de elemente histologice în funcție de etapa evolutivă a bolii, de la procese inflamatorii subacute, cu polimorfonucleare, limfocite, fibroblaști și celule lipidice, până la o scleroză pauci- sau acelulară hialinizantă. Elementul definitoriu structural al FRP este proliferarea fibroblastică incluzând depozite colagenice excesive (56). Mai pot coexista în proporții diferite eozinofile, corpi străini, celule gigante și mici arii de calcifiere (49). O formă anatomo-microscopică rară de FRP este cea descrisă într-o analiză clinică și denumită fibroscleroza multifocală cu o incidență de 6-7% (50).

Evolutiv în stadiile mai incipiente ale bolii predomină modificările inflamatorii în diferite stadii, cu celularitate variabilă, pentru ca în stadiile mai înaintate procesul fibrotic să fie dominant.

Clinica și diagnosticul FRP

Posibilă la orice vârstă începând de la nou-născut, FRP are incidență mai mare la vârsta medie [40-60 ani – (43)], fiind de două, trei ori mai frecventă la bărbat.

Ormond J. consideră că evoluția naturală a bolii se desfășoară în trei perioade (57):

- perioada de debut și dezvoltare;
- perioada de activitate, adică cea în care procesul de difuzare celulară și de fibrozare realizează o învelire, o cuprindere, progresivă a structurilor retroperitoneale;
- perioada de implicare prin compresiune și stenozare extrinsecă a viscerelor cuprinse în masa fibrotică [uropatia obstructivă și insuficiența renală secundară – (43)].

Se pare că boala are o capacitate de autolimitare și de stopare odată ce stadiul de fibrozare s-a definitivat, fapt important pentru terapia care urmează a fi aplicată (55).

Debutul bolii este slab exprimat și necaracteristic, fapt pentru care diagnosticul poate întârzia luni sau ani. Prima manifestare clinică este durerea, care este resimțită în porțiunea distală a flancurilor abdominale, regiunea lombosacrată și uneori în cadranele abdominale inferioare. Durerea poate iradia spre regiunile inghinale, organele genitale și perineu sau spre zonele anterioare ale șoldurilor. Durerea este unilaterală la început, devenind în stadiile mai înaintate ale bolii bilaterale [90% dintre bolnavi – (43)]. Este treptat însoțită de anorexie, grețuri, vărsături, diaree, stare generală progresiv alterată, fatigabilitate, pierdere ponderală.

La examinare se descoperă o hipersensibilitate a abdomenului inferior, prezența unui edem al porțiunii superioare a membrelor inferioare sau a regiunii genitale externe, care se pot asocia cu o reacție febrilă; extrem de rar este prezentă la palpare o masă abdomino-pelvină dar mult mai rar decât în cazul tumorilor din SRP.

Stadiul avansat al bolii este dominat de compresiunea sau stenozarea organelor incluse. Aparatul urinar superior, mai frecvent afectat, are drept consecință insuficiența renală progresivă cronică cu diureză păstrată. Sediul cel mai obișnuit al compresiei obstructive a ureterelor este în treimea inferioară a acestora. Distensia urinară cu staza parțială favorizează infectarea urinei și apariția sau amplificarea durerilor lombare sau în regiunile costo-lombare. Disuria, poliuria, nicturia și frisoane intermitente se pot asocia, expresie a infecției urinare. Aceste simptome care pot evolua un interval de timp nedeterminat pot culmina cu o insuficiența renală acută (anuria acută) prin obstrucție ureterală bilaterală; rareori anuria acută este simptomul aparent inaugural al bolii (58). Hipertensiunea arterială de cauză renală este numai întâmplătoare deoarece fibroza nu interesează arterele renale. Azotemia renală determină și tulburări funcționale digestive (inclusiv gastrite hemoragice) dar compresia directă asupra nervilor autonomi ai tractului digestiv ca și asupra unora dintre organe (duoden, intestin subțire, colon) amplifică perturbările digestive. Implicarea venelor portă și/sau splenică are drept urmare constituirea unui sindrom de hipertensiune portală prehepatică. Compresiunea vaselor sangvine, limfatice și limfonodulilor este la originea unor edeme pe care le-am semnalat.

Evolutiv deși FRP este considerată a fi o boală benignă ea are o evoluție malignă ca urmare a răsunetului asupra structurile tubulare retroperitoneale și în mod particular asupra aparatului urinar superior (56).

Diagnosticul impune *explorări paraclinice.*

• Hematologic: anemie moderată, normocitică, normocromică; leucocitoză medie cu eozinofilie; VSH-ul crescut.

• Biochimic: creşterea alfa-2 şi gama-globulinelor serice (inflamaţie); azotemie (în formele mai avansate ale bolii); albuminurie, hematii şi leucocite în sedimentul urinar.

• Imagistic:

– Urografia intravenoasă vizualizează îngustarea extrinsecă a unuia sau a ambelor uretere cu sau fără ureterohidronefroză supraiacentă; asociată cu pielografia ascendentă detaliază aspectul patologic. Astfel la mulţi bolnavi în zona de stenozare ureterală este posibilă trecerea numai a unor sonde ureterale French no. 5 sau no. 6, ceea ce se consideră a fi patognomonic pentru fibroza retroperitoneală. Caracteristică este devierea spre linia mediană a treimii medii a ureterelor la nivelul vertebrelor lombare a treia şi a patra. Ureterul (ureterele) deviate apar cu o rigiditate specifică (43).

– Venografia precizează întinderea şi amploarea compresiunii venelor iliace şi a venei cave inferioare. Limfografia se practică rar în prezent pentru semnificaţia redusă a informaţiilor pe care le oferă.

– Ultrasonografia, CT şi rezonanţa magnetică nucleară pun în evidenţă modificări ale densităţilor normale ale ţesuturilor retroperitoneale mai ales după injectarea intravenoasă a substanţei de contrast. Particulare sunt semne ca dispariţia interfeţelor dintre marile vase retroperitoneale, dintre psoasul stâng şi aortă, ştergerea spaţiilor de separare dintre uretere şi muşchii psoas bilateral şi ureteropielohidronefroza uni- sau bilaterală. Toate cele trei metode pot pune în evidenţă, în proporţii variabile, o masă tisulară neregulată cu contururi inprecise, centrată pe promontoriul sacrat, extinzându-se cranial cel puţin până la nivelul bifurcaţiei aortei şi caudal înspre pelvis (43-49). Rezoluţia spaţială a CT este în mod curent superioară celeia realizată de rezonanţa magnetică nucleară (RMN) în multe studii privind FRP; în schimb RMN care nu foloseşte substanţe de contrast este de preferat la bolnavii cu intoleranţă la substanţele iodate de contrast sau cu disfuncţii severe renale (59).

– Scintigrafia cu ^{67}Gallium citrat este de asemenea o metodă de scannare a FRP care, după unele opinii, a dovedit o valoare diagnostică, concordând cu constatările clinice, informaţiile intraoperatorii şi cele histopatologice. Valoarea proprie a acestei metode pare a fi în a reda optimal intensitatea şi activitatea proceselor patologice ale bolii spre deosebire de CT şi rezonanţa magnetică nucleară, care ilustrează mai ales extensia, forma şi conturul ţesutului fibrotic (60).

– Laparotomia exploratoare şi mai ales examenul histopatologic dintr-un fragment tisular cât mai generos recoltat precizează diagnosticul şi exclude o desmoplazie neoplazică asociată. O leziune canceroasă concomitentă nu poate fi todeauna exclusă cu siguranţă.

Diagnosticul diferenţial al FRP trebuie să excludă cu certitudine substratul infecţios sau neoplazic malign al acesteia. Astfel este necesară eliminarea unor boli ca fibroscleroza determinată de histoplasmoză sau fibroza retroperitoneală secundară unui limfom sclerozant cu celule mari (48, 52, 53). Mai pot intra în discuţie şi o serie de alte afecţiuni cu substrat histopatologic fibroinflamator, ca miozitele focale, polipii inflamatori fibroizi ai tractului gastrointestinal, pseudotumori calcifiante fibroase, peritonitele sclerozante sau micoze ca actinomicoza (61); toate acestea nu sunt în relaţie cu fibroza (fibroscleroza) retroperitoneală primitivă (48).

Tratamentul FRP

Tratamentul conservator

Medicaţia steroidiană este indicată ca terapie iniţială sau ca un tratament preparator la bolnavii cu insuficienţă renală constituită precum şi la cei cu un teren deficitar. Bolnavii cu coafectări multiple sistemice (extraurinare) gastrointestinale, ischemiant mezenterice sau cu semne clinice şi de laborator de inflamaţie acută evolutivă (leucocitoză, eozinofilie, VSH crescut) pot beneficia de tratamentul cu corticoizi. Corticoterapia poate fi indicată şi postoperator (consecutiv unei ureterolize) deoarece se pare că ar avea un efect de încetinire sau anulare a recidivei FRP. Tratamentul cu corticoizi este un tratament de lungă durată (1-3 ani) cu doze zilnice în general mici (5-10 mg Prednison); doza de atac însă la începutul tratamentului este de minimum 40 mg pe zi timp de una, două luni (62). Sunt citate cazuri de stabilizare a bolii după astfel de tratamente (63, 64). Rezultatul favorabil după tratamentul cu corticoizi se poate aprecia prin scăderea VSH şi diminuarea progresivă a hidronefrozei apreciată prin urografii succesive, periodice. Aceste rezultate pozitive ale tratamentului cu corticoizi se apreciază în medie la 75% dintre bolnavi (54). Din contră hidronefroza persistentă sau care se accentuează semnează insuficienţa tratamentului medical şi indicaţia celui chirurgical (63). Pentru cazurile la care FRP a survenit consecutiv tratamentului cu methysergid, întreruperea imediată a acestuia este

obligatorie (65). Studii ale mecanismelor imuno-patologice de producere a FRP au deschis calea aplicării tratamentului cu imunodepresive ca azathioprin, cyclophosphamidă şi Methotrexat (53). Din 1993 a fost aplicat ca mijloc de tratament Tamoxifen ale cărui rezultate pozitive asupra tumorilor desmoide este cunoscut. Efectele care sunt aşteptate sunt cele ale unui tratament sistemic într-o afecţiune unde tratamentul local este adesea urmat de recidive. Rezultate concludente şi benefice la distanţă nu au fost încă publicate (56, 66).

Bolnavii cu insuficienţă renală stabilizată, cu azotemie, oligurie sau anurie au indicaţie de drenaj a aparatului urinar superior (drenaj transureteral pe cale cistoscopică, nefrostomie transcutanată) pentru a se obţine corectarea funcţiei renale, ameliorându-se balanţa hidro-electrolitică şi acido-bazică în perioada premergătoare tratamentului chirurgical.

Tratamentul chirurgical

Laparotomia exploratorie confirmă diagnosticul mai ales prin biopsie extemporanee dintr-un fragment tisular reprezentativ.

Modalitatea tactică cea mai obişnuită este ureteroliza transabdominală, care se efectuiază bilateral, chiar dacă la momentul operaţiei este afectat un singur ureter. Aceasta deoarece se cunoaşte potenţialul evolutiv al bolii care poate interesa într-un timp ulterior şi ureterul neafectat la data intervenţiei chirurgicale. Ureteroliza se efectuează în raport cu extensia FRP, prin disecţie boantă, adiacent la adventicia ureterelor. După liza completă a ureterelor se poate adopta unul din următoarele artificii pentru a se evita recidiva stenozei(lor) ureterelor:

- mobilizarea intraperitoneală a ureterelor (sutura etanşă a peritoneului parietal posterior retroureteral);
- transpoziţia laterală a ureterelor cu interpunerea între uretere şi zona de fibroză a unor porţiuni sănătoase din grăsimea din SRP;
- creerea unui înveliş pentru fiecare ureter cu lambouri bine vascularizate din marele epiploon.

Ureteroliza extensivă urmată de aplicarea periureterală a unor lambouri epiploice bine vascularizate pare să dea rezultate optimale, cu rezoluţia completă a simptomelor şi o normofuncţionalitate la 100% dintre bolnavii urmăriţi ~ 5 ani (50).

Invadarea de către fibroză a ureterului(lor) face imposibilă ureteroliza, deşi această invadare este de obicei prezentă pe segmente scurte ale conductelor urinare. În asemenea situaţii se poate recurge la rezecţii segmentare ureterale cu uretero-ureterostomii sau uretero-ileoplastii. Acestea din urmă se pot monta uneori pe toată lungimea ureterului (bazinet – vezică urinară), neoureterul rămânând intraperitoneal cu excepţia capetelor care au fost suturate anastomotic (67).

Uneori este necesară asocierea lizei aortice şi a arterelor iliace, dacă stricţiunea determinată de FRP este simptomatică producând tulburări circulatorii arteriale. Implicarea venelor mari cu răsunet clinic se poate rezolva uneori prin pontaje veno-venoase. Cu indicaţii locale şi generale bine stabilite în cazuri cu stenoze sau tromboze ileo-cavale prin fibroza retroperitoneală se poate recurge şi la metode terapeutice percutanate respectiv de trombectomie hidrodinamică şi protezare *(stenting)* ulterior (68).

Disecarea şi liberarea tecii fibroase perirectosigmoidiene înlătură un ansamblu de tulburări digestive organice (ocluzii obstructive) şi funcţional-reflexe (69).

În prezent există experienţe publicate privind ureteroliza uni- sau bilaterală efectuată pe cale laparoscopică, fie prin abord transperitoneal, fie prin abord retroperitoneal, se pare cu rezultate bune; numărul mic de bolnavi trataţi prin această metodă mai aşteaptă totuşi confirmări (70, 71). Totodată laparoscopia înlesneşte prelevările bioptice pentru depistarea unui eventual substrat malign al unei FRP element definitoriu al diagnosticului diferenţial (72).

Masa fibroasă retroperitoneală nu beneficiază de tratament chirurgical, excizia parţială (sau lărgită) a acesteia nefiind recomandabilă.

În general rezultatele ureterolizei sunt satisfăcătoare dacă insuficienţa renală preoperatorie nu a fost severă.

Fibroza retroperitoneală secundară altor boli sau cauze

O serie de boli sau alţi factori cauzali pot determina inflamaţii retroperitoneale şi fibroze cu risc potenţial de compresie (sufocare) ureterale. Sunt citate: – inflamaţii ale membrelor inferioare cu limfangite ascendente; – intervenţii chirurgicale multiple abdominale în antecedente; – purpura Henoch-Schönlein cu manifestări hemoragice; – gonoreea, boli ale tractului biliar extrahepatic; – tuberculoza; – sarcoidoza (43). Obstrucţia aparatului urinar superior secundară iradierii terapeutice (pentru carcinom al colului uterin de exemplu) survine la aproximativ 1% din totalul bolnavilor trataţi. Afectarea ureterelor poate fi urmarea fibrozei retroperitoneale precum şi

a fibrozei strict a periureterului sau a ureterului ca atare. Evoluția lentă a FRP radioinduse urmărirea în timp, prin urografii succesive, a bolnavilor iradiați în antecedente poate fi benefică pentru un diagnostic precoce și pentru excluderea ipotezei unei recidive neoplazice, mult mai frecvent evocată.

5. MALACOPLAKIA

Termenul provine de la o sintagmă din greaca veche care semnifică „placa moale".

Este o boală rară, dobândită, cu substrat inflamator granulomatos. Inițial structura leziunii constă din foi constituite din celule mari histiocitice cu citoplasmă abundentă cunoscute sub denumirea de macrofagele Von Hansemann (6). Compoziția macrofagelor include enzima alfa1-antitripsin imunoreactivă, caracter care pare a fi specific bolii (73). În citoplasma acestor celule se găsesc corpi intracelulari care coexistă cu alții asemănători extracelulari cunoscuți sub denumirea de corpusculii Michaelis-Gutmann. Acești corpusculi, care se mai numesc și calcosferite, sunt structuri sferice bine delimitate de obicei cu o aparență microscopică care a fost comparată cu *„ochiul bufniței" („owl's eye")* și cu un diametru variabil între 2 și 10 mm. Toate elementele menționate mai sus sunt cuprinse într-un material conectiv, care el însuși este populat de un număr variabil de celule mononucleare din categoria limfocitelor sau plasmocitelor.

Structurile menționate se găsesc în stadii variate de maturație în raport cu evoluția bolii.

Malacoplakia survine mai ales la bolnavi debilitați, imunodepresați fiind asociată cu stări infecțioase cronice. Agentul microbian cel mai frecvent izolat este un germene din familia coliformilor. Unele studii tind să demonstreze în acest context că malacoplakia ar putea fi rezultatul unei disfuncții histiocitare constând în alterarea funcției de fagocitoliză a incluziilor celulare, inclusiv bacteriene.

Localizările posibile ale bolii afectează mucoasa vezicii urinare (la femeia de vârstă medie), în condițiile unei infecții colibacilare urinare (73); leziuni se mai pot descoperi mai rar la rinichi, la alte segmente ale aparatului genito-urinar (74) iar în 12% din cazuri la colon, intestinul subțire, colecist și pancreas (75).

Tratamentul medical al malacoplakiei este axat pe corectarea disfuncției de fagocitoliză a histiocitelor. În acest scop se recurge la asocierea dintre un agonist colinergic (de exemplu Bethanechol) și un antibiotic (rifampicină) care potențează acțiunea bactericidă intracelulară a fagocitelor. Tratament chirurgical este indicat bolnavilor cu forme circumscrise de boală, cazuri la care se recurge la rezecții segmentare; în formele extinse ale bolii indicațiile chirurgicale se restrâng considerabil.

6. TUMORILE PRIMITIVE RETROPERITONEALE

Definiție – Generalități

Tumorile primitive retroperitoneale (TPR) sunt definibile prin următoarele caractere:

1. – Se dezvoltă și sunt localizate în *spațiul retroperitoneal* și în cadrul acestuia mai ales în porțiunea sa posterioară.

2. – *Sunt primitive,* fiind excluse metastazele sau tumorile invadante din vecinătate.

3. – *Sunt independente* de o serie de organe ca rinichi, uretere, glandele suprarenale, viscere intraperitoneale acolate, vasele mari toate prezente în spațiul retroperitoneal; ele se dezvoltă pe seama țesutului gras, conjunctiv conectiv, fasciilor, țesutului vascular, țesutului nervos, fasciculelor musculare, vaselor limfatice și limfoganglionilor sau resturilor embrionare derivând în mod deosebit din aparatul urogenital (1, 6, 43, 76).

Tumorile provenite din organele existente primitiv retroperitoneal sau secundar retroperitonealizate prin acolări în timpul dezvoltării fetale, deja enumerate, nu sunt studiate și nu se includ în prezentul capitol. Tumorile secundare retroperitoneale sunt metastatice (pe cale sangvină/limfatică) sau prin invazie loco-regională având originea în tumori primitive ale altor organe.

TPR pot fi maligne sau benigne, singulare sau multiple, solide sau chistice.

Prima descriere a unei tumori retroperitoneale este atribuită lui Morgagni în 1761 pe un studiu necropsic. Termenul de tumoră retroperitoneală a fost utilizat pentru prima oară de către Lobstein în 1834 (citat de Felix și colab. în 1981) (43). Ulterior serii mari au fost publicate de Ackerman (77), Braasch (78), Donnelly (79), Mellicow (80), Pack și Tabah (81), Bories-Azeau (76). La noi în țară prima monografie dedicată tumorilor retroperitoneale primitive a fost publicată de D. Setlacec, E. Proca și C. Popa în anul 1986 și se întemeiază pe o experiență clinică de 351 de bolnavi (confirmare histologică) operați în perioada 1960-1984 (1).

Etiologie și patogenie

TPR se dezvoltă din creasta neurală, mezodermală, urogenitală sau din țesuturile embrionare restante. Incidența TPR este redusă formele maligne reprezentând ~ 0,16% din totalul cancerelor unui centru spitalicesc de-a lungul a 15 ani (Braash și Mon citați de 43). O altă statistică relatează o proporție de ~ 0,02% (82). Raportul malign/benign în grupul TPR este de ~ 80% la 20% (1, 6, 76, 82, 83). O medie de 15% dintre TPR au fost descrise la copii sub 10 ani, marea lor majoritate afectând decadele a 4-a și a 5-a de viață. Între tumorile maligne o treime sunt limfome, urmate ca frecvență de neuroblastoame și liposarcoame. Recurențele postoperatorii în cazul tumorilor maligne extirpate pot oscila între 60% și 90% dintre bolnavi (82). Tumorile benigne ar putea fi enumerate în ordinea incidenței lor astfel: neurofibroame, lipoame, adenoame și chisturi. Multe dintre tumorile considerate benigne când au alte localizări pot recidiva în spațiul retroperitoneal, chiar consecutiv unei exereze considerată macroscopic completă. Lipoamele, leiomioamele și fibroamele au o predispoziție particulară la recidive și chiar la malignizare. O tendință deosebită spre recidive (infiltrare locală) este caracteristică mixoamelor. Tumorile desmoide, frecvente în SRP, singular sau ca o componentă a sindromului Gardner, au o agresivitate locală însă nu prezintă caracteristice citologice maligne și nu metastazează.

Dezvoltarea unor TPR ca lipoamele, liposarcoamele, fibroamele și paragangliloamele este posibilă sub forma unor mase izolate sau confluente, care în raport cu dimensiunile devin palpabile transabdominal. Deși creșterea TPR este lentă, acestea proiemină lateral și anterior, unele (lipoamele, liposarcoamele) ajungând uneori la diametre monstruoase. Astfel tumorile dislocă și comprimă organele intraabdominale (intra- și retroperitoneale) invazia acestora fiind foarte rară. Singurele tumori care invadează mai adesea viscerele de contact sunt limfoamele și neuroblastoamele. Extinderea spre alte spații a TPR include mezenterul, spațiul pelvi-subperitoneal și mediastinul.

Metastazele TPR, atunci când se dezvoltă, descrise la necropsii, au fost descoperite în limfoganglioni, plămâni, ficat, vertebre și în cavitatea peritoneală.

Clasificarea TPR

Așa cum va reeși din paragraful „anatomia patologică" a TPR originea, polimorfismul și multistructuralitatea lor îngreunează o clasificare unitară; există așa dar numeroase în funcție de concepțiile pe care se întemeiază. Didactice și cuprinzătoare sunt următoarele două clasificări (sunt incluse formele maligne și benigne ale tumorilor).

TABELUL I

Clasificarea lui Pellegrini (criteriul: țesutul din care s-a dezvoltat tumora) (preluat din 1)

1. Tumori ale țesutului conjunctiv de susținere: lipoame, fibroame, fibro-condro-osteoame, liposarcoame, fibrosarcoame, sarcoame (alveolare, nediferențiate).
2. Tumori vasculare: hemangioame, limfangioame, hemangiosarcoame, limfangiosarcoame.
3. Tumori limfoganglionare și reticulare: limfo- și reticulosarcoame, limfoame hodgkiniene, limfoame non-hodgkiniene.
4. Tumori musculare: leio- și rabdomioame și leio- și rabdomiosarcoame.
5. Tumori din țesut nervos: neurinoame, ganglioneurinoame, neurosarcoame, neuroblastoame.
6. Tumori epiteliale: tumori din țesuturi aberante cromafin, renal, testicular.
7. Tumori embrionare (vestigiale): corioepiteliom, cordom, mixom, mezoteliom.
8. Teratoame.

Clasificarea reprodusă în *Bockus Gastroenterology,* ediția a 5-a, 1995, de către autorii capitolului consacrat tumorilor primitive retroperitoneale (Hambrich S. W., Schaffner F.) este cea mai recent elaborată și reflectă un consens în problemă. Criteriul clasificării este gruparea formelor anatomopatologice de tumori în funcție de structurile de origine (6).

TABELUL II

Tumorile primare retroperitoneale – (Biblio. 6)

1. Tumori cu origine mezodermală	3. Tumori dezvoltate din resturi embrionare uro-genitale sau de altă provieniență (vestigiale)
Lipoame, liposarcoame	Seminoame
Fibroame, fibrosarcoame	Carcinoame embrionice
Histiocitoame fibroase	Coriocarcinom
Rabdomioame, rabdomiosarcoame	Teratom
Leiomioame, leiomiosarcoame	Teratocarcinom
Limfoame	Chist dermoid
Hemangioame, hemangiosarcoame; hemangiopericitoame	Tumoră Wilms extrarenală
Mixoame, mixosarcoame, pseudomixoame*	Condrom

Mezotelioame	Ependymom
Xantoame, xantosarcoame	Tumoră restantă din sacul vitelin
Xantogranuloame	**4. Tumori diverse**
Tumori mixte	Adenome, carcinome
Tumori maligne nediferențiate	Carcinom al țesutului adrenal cortical heterotopic
2. Tumori cu origine neurogenă	Hepatom al țesutului hepatic heterotopic
Neurofibrom, neurilemom, schwannom	Chistadenom, chistadenocarcinom din țesut aberant ovarian
Neurilemom și schwannom malign; Neurofibrosarcom	Endometrioză sau adenocarcinom dezvoltat din endometrioză
Neuroblastom, simpaticoblastom	Sarcom al părților moi sau mioblastom cu celule maligne granulare (probabil o varietate a paragangliomului noncromafin malign)
Feocromocitom extra-adrenal (paraganglioneurom secretant) (ocazional asociat cu boala von Recklinghausen)	Tumori conținând cartilaje sau oase
Ganglioneuroblastom	Sinoviosarcoame
Neuroblastom, simpaticoblastom	Sarcoame Ewing
Paraganglioneurom nonsecretând	Mezotelioame
Chemodectom	Tumori desmoide izolate sau ca o componentă a sindromului Gardner
	Angiomiolipom
	Mielolipom
	Tumori amiloide
	5. Chisturi

* Pseudomixoame: tumori rezultate prin implantarea spontană sau accidentală a celulelor mucoase din mixoamele primare în topografia inițială și grefarea lor în țesutul conjunctiv retroperitoneal (84).

Tumorile chistice, considerate o categorie aparte (78), sunt subclasificate de mai mulți autori astfel: 1) chisturi de origine uro-genitale (wolffian, müllerian); 2) chisturi limfatice sau chiloase; 3) chisturi dermoide sau teratomatoase (în acest grup incluzându-se și chisturile enteroide); 4) chisturi mezocolice (formate între mezenter și peritoneul parietal ca urmare a mișcărilor de rotație din viața intrauterină); 5) chisturi provenite din tumori benigne prin degenerescență chistică). Nu se includ în această clasificare chisturile parazitare, inflamatorii și posttraumatice.

Anatomia patologică a TPR

Corespunzător clasificărilor de mai sus ca și a multor altora relativ asemănătoare, TPR se distribuie în trei grupe principale. Tumorile mezenchimului specializat și comun sau mezodermice ~ 65% (79% din tumorile adultului și 23% din ale copilului – 76); tumorile neuroectodermice ~ 23% [mai frecvente la copil (56%) decât la adult (15%)]; tumorile vestigiale ~ 9% de asemenea mai frecvente la copil (18% respectiv 6%). Fiecare dintre aceste trei grupuri au o serie de caractere particulare (76).

Tumorile mezodermice

Au în general un volum important (3-5 kg), formă polilobată, consistență moale, elastică și heterogenă, fiind frecvent bine delimitate (dar nu constant), cu o tendință de a disloca mezourile și viscerele. Sunt susceptibile de recidive chiar după o exereză aparent completă, cu o variabilitate oarecare în raport cu țesutul de origine. Structura histologică a acestor tumori pe multiple fragmente prelevate este monomorfă diferențiată, monomorfă puțin sau nediferențiată și/sau polimorfă.

Se includ tumorile țesutului adipos, muscular (neted și striat), vascular, ale mezenchimului nediferențiat sau primitiv (mixomul frecvent recidivant consecutiv exerezei). O altă formă anatomică este *mezenchimomul,* tumoră complexă pluritisulară, care mai este cunoscut și ca „tumora lui Dominici". În fapt această denumire se atribuie numai mezenchimomului, care include cel puțin trei tipuri de componente tisulare. Caracterul recidivant al tumorii ca și posibilitatea de malignizare pot fi apreciate macroscopic după o serie de criterii ca delimitarea, suprafața, aderențele, omogenitatea. La aceste criterii se adaugă cele microscopice (structură, anomalii nucleare). În raport cu criteriile de mai sus s-a stabilit o scară prognostică a mezenchimomului în patru grade astfel: I – benignitate probabilă; II – prognostic rezervat; III – malignitate probabilă și IV – malignitate sigură. Tot în acest grup se includ și alte *tumori diverse* ca sarcoame nediferențiate, limfoame maligne, xantogranuloame care împrumută aceleași caractere ca și ale tumorilor deja enumerate.

Limfoamele par fi predominente, ele reprezentând o treime din tumorile mezodermale. Ele sunt urmate ca frecvență de liposarcoame.

Tumorile ectodermice

Se grupează în ordinea frecvenței: neurofibroamele (mai ales la copil), schwannoamele, simpaticoblastoamele (neuroblastoamele, ganglioneuroamele), paraganglioamele (din sistemul parasimpatic), tumori ale organului Zuckerkandl ș. a.

Tumorile vestigiale

Au o frecvență de 9-10% din totalul TPR. Cele mai frecvente par a fi chisturile de tip Wolffian sau Müllerian, teratoamele, chisturile dermoide și condroamele.

Tumori indeterminabile

Este un grup tot mai restrâns la care examenul histopatologic nu poate determina tipul tisular al tumorii atât la examinarea extemporanee cât și după includerea și prelucrarea la parafină. Se impune în orice caz examinarea unor fragmente tumorale mari, prin secțiuni multiple și colorații variate.

Clinica, explorările paraclinice și diagnosticul

Examenul clinic

Spațiul retroperitoneal în mod normal virtual se poate extinde apreciabil ceea ce permite dezvoltarea lentă și greu perceptibilă până la o limită a tumorilor benigne și maligne. Ca urmare constituirea unei simptomatologii tipice este tardivă, insidioasă, inprecisă și nespecifică. Formele clinice de exprimare sunt dependente de organele asupra cărora tumorile parvin la un moment dat al evoluției lor să le compreseze, să le disloce mai mult sau mai puțin sau să le infiltreze (82, 83).

Durerea, prezentă la peste 50% dintre bolnavi (76), poate fi discretă (disconfort dureros) sau mai exprimată, cu sediul variabil și fără legătură cu singularitatea sau multiplicitatea tumorii(lor). Accentuarea intensității durerii paralel cu dezvoltarea tumorii explică progresiv caracterul ei invalidant. Localizarea durerii în spate sau spre membrele inferioare nu constituie semnul peremtoriu al tumorilor din SRP. Debutul violent și intens al durerii poate trăda o hemoragie brutală intratumorală sau intraperitoneală.

Semnele generale includ o deteriorare progresivă a stării organismului, cu fatigabilitate, pierdere ponderală aparent nemotivată, febră inexplicabilă, anorexie. Febra poate fi consecința necrozei sau hemoragiei intratumorale, fiind mai frecventă la copii în cazul limfoamelor.

Semnele digestive constau în grețuri, vărsături în cazul tumorilor mediane și înalte, tulburări de tranzit, hemoragii digestive majore care în cazul unor tumori nepalpabile ceea ce deviază, întârziind diagnosticul, spre afecțiuni primare digestive.

Semnele urinare sunt mai rare chiar pentru tumorile care deplasează ductele ureterale; uneori survin colici nefretice, dureri cu iradiere joasă, hematurii, retenții acute de urină. Toate aceste simptome și sindroame determină indicarea și efectuarea unei urografii intravenoase care deschide calea diagnosticului.

Semnele neurologice sunt exprimate prin dureri lombo-sciatice, acestea putând fi manifeste cu 5-6 ani anterior apariției unor tumori retroperitoneale. Dezvoltate, TPR pot determina, în funcție de topografia lor sciatalgii, cruralgii, nevralgii de obturator sau femuro-cutanat cu deficite senzitive și areflexie. Sunt citate cazuri foarte grave de paraplegie.

Semnele vasculare de tip compresiuni de vecinătate se exercită pe porțiunea terminală a cavei inferioare, pe sistemul venelor iliace și limfatice având drept consecințe edeme ale membrelor inferioare, varice, flebite, tromboze venoase distale, varicocel, ascită. Implicarea arterială, mai rară, se manifestă prin embolii repetitive.

Ca simptome particulare anumitor tipuri de tumori au fost consemnate: – hipertensiune arterială ca urmare a unui feocromocitom dezvoltat pe țesut aberant sau a unui simpatom (78, 79); – „diareea pancreatică" consecință a ganglioneuromului sau ganglioblastomului (85); – hipoglicemii severe urmare a elaborării unei substanțe de tipul insulinei *(insulin-like)* mai ales de către sarcoame (86).

Examenul fizic pune în evidență prezența unei mase palpabile cel mai adesea în centrul sau pe părțile laterale ale abdomenului. Uneori tumora este palpabilă abdomino-pelvin prin tușeele perineale. Majoritatea tumorilor sunt imobile și cu cât sunt mai greu de delimitat palpator riscul de a fi maligne,crește.

Examenele paraclinice

Biologic TPR sunt asociate cu VSH accelerată, creșterea antigenului carcino-embrionar (evocator pentru malignitate), hipoglicemie sau hipercalcemie, concentrație ridicată de alfa-fetoproteine sau de gonadotrofine (secretete de disembriome) și hipercatecolinemie sau creșterea concentrației serice a

peptidelor vaso-aminice (paraganglioamele secretânde).

Ultrasonografia este în prezent un examen cu fiabilitate de 95% în TPR (87). Examinarea trebuie efectuată în decubit dorsal, lateral, iar pentru tumorile cu dezvoltare pelvină cu vezica urinară plină și eventual transrectal. Sunt identificate TPR cu diametrul mai mare de 3 cm, patognomonică fiind deplasarea vaselor mari retroperitoneale; în formele voluminoase sau infiltrante originea tumorii este greu de precizat. Se mai pot stabili conținutul lichidian, solid, omogenitatea sau absența acesteia, conturul policiclic. Malignitatea este în general greu de definit (76, 87, 88).

Exemenul radiologic al abdomenului fără preparare pune în evidență corespunzător cu rapoartele, mărimea și tipul TPR opacitatea anormală a acesteia (40%), calcifieri de contur sau conținut (8%), ștergerea umbrei psoasului (76, 87, 89).

Urografia i.v., pozitivă la 85% dintre bolnavi (76) ilustrează bascularea și deplasarea rinichilor, a vezicii urinare și deplasarea și deformarea traiectului ureterelor. Absența acestor semne nu exclude prezența unei TPR.

Computer-tomografia. Fiabilitatea examenului este superpozabilă pe cea a ecografiei (89) având avantajul opacifierii simultane a vaselor și a viscerelor digestive sau urinare. CT relevă sau confirmă:

- o masă tumorală cu sediul retroperitoneal al cărei punct de plecare este cu atât mai greu de definit cu cât tumora este mai voluminoasă; conturul poate fi net sau din contră indefinibil, existând uneori prelungiri ale tumorii în diverse compartimente ale grăsimii retroperitoneale sau spre organele adiacente și psoas;
- rapoartele cu organele de vecinătate: compresiuni, dislocări, invazie; vizibilitatea planurilor de interfață între tumoră și viscerele vecine atestă absența invaziei;
- vascularizația tumorală;
- densitatea, deci structura, ar putea permite aprecieri în legătură cu natura tumorii: omogenă, hipodensă (chisturi, lipoame); calcifiată (teratoame); omogenă cu o capsulă groasă, policiclică (limfoame); omogenă foarte densă (fibrosarcoame); solidă, fasciculată, heterogenă (mezenchimoame complexe);
- extensia către planul osteo-muscular posterior sau lateral; existența metastazelor hepatice, osoase sau musculare;
- descoperirea precoce și evaluarea recurențelor tumorale postoperatorii.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN). Este un examen care completează CT, constând în explorarea prin secțiuni verticale sagitale sau frontale a structurii TPR solide, aducând detalii privitoare la natura, vascularizația, rapoartele cu vasele adiacente (în mod particular pentru vena cavă inferioară și venele renale fără injectarea unui substanțe de contrast) (87-89).

Puncția biopsie sau pentru prelevare citologică sub control ecografic sau CT. Oferă posibilitatea de a evita o laparotomie pentru a se diagnostica un limfom, o metastază limfoganglionară, un simpatom secretant precum și tumori primitive extragonadale (disembrioame) (90). Cu o fiabilitate aproximativă de 90% și cu 0-2% incidente, puncția ghidată permite diagnosticul la 60% în cazul limfoamelor și 80% a metastazelor.

Aorto-angiografia selectivă este o modalitate utilă pentru tumori mai mari de ~ 4 cm diametru, înafara celor foarte vascularizate. Sediul retroperitoneal al tumorilor ar putea fi susținut cu următoarele argumente: – tumoră irigată din arterele lombare; – tumoră care deplasează aorta, arterele renale, mezenterica superioară, de față și din profil; – se poate suspiciona malignitatea pe aspecte ca hipervascularizația tumorii, anomalii importante de traiect, o întoarcere venoasă precoce. O examinare conjugată este cavografia indicată în cazul TPR drepte pentru a se descoperi compresiunea sau invazia cavei sau iliacelor drepte.

Opacifierea baritată a tubului digestiv are valoare prin punerea în evidență a unor semne indirecte care permit descoperirea și localizarea TPR. În prezent examinarea endoscopică este mai concluzivă și evită încărcarea organelor digestive cu suspensia baritată. Tumorile voluminoase creiază imagini indirecte de stenoze, compresii și deplasări viscerale.

Retroperitoneoscopia este o modalitate diagnostică ce constă în vizualizarea directă, endoscopică a spațiului retroperitoneal și a fost aplicată și descrisă pentru prima oară de Bartel în 1969 (91). Întinderea pe care se poate executa această explorare diagnostică este între hilurile renale și bifurcația iliacelor (92). Retroperitoneoendoscopia se asociază cu prelevări bioptice mai reprezentative decât cele obținute prin puncții. Senzitivitatea metodei este de 84% pentru limfoamele maligne, 94% pentru limfoamele hodgkiniene și 100% pentru alte TPR (91). Modalitatea endoscopică a fost utilizată se pare cu rezultate bune și pentru diagnosticul fibrozei primitive retroperitoneale (93).

Alte examinări imagistice sunt tot mai puțin frecvent efectuate ca de exemplu limfografia, retropneumoperitoneul, scintigrafia, laparoscopia. Pot aduce

informații suplimentare privind extensia TPR radiografia pulmonară, radiografii sau scintigrafia osoasă, mielografia (tumori mediane cu tulburări neurologice). La diagnosticul feocromocitoamelor extrasuprarenaliene multiple sau metastatice poate fi indicată scintigrafia cu meta-iodo-benzilguanidină, eventual combinată cu cu scintigrafia osoasă.

Înainte de o eventuală laparotomie diagnostică se poate aprecia caracterul posibil malign al TPR prin următoarele caracteristici:

- prezența simptomatologiei clinice;
- dimensiunile în general mari ale tumorii;
- delimitarea neregulată la palpare și imagistică a tumorii;
- absența calcifierilor.

Laparotomia cu prelevarea a multiple fragmente din tumoră poate defini exact tipul, extensia și malignitatea permițând așa dar studiul histopatologic amănunțit al tumorii.

Diagnosticul diferențial al TPR

În pofida mijloacelor moderne de explorare rămâne problematic la un coeficient dintre bolnavi.

Diagnosticul diferențial preoperator comportă ca erori mai frecvente:

– pentru TPR joase excluderea tumorilor ginecologice;

– pentru TPR mediane diferențierea de leziunile pancreasului (inflamatorii cronice sau tumorale), ale mezenterului, aortei, identificarea și excluderea hematoamelor retroperitoneale, ale psoasului sau ale marelui drept;

– pentru TPR cu dezvoltare predominent laterală diagnosticul diferențial cu tumorile renale, suprarenaliene, unele tumori hepatice sau cu cele splenice voluminoase poate fi dificil;

– pentru tumorile cu simptomatologie neurologică excluderea tumorilor intrarahidiene și mai ales a herniilor de disc uneori repetitiv, dar inutil operate este de luat în discuție.

Diagnosticul intraoperator este fizic, macroscopic, deci relativ. Cel histopatologic extemporaneu este în general aproximativ, grevat de erori. Singurul care poate preciza malignitatea, gradingul tumoral este cel definitiv după includerea la parafină.

Formele clinice ale TPR

Acestea sunt raportabile după evoluție, forme clinice de manifestare și vârstă.

Forme clinice în funcție de evoluția TPR

a) *Forma cronică* este cea comun întâlnită și descrisă.

b) *Forma acută* (3,5% – 76) este cea care impune intervenția chirurgicală de urgență, fără explorări diagnostice prealabile. Sunt descoperite de obicei tumori voluminoase, hemoragiante (intra- sau peritumoral) sau cu necroze central-tumorale variabile ca amploare. Exereza lor este dificilă deoarece poate fi însoțită de hemoragii, perforații sau rupturi digestive, eclatări intraperitoneale, infarctizări acute.

Forme clinice în funcție de manifestările simptomatice ale TPR

a) *Tumorile hipoglicemiante extra-pancreatice* cu localizare retroperitoneală sunt relativ voluminoase, maligne într-o proporție de 4/5 dintre cazuri. Microscopic structura lor este mezenchimatoasă și conjunctivă. Clinic se manifestă prin fenomene acute respectiv stări de rău, transpirații profuze, crampe musculare diverse, accidente neurologice grave uneori. Insulinemia este constant normală, iar testele de stimulare elimină originea pancreatică a tulburărilor. Exereza tumorii face să dispară manifestările clinice cu normalizarea glicemiei. Hipoglicemii repetitive pot să se producă în cazul recidivelor tumorale. Deși tumorile sunt clivabile intraoperator, ele sunt totodată hipervascularizate și sângerânde.

b) *Tumorile hipercalcemiante* sunt extrem de rare. Se pare că ele secretă un hormon considerat „parathormon-like". Aceste tumori se încadrează în grupul apudoamelor derivate din creasta neurală (82, 87).

c) *Paragangliom-ul secretând* se dezvoltă din organul Zuckerkandle sau din glanda coccigiană. Celula stem a paragangliomelor se găsește în creasta neurală (94, 95). Exprimat clinic printr-o hipertensiune arterială permanentă sau paroxistică mai ales la bolnavii tineri, paragangliomul acționează prin hipercatecolinemie și prin punerea în circulație a unor hormoni vasoactivi. Totuși până în prezent comportamentul biologic (tumoră secretândă sau non-secretândă – 95), localizările posibile multicentrice (de exemplu concomitent la gât, periaortic, de-a lungul lanțului simpatic și în spațiul retroperitoneal – 94, 95) precum și asocierea cu sindromul tip MEN *(Multiple Endocrine Neoplasias)* nu sunt încă suficient precizate. Depistarea tumorii se face prin ecografie, arteriografie, CT și dozajul cav etajat al catecolaminelor (94, 95). Evolutiv tumora se poate maligniza. Ca urmare odată diagnos-

ticată, exereza tumorii este obligatorie atât pentru faptul că hipertensiunea arterială se vindecă în două treimi din cazuri (76) cât și pentru prevenirea unei malignizări.

Forme clinice în funcție de vârsta bolnavului

Tumorile primitive retroperitoneale ale copilului.

Cele mai frecvente sunt neuroblastoamele, simpaticoblastoamele, simpatoamele, ganglioneuroamele. Cu o incidență considerabil mai redusă sunt teratoamele și mezenchimoamele.

a) Tumorile dependente de țesutul nervos au macroscopic o culoare albicios-cenușie, consistență moale, sunt extensive, iar uneori sunt încapsulate și dure (ganglioneuroamele). Neuroblastoamele sunt structurate din celule embrionare maligne în timp ce ganglioneuroamele din celule mature benigne. Localizările cele mai frecvente sunt cea laterală (30%), mediană (35%), intrapsoică (10%) și „în clepsidră" (10%) (76). Evolutiv, clasificarea Evans le împarte în cinci stadii: – stadiul I limitat la organ; – stadiul II depășind organul lateral; – stadiul III depășindu-l pe linia mediană; – stadiul IV diseminare scheletică; – metastaze extrascheletice. Clinic în afara semnelor prezente și la adult și uneori a unei mase tumorale abdominale palpabile, la copil se descrie un debut ortopedic (scolioză dureroasă) sau *debut neurologic* (compresiune medulară a cărei a doua cauză ca frecvență la copil o constituie simpatomul după malformațiile spinale). Foarte rar se citează un *sindrom opsomioclonic* sau *sindromul Pepper* sau al sugarului între 0 și 6 luni cu hepatomegalie gigantă și tumoră mică.

Diagnosticul pozitiv este ușurat consecutiv examenului fizic de aceleași explorări paraclinice ca și la adult. Se vor cerceta hipersecreția de catecolamine și Dopamină (constant crescute); pe rahis interesarea de către tumoră a găurilor de conjugare, pe o limfografie determinări la nivelul limfoganglionilor și cu ajutorul ecografiei și a CT sediul, dimensiunile, conexiunile, extensia locală și eventualele metastaze în oase (80%) și măduva osoasă, în pulmoni (5%), ficat etc.

Erorile de diagnostic (15% – 76) sunt consecința fie a cunoașterii insuficiente a TPR care evoluând se pot complica cu o infecție urinară, o hemopatie, o encefalită fie unei interpretări incorecte a unei tumori descoperite (nefroblastom, chist de coledoc, pancreas, splenomegalie).

Indicațiile de tratament sunt dependente de caracterele tumorii. Formele localizate laterale au indicație operatorie *d'emblée* în unul sau doi timpi (pentru formele în clepsidră – timpul I fiind cel rahidian). Formele tumorale cu localizare mediană beneficiază ca prim timp de polichimioterapie retrostadializantă (tumoră, adenopatii, interăsări osteomedulare), al doilea timp fiind exereza chirurgicală. Sindromul Pepper impune radioterapie hepatică imediat ce diagnosticul a fost precizat, urmată, dacă este posibil, de exereza tumorii mici menționate deja. Intervențiile de exereză pentru neuroblastoame sunt hemoragiante, grevate de alte riscuri inclusiv de efectuarea uneori a unei nefrectomii tacticotehnice, fapt pentru care se impune: – cale largă de acces (eventual transversală); – control vascular median pregătit înaintea gesturilor de exereză; – acoperire cu 3-5 unități de sânge intraoperator.

b) *Alte forme clinice al TPR ale copilului. Teratoamele* sunt tumori în general benigne și predomină în general la fetițe. Clinic sunt descoperite cu ocazia unui examen fizic întâmplător ca o tumoră palpabilă care se poate însoți de semne de compresiune diferite. Uneori se produce un sindrom acut cu alterarea rapidă a stării generale sau chiar cu constituirea unui abdomen acut. Urografia ilustrează o deplasare importantă a unuia sau ambilor rinichi (porțiunea lor infero-externă) de către o masă tumorală heterogenă (ecografic), precum și calcifieri masive sau organoide (radiologic). Secreția și concentrația crescută de alfa-fetoproteine sau de gonadotrofine sugerează malignitatea. Tratamentul chirurgical obligatoriu își propune exereza tumorii în cazul formelor benigne. Cele maligne, greu extirpabile, impun uneori prelevarea a fragmente multiple pentru studierea lor histopatologică, polichimioterapie pentru retrostadializare (una sau mai multe cure lunare) după care o reintervenție de reevaluare ar putea permite exereza tumorii redusă ca dimensiuni, conexiuni, extensie loco-regională.

Mezenchimomele mai frecvente la copil decât la adult pot fi benigne (limfangioame chistice, lipoame) sau maligne (majoritatea cu structură de rabdomiosarcoame). Problemele diagnostice sau terapeutice se suprapun pe cele ale TPR în general.

Tratamentul TPR

Tratamentul chirurgical

Indicațiile tratamentului chirurgical

Deoarece în prezent se consideră că tratamentul tumorilor retroperitoneale este multidisciplinar se impune stabilirea indicațiilor celui chirurgical. Acestea diferă în funcție de caracterul primar sau recidivat al tumorilor respective (1, 76, 77, 82, 83, 87).

a) Tumorile „primare".

• Tumorile cu conținut lichidian (limfangioame, chisturi vestigiale) sunt ușor soluționabile printr-o exereză completă. În cazul existenței unor rapoarte vasculare periculoase, avându-se în vedere caracterul lor mai ales benign, se poate recurge la abandonarea unor fragmente fixe și profunde, aderente la vasele mari, cu scopul evitării unui risc hemoragic disproporționat.

• Tumorile solide, în majoritate maligne, impun exereze lărgite. Dacă acestea nu sunt posibile, tumorectomiile reducționale vor favoriza tratamentele complementare postoperatorii. Biopsia extemporanee multiplă și pe fragmente suficiente cantitativ poate orienta tactica operatorie. Astfel:

– O structură mezodermică, de obicei cu potențial mare de malignizare, justifică o chirurgie de exereză „agresivă" a tumorii și a țesuturilor peritumorale ca și la nevoie a exerezei unor fragmente din viscerele a căror proximitate cu tumora ar putea favoriza invazia acestora. Limfoamele maligne confirmate histopatologic nu mai necesită actualmente exereza primară chirurgicală. Laparatomia este însă constant obligatorie înaintea instituirii oricărui alt tratament pregătitor tocmai pentru biopsiere multifocală, bilanțul extensiei loco-regionale și plasarea clipsurilor-reper la periferia leziunii (în scopul unei precise focalizări a iradierii).

– Structura ectodermică are o predispoziție mai accentuată spre metastazare la distanță decât spre recidive locale. Ca atare este necesară o exereză cât mai completă a tumorii, dar extensia exerezei nu trebuie să depășească limita țesuturilor invadate tumoral.

– Structurile vestigiale solide sunt expuse la riscul recidivei loco-regionale ca și în cazul tumorilor *mezodermale. O atitudine chirurgicală de exereză* „agresivă" poate fi justificată.

– Xantogranuloamele impun adesea pentru o exereză completă o nefrectomie de necesitate. Însă vindecările cunoscute consecutive unei chirurgii incomplete (deliberate sau nu), nu justifică recurgerea la și adoptarea unei chirurgii „supraradicale".

b) Tumorile recidivate

Indicațiile operatorii se stabilesc în raport cu supravegherea strictă și sistematică a bolnavilor. Este necesară efectuarea din 6 în 6 luni a unei CT, examinări care prin comparare stabilesc o „cartogramă comparativă". Se poate adăuga curba comparativă a markerilor biologici indicată în mod particular în cazul tumorilor secretante.

Exerezele iterative sunt optimal indicabile în cazul unei malignități atenuate a tumorii primitive. Indicațiile trebuie să fie rezervate în situația unor tumori primitive cu evoluție rapidă.

Deși se consideră în prezent că exerezele iterative nu presupun dificultăți majore, totuși în cazul în care intervenția inițială a fost urmată de radioterapie, riscul radio-lezional impune prudență maximă în ceea ce privește stabilirea indicației operatorii a recidivei tumorale.

Căile de abord

Calea mediană transperitoneală este preferabilă. Aceasta deoarece permite un acces larg, o explorare completă și controlul direct al vaselor mari prevertebrale cranial și caudal de tumoră. Ca modalitate de execuție se mai pot cita inciziile paramediană, subcostală uni- sau bilaterală (Braasch, Proca, Vereanu). Tumorile dezvoltate în etajul abdominal mediu și inferior impun în unele situații, pentru a fi rezolvate, incizii mari transversale sau complexe. Una dintre acestea este incizia în „capac de geamantan inversat" propusă de Setlacec, Proca și C. Popa (1, 87') (fig. 7). În funcție de localizarea tumorii incizia principală poate fi modificată. Pentru tumorile cu sediu în etajul abdominal superior prelungirea inciziei abdominale sau efectuarea *d'emblée* a unei incizii abdomino-toracice sunt frecvent necesare (78). Excepțional și numai în cazul tumorilor mici, probabil benigne, poate fi folosit abordul lombar.

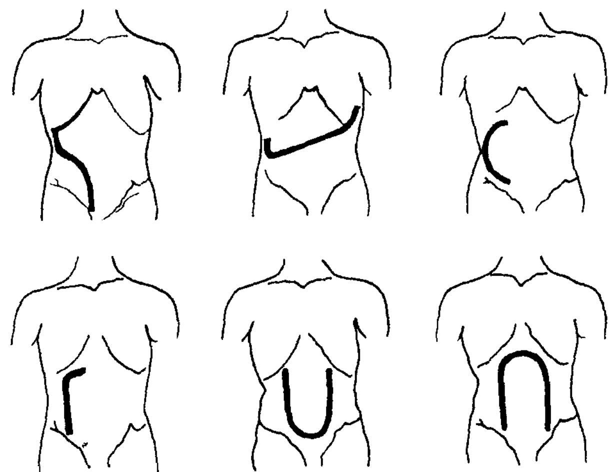


Fig. 7 – Căile de abord chirurgical ale spațiului retroperitoneal (după D. Setlacec, E. Proca și C. Popa).

Bilanțul peroperator

Echivalent cu explorarea intraoperatorie include aprecierea caracterelor tumorii și operabilitatea acesteia.

a) Bilanțul lezional

Macroscopic topografia și aspectul tumorii sunt foarte relativ interpretabile. Se acceptă că o tumoră cu conținut lichid este benignă în nouă cazuri din zece; că o tumoră solidă sau mixtă este malignă două cazuri din trei; că tumorile situate pe linia mediană sunt mai frecvent maligne decât cele laterale. Existența unei capsule conjunctiv-fibroase și/sau a unui plan de clivaj poate certifica uneori benignitatea dar nu constant, deoarece sunt cunoscute „elementele satelite" diseminate în spațiul peritumoral (76). *Microscopic* chiar prelevarea și examinarea a multiple fragmente are limite deoarece se pot recolta țesuturi din „zone inocente" ceea ce determină lipsa de descoperire a unor insule maligne mai profunde în masa tumorală. Examenul bioptic extemporaneu chiar pe fragmente numeroase este grevat de un coeficient de erori fals-pozitive sau fals-negative. Meritul acestui tip de biopsie constă totuși în faptul că el poate orienta tactica chirurgicală: identificarea în general ușoară a unui limfom determină abstenția chirurgicală imediată în vreme ce descoperirea unei structuri mezodermice impune intervenția de exereză.

b) Bilanțul de operabilitate

Operabilitatea TPR este actualmente mai ușor de precizat datorită explorărilor complexe preoperatorii. Fixitatea inițial aparentă a tumorilor nu trebuie echivalată cu un indicator de inoperabilitate. În schimb extensia loco-regională condiționează extirpabilitatea; se impune aprecierea cât mai exact posibilă a „rapoartelor periculoase" ale tumorii mai ales cu vasele mari. Experiența operatorului și a echipei sale trebuie cântărită cu responsabilitate.

Probleme tactice operatorii

Exereza completă trebuie să fie monobloc, la oarecare distanța de tumoră și nu în contact cu capsula acesteia, frecvent infiltrată de muguri tumorali; fața endocapsulară abandonată pe întindere variabilă se impune a fi minuțios chiuretată la finele extirpării tumorale; exereze parțiale ale viscerelor adiacente parțial invadate pot fi necesare. Lărgirea exerezei interesează în ordinea frecvenței rinichiul, segmente de colon, splina, porțiuni din ileon, segmente din vasele mari, duodeno-pancreasul. Asocierea unei nefrectomii pentru a se realiza exereza completă a tumorii este necesară în aproximativ 25% din cazuri (Cody și colab., 1981, citat de 46). Sarcoamele retroperitoneale de diverse tipuri sunt invadante variabil în rinichi și impun uneori nefrectomia unilaterală pentru a se obține o exereză completă a tumorii maligne (96). Elementul de risc cel mai important nu îl constituie extensia viscerală a tumorii ci mai ales conexiunile vasculare și în mod particular marile vene retroperitoneale sunt dificultatea majoră. Aceasta deoarece grefele aorto-iliace rezolvă problemele arteriale în timp ce fragilitatea pereților venoși și reducerea bruscă a întoarcerii venoase în cazul unui accident pe venele mari amplifică gravitatea complicației operatorii (97). Un alt factor posibil de gravitate îl constituie trombușii tumorali penetranți în vena cavă inferioară, care în anumite cazuri bine selecționate, se pot extrage concomitent cu exereza tumorii, prin circulație extracorporeală și hipotermie profundă (98, 99). Pediculul(ii) renal(i) nu mai constituie în prezent limita cranială a gestului de exereză. În cazul TPR drepte se poate executa rezecția venei cave la nivel suprarenalian cu sacrificarea rinichiului drept și conservarea totalității venei renale stângi ale cărei vase colaterale asigură o circulație de întoarcere suficientă.

Anticiparea și prevenirea dificultăților vasculare pot fi obținute într-o oarecare măsură prin următoarele precauții preoperatorii:

– tumorile solide retroperitoneale trebuie explorate vascular preoperator;

– în cazul unor tumori hipervascularizate depistate ca atare preoperator, cu excepția unor contraindicații precise, este recomandabil ca intervenția chirurgicală să fie precedată de o embolizare intraarterială care poate diminua considerabil riscul hemoragic operator;

– orice tumoră retroperitoneală cu impact demonstrabil imagistic preoperator asupra sistemului vascular local obligă la montarea preoperatorie a unei linii venoase centrale în vederea unui influx perfuzabil-transfuzabil masiv în caz de nevoie.

Din nefericire ca urmare a caracterului infiltrativ al majorității TPR extirparea completă a acestor tumori poate fi obținută numai la 50% dintre bolnavi (46).

Exereza incompletă, de necesitate, *(„debulking surgery"),* reprezintă totalul variantelor exerezelor reducționale, intervenții care abandonează porțiuni sau prelungiri tumorale profunde apreciate ca nejustificând riscul în raport cu beneficiul. Totodată acest tip de intervenții favorizează efectele tratamentelor adjuvante postoperatorii prin reducerea cantitativă a masei tumorale.

Inextirpabilitatea tumorii, bine cântărită intraoperator, impune prelevarea unor fragmente tisulare profunde, multiple în vederea unor examene bioptice; excepție fac tumorile preoperator diagnosticate

ca hipervascularizate cunoscut fiind riscul hemoragic.

Chirurgia laparoscopică în TPR este încă la începuturi. Sunt publicate numai cazuri singulare care au rezolvat mai ales tumori chistice. Pentru toate tumorile chistice și în cazul chistadenoamelor mucinoase în mod special trebuie evitată spargerea chistului și deversarea conținutului acestuia în spațiul retroperitoneal, avându-se în vedere posibilitatea recidivelor ulterioare. Abordul laparoscopic al chisturilor retroperitoneale în general este indicat numai dacă caracterul carcinomatos al tumorii chistice a fost exclus (84, 100, 101). Tumorile solide sunt mai rar abordate în funcție de poziție și dimensiuni (mai reduse), ca și de caracterul relativ mai precis al delimitării tumorii. Evitarea însămânțărilor metastatice peritumorale în timpii de pregătire și de exereză pare a fi realizabilă prin folosirea procedeului laparoscopic fără cameră de aer cu un retractor mecanic (laparolift) (102). Experiențele sunt în curs de evaluare.

Recidivele postoperatorii

Sunt posibile chiar în intervențiile considerate radicale, mai ales când capsula tumorii nu a fost extirpată în întregime (noduli tumorali intracapsulari restanți). Cel mai frecvent recidivele apar după 1-2 ani de la operație, acestea devenind mult mai precoce consecutiv intervențiilor paliative (76, 82, 103).

Tratamentul radiant al TPR (104)

Tumorile retroperitoneale sunt radiosensibile și radiorezistente. În grupul celor radiosensibile se includ tumorile sarcomatoase, limfoide și neuroblastoamele copilului. Tumorile radiorezistente sunt cele mezenchimatoase sau mezodermice: tumorile părților moi (liposarcoamele, leiomiosarcoamelor, rabdomiosarcoamele, hemangiosarcomul, hemangiopericitomul, fibrosarcomul, mixosarcomul). De asemenea radiorezistente sunt tumorile neuroectodermice ca schwannomul, neurilemomul, ganglioneuromul.

Tumorile radiosensibile limfoide cel mai frecvent descoperite sunt limfoamele maligne non-hodgkiniene. Avându-se în vedere modul lor de extensie sunt necesare volume de iradiere mari, corespunzătoare totalității grupelor limfoganglionare retroperitoneale latero-cave, latero-aortice și a pediculilor vasculari (pediculii renali, splenic, hepatic, celiac, mezenteric superior și inferior). Dozele administrabile sunt cuprinse între 35 și 40 Gy în decurs de 4-5 săptămâni (de 5 ori/săptămână). Această schemă terapeutică este bine tolerată de viscerele digestive iradiate concomitent. Neuroblastoamele copilului necesită doze de 30-35 Gy cel mult. Luându-se în considerare volumele mari ale acestor tumori precum și extensia limfoganglionară câmpurile de iradiere pot fi largi, precizabile mai ales postoperator.

Tumorile radiorezistente nu se iradiază, în mod obișnuit deoarece dozele sterilizante sunt superioare celor prohibite pentru că produc complicații (hepatice, renale și mai ales digestive). Tratamentul benefic pentru aceste tumori este cel radio-chirurgical. Iradierea se poate efectua postoperator în următoarele condiții: – dacă exereza chirurgicală a fost totală sau cvasi-totală se poate institui radioterapie (50-55 Gy în 5 săptămâni și jumătate) cu intenție sterilizantă pentru țesuturile restante tumorale; – dacă exereza chirurgicală a fost complet imposibilă (45 Gy/4,5 săptămâni); rolul acestei terapii este paliativ, simptomatic, antalgic sau decompresiv. Efectele imperfecte ale radioterapiei pot fi atenuate parțial de chimioterapie.

Radioterapia postoperatorie în orice ipostază are dezavantajul că poate determina concomitent și o radiodistrofie regională care compromite în mod considerabil posibilitățile chirurgicale (singurele valabile) în caz de recidivă.

Tratamentul chimiostatic al TPR (105)

Indicațiile chimioterapiei țin seama de caracteristicile principalelor TPR:

– majoritatea TPR sunt tumori ale părților moi;

– evolutivitatea lor este esențial locală, iar riscul dominant este cel al recidivelor locale, ceea ce impune reintervenții de exereză;

– diseminarea la distanță – metastazarea – se produce pe cale sangvină, pulmonar mai ales;

– TPR cu toată diversitatea lor au o slabă chimiosensibilitate pentru că celularitatea lor are puține mitoze, iar vascularizația stromală este slabă în general.

Indicațiile chimioterapiei sunt: – fie pentru a preveni apariția metastazelor macroscopice tratându-le pe cele microscopice; – fie pentru a trata metastaze deja confirmate macroscopic. Un răspuns acceptabil pentru moment este obținut în cazurile instituirii chimioterapiei în formele metastazante, la tumorile vestigiale și în cazul limfoamelor (care beneficiază în mod particular de asocierea radio-chimioterapiei).

Tratamentul este secvențial, cu scheme incluzând combinații de citostatice, dintre care exemplificăm Adriamicina, alcaloizi derivați ai secarei cornute, agenți alkilanți, și într-o măsură mai mică Methotrexat și Actinomycină D. Durata chimioterapiei este de 12-18 cure lunare, pornindu-se de la doze de atac și continuându-se cu doze de întreținere. În caz de tratament pentru metastaze pulmonare cu răspuns favorabil se poate lua în considerare exereza metastazelor pulmonare sau continuarea chimioterapiei cu citostatice din al doilea eșalon (N-metil-hidroxi-ellipticinium, NMHE).

Chimioterapia tumorilor vestigiale embrionare este constant indicată într-un complex de măsuri terapeutice. Cele mai eficace s-au dovedit Adriamicina, vinblastina, vincristina, vindesina și agenții alkilanți. Aceste tumori par a beneficia maximal de Cis-diamina-dicloroplatinum care deși nefrotoxică poate ameliora prognosticul disembrioamelor.

Chimioterapia neuroblastomelor la copii, conjugată cu tratamentul radio-chirurgical, este indicată. Nefiind indespensabilă în formele precoce, localizate ale tumorii, pentru formele avansate și mai ales pentru cele cu infiltrare medulară osoasă este pe deplin justificabilă. Drogurile recomandate sunt vincristina, Adriamicina, cyclofosfamida.

BIBLIOGRAFIE

1. **Setlacec D., Proca E., Popa C.** – Tumorile retroperitoneale primitive – Edit. Medicală (București), 1986.
2. **Scott – Conner C., Dawson L.D.** – *Operative Anatomy* – J. B. Lippincott Company – Philadelphia, 1993.
3. **Rouvière H.** – *Anatomie Humaine (Descriptive et Topographique)* – Masson & Cie Edit., Paris, 1940.
4. **Burghele T.** – Tumorile retroperitoneale – din „Patologie Chirurgicală" – vol. VI, sub redacția Burghele T. – Edit. Medicală, București, 1972.
5. **Testut L., Jacob O.** – *Traité D'Anatomie Topographique avec Applications Médico-Chirurgicales* – II, Doin et Fils Édit., Paris, 1914.
6. **Hambrich S.W., Schaffner F.** – *Bockus Gastroenterology – 5th Edition,* 1995 – W.B. Saunders Comp.
7. **Benozio M., Leclerc D.** – *L'échographie des lésions rétro-péritonéales aiguës* – Méd. Chir. Dig., 1982, 11, 2, 107-108.
8. **Altemeier W.A., Alexander J.W.** – *Retroperitoneal abscess* – Arch. Surg., 1961, 83, 512.
9. **Popovici A., Călin Constanța, Dolea E.** – Infecții necrotizant-gangrenoase ale părților moi extra-viscerale – Chirurgia (București), 1992, 61, 2, 13-24.
10. **Sawyer R B., Sawyer K C., Mikolascheck K. and al.** – *Retroperitonitis* – Arch. Surg., 1969, 128, 1202.
11. **Daviglus G.F., Rush B.F.** – *Retroperitoneal abscess: a clinical study* – Arch. Surg., 1961, 83, 322.

11'. **Lemaitre G., L'Hermine C., Roussy M., Triboulet P.J., Verbeq P.** – *L'abdomen sans préparation dans les collections rétro-péritonéales* – Méd. Chir. Dig., 1982, 11, 2, 107.

12. **Oliff M., Chuang V.P.** – *Retroperitoneal iliac fossa pyogenic abscess* – Radiology, 1978, 126, 647-652.
13. **Laing F.C., Jacobs R.P.** – *Value of ultrasonography in the detection of retroperitoneal inflammatory masses* – Radiology, 1977, 123, 169.
14. **Haaga J.R., George C., Weinstein A.J. al.** – *New interventional techniques in the diagnosis and management of inflammatory disease within the abdomen* – Radiol. Clin. North Am. – 1979, 17, 485-493.
15. **Biello D.R., Levitt R.G., Melson G.L.** – *The roles of gallium-67 scintigraphy, ultrasonography and computed tomography in the detection of abdominal abscesses* – Semin. Nucl. Med., 1979, 9, 58.
16. **Carter B.L., Wechsler R.J.** – *Computed tomography of the retroperitoneum and abdominal wall* – Semin. Roentgenol, 1978, 13, 201.
17. **Gordon D.H., Macchia R.J., Glantz S. and al.** – *Percutaneous management of retroperitoneal abscesses* – Urology, 1987, 30, 299-306.
18. **Gerota D(imitrie)** – Apendicita – Edit. Cultura Națională (București), 1929.
19. **Simici P.** – Patologia chirurgicală a apendicelui cecal – din „Tratat de Patologie Chirurgicală" sub redacția E. Proca (volumul VI – Patologia chirurgicală a abdomenului – coordanator I. Juvara) – Edit. Medicală (București), 1986.
20. **Popovici A.** – Ulcerul duodenal postbulbar – Edit. Medicală Amalteea, București, 1999.
21. **Britt L.G., Wolf R.Y.** – *Postbulbar ulcer with retrocecal abscess: a case report* – Arch. Surg., 1966, 92, 94-98.
22. **Edmonston H.T. and al.** – *Retroperitoneal abscess from the posterior perforation of duodenal ulcer* – J. M. A. Georgia, 1975, 11, 374-375.
23. **Ferreira U.** – *Perforation retroperitonéale d'un ulcére du duodenum* – Sem. Hôp. Paris, 1979, 55, 33-34, 2044-2046.
24. **Popovici A.** – Abcesele și fistulele anale și perianale – din „Patologia canalului anal și a regiunii perianale" – (I. Gherman, E. Florian, A. Popovici) – Edit. Medic., București, 1984.
25. **Neuhof H., Arnheim E.E.** – *Acute retroperitoneal abscess and phlegmon* – Ann. Surg., 1944, 118, 741-744.
26. **Altemeier W.A., Culberston W.R., Fullen W.D.** – *Intra-abdominal abscesses* – Am. J. Surg., 1973, 125, 70-75.
27. **Johnson J.C., Dunbar J.D., Kleiner A.S.** – *The pseudotumor of retroperitoneal tuberculosis lymphadenitis* – Am. J. Radiol., 1971, 111, 554-556.
28. **Quattlebaum R.B.** – *Tuberculosis of the mesenteric and retroperitoneal lymph nodes simulating neoplasm* – South Med. J., 1960, 53, 693.
29. **Prodescu V.** – Infecțiile în chirurgie – în „Patologie Chirurgicală", vol. I, Edit. Medicală (București), 1975.
30. **Levine L.A., Doyle C.J.** – *Retroperitoneal actinomycosis: a case report and review of the literature* – J. Urol., 1988, 140, 367-369.
31. **Pode D., Caine M.** – *Spontaneous retroperitoneal hemorrhage* – J. Urol.,1992,147, 311-318.
32. **Coley G.M., Ottenheimer E.J.** – *Chronic retroperitoneal hematoma* – Am. J. Surg., 1963, 105, 696-699.
33. **Feliciano D.V.** – *Management of traumatic retroperitoneal hematoma* – Ann. Surg., 1990, 211, 109-123.
34. **Chatelain Ch., Massé Cl.** – *Les hématomes rétro-péritonéaux* – J. Chir. (Paris), 1975, 110, 1-2, 105-130.
35. **Popovici A.** și colab. – Anevrismul arterei splenice – Chirurgia (București), 1999.
36. **Salah M.W.** – *Retroperitoneal haemorrhage simulating a strangulated inguinal hernia* – Br. Med. J., 1972, 4, 403.

37. **Abbot T., Julian P.J., Kantor H.I.** – *Massive retroperitoneal hemorrhage* – Obstet. Gynecol., 1965, 26, 424.
38. **Fox J.A.** – *A diagnostic sign of extraperitoneal haemorrhage* – Br. J. Surg., 1966, 53, 3, 193-195.
39. **Milutinovich J., Follette W.C., Scribner B.H.** – *Spontaneus retroperitoneal bleeding in patients on chronic hemodialysis* – Ann. Intern. Med., 1977, 86, 189-192.
40. **Panetta T., Sclafani S.J.A., Goldstein A.S. et al.** – *Percutaneous transcatheter embolization for massive bleeding from pelvic fractures* – J. Trauma, 1985, 25, 1021-1029.
41. **McCullough D.L., Leopold G.R.** – *Diagnostic of retroperitoneal fluid collections by ultrasonography and computed-tomography: a series of surgically proved cases* – J. Urol., 1978, 115, 656-658.
42. **Korobkin M., Silverman P.M., Quint L. E. et al.** – *CT of the extraperitoneal space. Normal anatomy and fluid collections* – Am. J. Radiol., 1992, 159, 933-941.
43. **Resnik I.M., Kursh D.E.** – *Diseases of the retroperitoneum* – din „Campbell's Urology" sub redacția Walsh P., Wein A., Retik A., Darraccot Vaughan E. – 7th Edition, W. B. Saunders Company, 1998, p. 403-419.
44. **Albarran J.** – *Rétention rénale par périurétérite. Libération externe de l'uretère* – Comptes Rendu Assoc. Franc. Urol., 1905, 9, 511.
45. **Manassero A., Cracco C., Terrone C., Rossetti S.R.** – *Coexistence of orbital and retroperitoneal involvement in multifocal fibrosclerosis: case report* – Arch. Ital. Urol. Androl., 1998, 70, 1, 11-14.
46. **Van Hoe L., Oyen R., Gryspeerdt S., Baert A.L., Bobbaers H., Baert L.** – *Case report: pseudotumoral pelvic retroperitoneal fibrosis associated with orbital fibrosis* – Brit. J. Radiol., 1995, 68, 8, 421-423.
47. **Ormond J.K.** – *Colateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process* – J. Urol., 1948, 59, 1072.
48. **Dehner L.P., Coffin C.M.** – *Idiopathic fibrosclerotic disorders and other inflammatory pseudotumors* – Seminars in Diag. Pathol., 1988, 15, 2, 161-173.
49. **Amis E.S.** – *Retroperitoneal fibrosis* – Am. J. Radiol., 1991, 157, 321-329.
50. **De Luca S., Terrone C., Manassaro A., Rossetti R.S.** – *Aetiopathogenesis and treatment of idiopathic retroperitoneal fibrosis* – Ann. Urol (Paris), 1998, 32, 3, 153-159.
51. **Zdrojewski Z.** – *[Retroperitoneal fibrosis and chronic periaortitis new hypothesis]* [Polish] – Polski Merkuriusz Lekarski, 1998, 4, 19, 50-53.
52. **Erton M.L., Ilker Y.N., Ceyhan N., Akdas A.** – *Retroperitoneal fibrosis due to malignancy: a case report* – Intern. Urol. Nephrol., 1995, 27, 2, 147-150.
53. **Kottra J.J., Dunnick N.R.** – *Retroperitoneal fibrosis* – Rad. Clin. Nth. Am., 1996, 34, 6, 1259-1275.
54. **Dupond J.L.** – *Nouveaux traitements du fibrose systémique idiopathique* – Rev. Méd. Int. (Paris), 1997, 18, 12, 967-971.
55. **Adams T.J.** – *Abdominal Wall, Omentum, Mesentery and Retroperitoneum* – din *Principles of Surgery* – sub red. Schwartz I.S., Lillehei C.R., Shires T.G., Spencer C.F., Storer H.E. – McGraw-Hill Book Company – A Blakiston Publication – 1974.
56. **Owens L.V., Cance W.G., Huth J.F.** – *Retroperitoneal fibrosis treated with tamoxifen* – Am. Surgeon, 1995, 61, 9, 842-844.
57. **Ormond J.K.** – *Idiopatic Retroperitoneal Fibrosis* – JAMA, 1960, 174, 1561-1566.
58. **Jose J.S.** – *Idiopathic retroperitoneal fibrosis. Notes on its diagnosis, management and pathogenesis* – Brit. J. Urol., 1967, 39, 431.
59. **Barker C.D., Brown J.J.** – *Magnetic resonance imaging of the retroperitoneum* – Magnetic Resonance Imaging, 1995, 7, 2, 102-111.
60. **Hillebrand M., Gerstenberg E., Kuntz R.M., L'age M., Grosse G.** – *[67Ga scintigraphy in retroperitoneal fibrosis (RPF): indications, applications, and clinical relevance – report of five patients]* [German] – Nuklearmedizin, 1996, 35, 1, 25-30.
61. **Koutani A., Ibnattya A., Baroudi C., Elmamounn M., Elkhadir K., Gamra L., Hachimi M., Lakrissa A.** – *Une cause rare de fibrose retropéritonéale: l'actinomycose* – Ann. Urol. (Paris), 1996, 30, 2, 89-93.
62. **Zech P., Labeeuw M., Bernard M., Richard P., Dupont E., Arhimbaud J.P.** – *Évolution à long terme des fibroses rétropéritonéales idiopathiques. À propos de 6 cas traités médicalement* – Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 8, 481-485.
63. **McDougal W.S., McDonell R.C. Jr.** – *Treatment of idiopathic retroperitoneal fibrosis by immunosuppression* – J. Urol., 1991, 145, 112-114.
64. **Abourachid H., Petit J., Loquet Ph., Daher N., Dahmasi F.** – *La fibrose rétropéritonéale. Traitment médical ou chirurgical. À propos de 15 observations.* – J. Urol. (Paris), 1985, 91, 7, 447-451.
65. **Schrub Cl.J., Wolf M.L., Courtois H., Dubuisson M.** – *L'évolution des fibroses rétroperitonéales dues au méthysergide* – Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 8, 487-491.
66. **Devevey J. M., Michel F., Chevet D., Rifle G., Arnould L.** – *Régression de la fibrose rétropéritonéale traitée par tamoxiphen* – Progrès en Urologie, 1996, 6, 4, 578-581.
67. **Fregevu Y., Cabarrot E., Borkowski A.** – *Traitement chirurgical de la fibrose rétropéritonéale idiopathique (à propos de 3 cas traités par iléo-uréteroplastie totale)* – J. Urol. Néphrol., 1969, 76, 10-11, 683-699.
68. **Vorwerk D., Guenther R.W., Wendt G., Neuerburg J., Schurmann K.** – *Iliocaval stenosis and iliac venous Thrombosis in retroperitoneal fibrosis: percutaneous treatment by use of hydrodynamic thrombectomy and stenting* – Cardiovasc. Intervent. Radiol., 1996,19,1,40-42.
69. **Corrière J.N., Mackie A.J., Murphy J.J.** – *Retroperitoneal fibrosis with colonic symptoms* – J. Urol. (Baltimore), 1966, 96, 2, 161-166.
70. **Boeckmann W., Wolff J.M., Adam G., Effert P., Jakse G.** – *Laparoscopic bilateral ureterolysis in Ormond's disease* – Urologia Internationalis, 1996, 56, 2, 133-136.
71. **Kawabata G., Shimogaki H., Yamanaka N.** – *[Laparoscopic approach to idiopathic retroperitoneal fibrosis]* [Japanese] - Jap. J. Urol., 1995, 86, 5, 1060-1063.
72. **Kava B.R., Russo P., Conlon K.C.** – *Laparoscopic diagnosis of malignant retroperitoneal fibrosis* – J. Endourol., 1996, 10, 6, 538-538.
73. **Dobyan D.C., Truong L.D., Eknoyan G.** – *Renal malacoplakia reapraised* – Am. J. Kidney Dis., 1993, 22, 243-252.
74. **Saleem M.A., Milford D.V., Raafat F. et al.** – *Renal parenchimal.malacoplakia – a case report and review of the literature* – Pediatr. Nefrol., 1993, 7, 256-258.
75. **Ng I. O., Ng M.** – *Colonic malacoplakia: unusual association with ulcerative colitis* – J. Gastroenterol. Hepatol., 1993, 8, 110-115.
76. **Bories-Azeau A., Guivarc'h M.** – *Les tumeurs rétropéritonéales primitives* – J. Chir. (Paris), 1981, 118, 10, 591-600.
77. **Ackerman L.V., del Regato J.A.** – *Tumors of the retroperitoneum* – din *Cancer: Diagnosis, Treatment and Prognosis* – The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1962.
78. **Braasch. W.** – *Primary Retroperitoneal Tumors* – Surg. Clin. Nth. Am., 1967, 47, 663 – 673.

79. **Donelly B.A.** – *Primary Retroperitoneal Tumors* – Surg. Gynecol. Obstet., 1946, 83, 705-711.
80. **Mellicow M.M.** – *Primary Tumors of the Retroperitoneum* – J. Intern. Coll. Surg., 1953, 19, 611-619.
81. **Pack G.T., Tabah E.J.** – *Primary Retroperitoneal Tumors* – Surg. Ginecol. Obstet., 1954, 99, 209-221.
82. **Voros D., Theodoru D., Ventouri K., Prachalias A., Danias N.** – *Retroperitoneal tumors: do the satellite tumors mean something?* – J. Surg. Oncol., 1998, 68, 1, 30-33.
83. **Budzinski G., Kusmierski S., Ockowicz G., Krol R.** – *[Primary retroperitoneal tumors – course, diagnosis, and treatment, results]* [Polish] – Wiadomosci Lekarskie, 1997, 50, 1, 155-158.
84. **Hemet J., Lemoine F., Irimescu D., Michot F., Dunet J.** – *„Pseudomixoma extraperitonei". Préséntation de trois cas* – Ann. Pathol. (Paris), 1998, 18, 2, 137-140.
85. **Fausa O., Fretheim B., Elgio K. et al.** – *Intractable watery diarrhoea, hypokalemia and achlorhydria associated with nonpancreatic retroperitoneal neurogenous tumor containg vasoactive intestinale peptide (VIP)* – Scand. J. Gastroenterol., 1973, 8, 713.
86. **Costello P., Clouse M.E., Rolla A.R.** – *Hypoglycemia and extrapancreatic tumors: a report of two cases* – Am. J. Radiol., 1979, 132, 445-452.
87. **Storm F.K., Mahvi D.M.** – *Diagnosis and management of retroperitoneal soft-tissue sarcoma* – Ann. Surg., 1991, 214, 2-10.
87'. **Proca E.** – Abordul transperitoneal al aparatului urinar superior – Chirurgia (Bucureşti), 1980, 24, 5, 321-330.
88. **Bevilacqua R.G., Rogatko A., Hajdu S.I. et al.** – *Prognostic factors in primary retroperitoneal soft-tissue sarcomas* – Arch. Surg., 1991, 126, 328-334.
89. **Guivrac'h M.** – *Les tumeurs rétropéritonéales* – Méd. Chir. Dig., 1987, 16, 459-461.
90. **Chao T. Y., Nieh S., Huang S. H., Lee W. H.** – *Cytology of fine needle aspirates of primary extragonadal germ cell tumors* – Acta Cytologica, 1997, 41, 2, 497-503.
91. **Porte H., Copin M.C., Eraldi L. et al.** – *Retroperitoneoscopy for the diagnosis of infiltrating retroperitoneal lymphadenopathy and masses* – Brit. J. Surg., 1997, 84, 10, 1433-1436.
92. **Porte H., Wurtz A., Gambiez L., Jaillard Thery S., Chambon J.P.** – *Diagnosis of adenopathies and retroperitoneal masses by surgical endoscopy* – Chirurgie, 1997, 121, 9-10, 631-635.
93. **Kava B.R., Russo P., Conlon K.C.** – J. Urol. (U.S.A.), 1996, 10, 6, 535-538.
94. **Marchesi M., Biffoni M., Tarteglia F., Nobili Benedetti R., Nuccio G., et al.** – *[Paraganglioma in the case records of the III Surgical Clinical Institute]* [Italian] – Giornale di Chirurgia, 1997, 18, 10, 615-618.
95. **Da Silva E.A., Ortiz Rey J.A., Pereiro Alvarez B., Ferreira Chagas C., Guzman Esquivel J., et al.** – *[Retroperitoneal paraganglioma. Differential diagnosis with hypernephroma]* [Spanish] - Actas Urologicas Espanolas, 1997, 21, 10, 986-989.
96. **Russo P., Kim Y., Huang W., Brennan M.F.** – *Nephrectomy during operative management of retroperitoneal sarcoma* – Ann. Surg. Oncol., 1997, 4, 5, 421-424.
97. **Barret A., Bossavy J.P., Stouff S., Gouzi J.L., Gedeon A.** – *Les tumeurs rétropéritonéales des grandes vaiseaux* – Chirurgie (Paris),1997, 122, 1, 25-30.
98. **Rodriguez-Rubio F.I., Abad J.I., Sanz C., Diez-Cabalero F., et al.** – *Surgical management of retroperitoneal tumors with vena caval thrombus in the inferior vena cava using cardiopulmonary bypass, arrested circulation and profound hypothermia* – European Urology, 1997, 32, 2, 194-197.
99. **Iwanami K., Ohwada S., Morishita Y.** – *Successful resection of retroperitoneal malignant fibrous histiocytoma with caval tumor thrombus* – Surgery Today, 1996, 26, 2, 145-146.
100. **Chen J.S., Lee W.J., Chang Y.J., Wu M.Z., Chiu K.M.** – *Laparoscopic resection of a primary retroperitoneal mucinous cystadenoma: report of a case* – Surgery Today, 1998, 28, 3, 343-345.
101. **Afriat R., Mechet I., Rachedi N., Michenet P., Bardaxoglu E., Grossetti D.** – *Primitif mucqueux rétropéritonéale cystadenome: un cas traité par chirurgie coelioscopique* – J. Chir. (Paris), 1995, 132, 2, 67-69.
102. **Viani M.P., Poggi R.V., Pinto A., Maruotti R.A.** – *Gasless laparoscopic removal of retroperitoneal leiomyosarcoma* – J. Laparoendo. Surgery., 1995, 5,1, 47-54.
103. **Merla Vitalone A., Antonucci S., Mascioli P., Barone C., Russo A., Caraciano V.** – *Retroperitoneal tumors: personal experience* – Giornale di Chirurgia, 1997, 18, 10, 646-652.
104. **Dubois B.J.** – *La radiothérapie des tumeurs rétropéritonéales* – J. Chir. (Paris), 1981, 118, 10, 598-599.
105. **Amiel J.L.** – *La chimiothérapie des tumeurs rétropéritonéales* – J. Chir. (Paris), 1981, 118, 10, 599.

Patologia chirurgicală a ficatului

ANATOMIA ŞI FIZIOLOGIA FICATULUI

O. CREŢU, V. FLUTURE

ANATOMIA FICATULUI

Prima descriere anatomică a ficatului a fost făcută de Rex în anul 1888 (1). Cantlie a fost creditat ca fiind primul ce a descris anatomia interioară a ficatului în anul 1898 (2), stabilind structura sa segmentară pe baza distribuţiei pediculului glissonian. Couinaud confirmă observaţiile lui Cantlie, definind terminologia precisă a anatomiei ficatului (3) permiţând lui Bismuth să enunţe principiile moderne de rezecţie hepatică, reglată anatomic (3,4). Cunoaşterea diferitelor corelaţii între aspectul exterior al ficatului (anatomia morfologică) şi planurile vasculare (anatomia funcţională) este indispensabilă chirurgului.

Anatomia morfologică

Dimensiunile ficatului sunt variabile, greutatea organului în funcţie de sex şi talie este cuprinsă în medie, între 1 200 şi 2 000 g (5, 7, 8). De culoare roşie-brună, ficatul este ferm dar friabil, putând fi divizat cu degetele (digitoclazie), singurele elemente care rezistă la aceste manevre fiind structurile vasculare. Ficatul este caracterizat printr-o plasticitate relativă şi este învelit de o capsulă fibroasă fină, numită capsula Glisson. *Faţa superioară* sau diafragmatică este convexă în sens antero-posterior, mulându-se pe faţa inferioară a cupolei diafragmatice drepte. Mai largă în partea dreaptă ea se îngustează progresiv spre stânga, prezentând la unirea celor două treimi drepte cu treimea stângă, inserţia ligamentului suspensor sau falciform. Ligamentul falciform reprezintă un repliu peritoneal sagital care suspendă ficatul de diafragm, prelungindu-se anterior prin ligamentul rotund, întins între marginea anterioară a ficatului şi peretele abdominal anterior. Ligamentul falciform împarte ficatul în două părţi: lobul drept şi lobul stâng. În regiunea posterioară a feţei superioare, între foiţele ligamentului coronar şi marginea dreaptă a venei cave inferioare, există o porţiune de ficat lipsită de peritoneu, numită „areea nuda". *Faţa inferioară* sau viscerală este parcursă de trei şanţuri, care descriu în mare caracterele literei „H". Aceste trei şanţuri divid faţa inferioară a ficatului în patru zone distincte: 1) o parte situată la dreapta patului veziculei biliare care aparţine lobului drept hepatic; 2) o parte centrală anterioară sau lobul pătrat *(lobus quadratus),* delimitat de şanţul ombilical la stânga, patul veziculei biliare la dreapta şi hilul în posterior, aparţine lobului drept; 3) o parte stângă situată la stânga şanţului antero-posterior stâng, ce corespunde lobului stâng şi 4) o parte centrală posterioară, lobul Spigel sau lobul caudat *(lobus caudatus),* care este situat între vena cavă inferioară în spate, *porta hepatis* în faţă şi şanţul Arantius la stânga (5, 9).

Mijloacele de fixare a ficatului

Vena cavă inferioară este principalul mijloc de fixare a ficatului prin intermediul celor trei vene suprahepatice (hepatice). *Ligamentul freno-hepatic* reprezintă o zonă de aderenţe laxe între regiunea posterioară a ficatului *(areea nuda)* şi porţiunea

verticală a diafragmului. *Ligamentele peritoneale* reprezentate de: ligamentul falciform; ligamentul coronar, format prin reflexia peritoneului visceral hepatic pe diafragm (antero-superior) și pe peretele posterior (inferior); și ligamentele triunghiulare drept și stâng, formate prin unirea celor două foițe ale ligamentului coronar. *Micul epiploon* unește ficatul cu mica curbură a stomacului și cu duodenul unu. Prezintă o margine diafragmatică care se întinde din dreapta esofagului subdiafragmatic, până la nivelul feței postero-superioare a ficatului stâng, și o margine gastroduodenală, de la marginea dreaptă a esofagului de-a lungul micii curburi gastrice și a feței posterioare a duodenului unu (5).

Anatomia funcțională

Există o descriere anatomică mai recentă a ficatului, adaptată cerințelor chirurgiei hepatice reglate, inițiată de Cantlie (2), completată de Mc Tudoe și Counseller în 1927 (10), Ton Tat Tung în 1939 (11), Hjörstjö în 1931 (12), Goldsmith și Woodburne în 1957 (13) și definită de Couinaud în 1957 (3). Această sistematizare este, în prezent, cea mai utilizată și are la bază cea mai mică unitate funcțională a ficatului, acinul (14), definit ca structura parenchimatoasă hepatică care are în centru un spațiu port și la periferie o venă centrolobulară. Fiecare spațiu port conține o ramură a arterei hepatice, o ramură a venei porte și un canalicul biliar. Hepatocitele sunt dispuse în lame paralele, formând între ele capilarele sinusoide. Sinusoidele converg către o venă centrolobulară. Astfel, lobulul hepatic are propriul său aport sangvin portal și arterial, propriul său drenaj biliar și un drenaj venos prin vena centrolobulară. La rândul lor venele centrolobulare converg pentru a forma venele hepatice. Ramurile venei porte și ale arterei hepatice, alături de canalele biliare, se divid și progresează împreună la nivelul parenchimului, până la nivelul lobulului hepatic. Pe tot acest traiect ansamblul vasculo-biliar este înconjurat de o emanație fibroasă a capsulei Glisson, de unde și denumirea de pedicul glissonian. Porțiunile de ficat astfel vascularizate sunt independente unele de altele, fiind separate de venele hepatice, ele putând fi rezecate fără a compromite funcția parenchimului hepatic restant (4,5).

Diviziunea pediculului glissonian

În hilul ficatului, pediculul hepatic se divide în două pedicule (drept și stâng) separând ficatul în două părți independente: ficatul drept și ficatul stâng. Pediculul glissonian drept este scurt și se divide rapid în două ramuri (anterioară și posterioră), care pătrund în parenchinul ficatului drept deservind două sectoare (ramuri sectoriale). Fiecare ramură sectorială se divide la rândul ei în două ramuri segmentare: inferioară și superioară. La stânga, pediculul glissonian este mai lung, situat în partea stângă a hilului și are o dispoziție extrahepatică. Traiectul este curb spre înainte, mai mult sau mai puțin acoperit de o punte parenchimatoasă și se termină printr-un fund de sac (recesul Rex) continuat de ligamentul rotund. Pediculul stâng se divide în trei ramuri: o ramură posterioară, care își are originea la nivelul porțiunii convexe a curbei descrise de pediculul glissonian și două ramuri anterioare, de o parte și cealaltă (dreaptă și stângă) a recesului Rex, deservind sectorul posterior și respectiv anterior stâng. Lobul caudat primește ramuri de la ambii pediculi (glissonieni drept și stâng).

Venele hepatice

Există trei vene hepatice (15, 16, 17) principale care se varsă în vena cavă inferioară: vena hepatică stângă, vena hepatică mediană și vena hepatică dreaptă. *Vena hepatică stângă* corespunde scizurii porte stângi și separă ficatul stâng în două sectoare: anterior și posterior. Vena hepatică stângă se formează din unirea mai multor vene, într-un trunchi scurt, posterior, cu traiect intrahepatic. Aderă în posterior la ligamentul Arantius și cel mai frecvent se unește cu trunchiul venei hepatice mediane pentru a forma un scurt trunchi comun. Acest trunchi poate primi o venă diafragmatică inferioară stângă. *Vena hepatică mediană* este formată din joncțiunea a două ramuri dreaptă și stângă, în porțiunea mijlocie a ficatului, în planul hilului hepatic. Ea corespunde scizurii principale a ficatului care delimitează ficatul drept de cel stâng.

Vena hepatică dreaptă prezintă un trunchi venos gros, câteodată foarte scurt, care se varsă la nivelul marginii drepte a venei cave inferioare și drenează sectorul anterior și posterior al ficatului drept. O venă hepatică dreaptă inferioară există în aproximativ 20% din cazuri (5) și drenează partea inferioară a ficatului drept. Aceasta poate prezenta un interes deosebit în situația exerezei părții superioare a ficatului drept, atunci când prezența ei poate fi dovedită prin efectuarea unei ecografii pre sau intraoperatorii (18).

Venele hepatice dorsale în număr de 3-50, cuprind venele posterioare, postero-laterale, postero-

inferioare și venele caudate. Venele caudate au un diametru mai mic de 8 milimetri și pot forma un trunchi comun cu venele scurte hepatice care drenează porțiunea posterioară a segmentului medial stâng (16).

Scizurile reprezintă frontiere între diferite teritorii hepatice. *Scizura sagitală sau mediană* reprezintă un plan ce trece prin marginea stângă a venei cave inferioare și mijlocul fosei veziculei biliare și corespunde traiectului venei hepatice mediane. Scizura mediană separă elementele vasculo-biliare ale pediculului glissonian drept de cel stâng și reprezintă linia de trecere a hepatectomiilor drepte, respectiv stângi (19). *Scizura portă dreaptă* corespunde planului care trece prin vena hepatică dreaptă și împarte ficatul drept în două sectoare: anterior și posterior. Dificil de reperat pe suprafața ficatului, acest plan trece prin marginea dreaptă a venei cave inferioare și mijlocul distanței dintre patul veziculei biliare și marginea dreaptă a ficatului. Scizura portă stângă corespunde traiectului venei hepatice stângi și separă ficatul stâng în două sectoare: sectorul anterior stâng; format din regiunea lobului hepatic drept cuprinsă între scizura mediană și inserția ligamentului falciform și regiunea anterioară a lobului hepatic stâng; și sectorul posterior stâng. Lobul caudat are vene hepatice independente de cele trei vene hepatice principale descrise anterior (5).

Segmentația ficatului. Anatomia segmentară (funcțională) a ficatului este definită prin distribuția și relațiile între cele trei vene hepatice și cei patru pediculi glissonieni care se întrepătrund alternativ (19) (fig. 1, 2). Ficatul prezintă opt porțiuni independente numite segmente (fig. 3). *Segmentul 1* corespunde lobului caudat sau lobului Spigel, considerat autonom datorită aportului glissonian dublu drept și stâng și drenajului venos propriu prin venele caudate. *Segmentul 2* corespunde sectorului posterior stâng. *Segmentele 3 și 4* formează sectorul anterior stâng, segmentul 3 fiind situat la stânga, iar segmentul 4 la dreapta ligamentului falciform. Lobul pătrat reprezintă partea anterioară și inferioară a segmentului 4, corespunzând subsegmentului 4b. Partea superioară a segmentului 4, mai mică corespunde subsegmentului 4a. *Segmentul 5* corespunde părții inferioare și segmentul 8, părții superioare a sectorului anterior drept. *Segmentul 6* reprezintă porțiunea inferioară, iar *Segmentul 7* porțiunea superioară a sectorului posterior drept. Astfel ficatul stâng este construit din segmentele 4 (antero-medial), 3 (antero-lateral) și 2 (posterior); iar ficatul drept din segmentele: 8 (antero-superior), 7 (postero-superior), 6 (postero-inferior) și 5 (antero-inferior) (19, 21). Descrierea anatomiei subsegmentare, pe baza diviziunii pediculului glissonian în interiorul segmentelor, poate

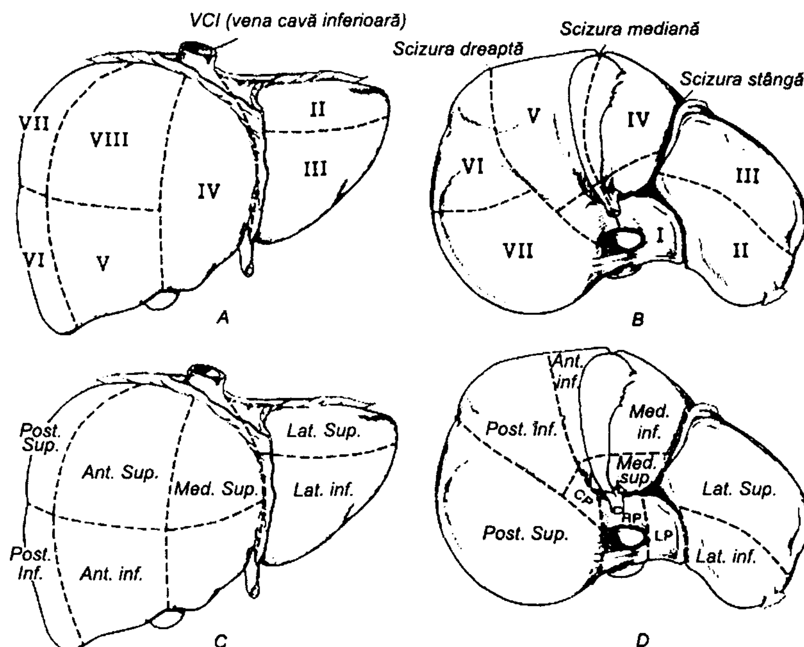


Fig. 1

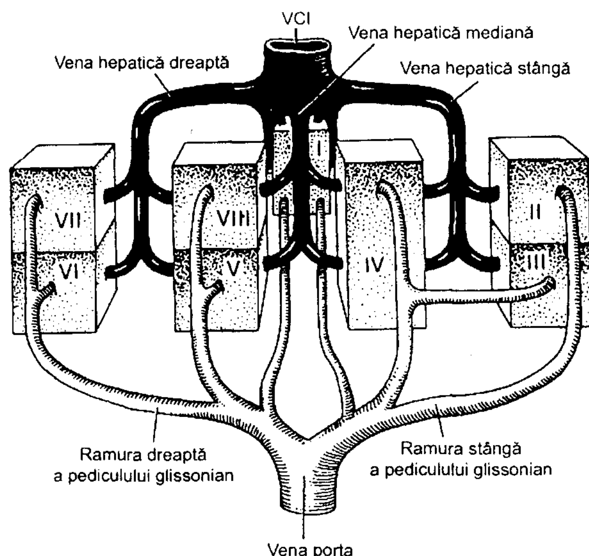


Fig. 2

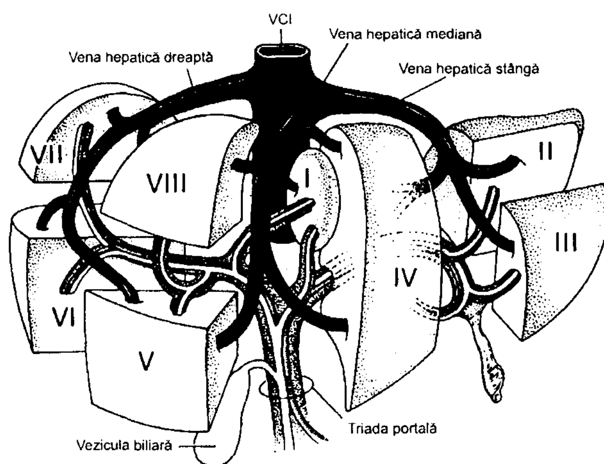


Fig. 3

fi utilă în situațiile în care se impune efectuarea unor exereze limitate (cirotici, rehepatectomii). Subsegmentele au fost bine descrise pentru segmentul 8 (22, 23), unde distingem un subsegment anterior, mijlociu și posterior, și la nivelul segmentului 4, unde sunt descrise subsegmentele 4a și 4b. *Elementele pediculului hepatic* sunt conținute în *pars vasculosa* a micului epiploon și grupează vena portă, arterele hepatice și căile biliare extrahepatice, ca elemente principale, și nervii și vasele limfatice ca elemente accesorii. *Vena portă* aduce în ficat sângele venos provenit din porțiunea subdiafragmatică a tubului digestiv, pancreas și splină. Are o lungime de 8-10 cm și un diametru de 1,5-2,0 cm. Trunchiul venei porte se dirijează oblic în sus, la dreapta și în față, încrucișând oblic vena cavă inferioară, între acestea găsindu-se hiatusul Winslow, încrucișează fața posterioară a duodenului unu și trece prin marginea dreaptă (liberă) (17) a micului epiploon, unde este elementul cel mai posterior. La nivelul hilului hepatic, vena portă se divide în două ramuri (stângă și dreaptă) și apoi intră în parenchinul hepatic. Ramura dreaptă a venei porte este scurtă și continuă direcția trunchiului principal, iar ramura stângă mai lungă se desprinde aproape în unghi drept, recurbându-se apoi înainte pentru a se termina prin recesul Rex.

Arterele hepatice

Arterele hepatice au o dispoziție care prezintă o mare variabilitate (24). Astfel trebuie avută în vedere vascularizația ficatului primitiv prin intermediul: arterei hepatice stângi (ramură a coronarei stomahice), arterei hepatice medii (ramură a trunchiului celiac) și a arterei hepatice drepte (ramură a arterei mezenterice superioare). În distribuția obișnuită (76%) se constată absența arterelor hepatice stângă și dreaptă și prezența unei artere hepatice comune medii, ramură a trunchiului celiac, care după emergența arterei pancreatico-duodenale ia numele de artera hepatică medie (proprie) (5, 7, 8). Pe parcursul traiectului său artera hepatică medie dă mai multe colaterale: arterele pancreatico-duodenale superioare, artera pilorică și artera cistică. În alte situații artera hepatică medie vascularizează numai ficatul drept sau stâng, vascularizația ficatului restant fiind asigurată fie printr-o arteră hepatică stângă (10%), fie printr-o arteră hepatică dreaptă (11%).

Căile biliare extrahepatice

Reprezintă porțiunea arborelui biliar vizibilă la examenul colangiografic, exceptând ampula Vater (25, 26, 27). Canalul hepatic stâng și drept se unesc la nivelul convergenței biliare formând calea biliară principală (hepatocoledocul). Căile biliare accesorii sunt reprezentate de vezicula biliară și canalul cistic, care se implantează în calea biliară principală la nivelul marginii superioare a duodenului unu.

Canalul hepatic stâng (1,5-3,5 cm) este format prin unirea canalelor biliare ale segmentelor 2 și 3 deasupra recesului Rex, primind pe parcursul tra-

iectului său 1-3 canale de la segmentul 4 și 1-2 canale de la segmentul 1. Canalul hepatic stâng, dispus inițial desupra ramurei portale stângi, trece apoi anterior de aceasta pentru a se uni cu canalul drept. *Canalul hepatic drept* este format prin unirea a două canale sectoriale: anterior (vertical) și posterior. Se găsește anterior de ramura portală dreaptă și evoluează extrahepatic, vertical, având un traiect scurt (0,5-2,5 cm) unindu-se cu canalul hepatic stâng la nivelul feței anterioare a ramurii portale stângi sau a bifurcației venei porte, deasupra și la dreapta bifurcației arterei hepatice. Ramura dreaptă a arterei hepatice încrucișează fața posterioară a hepato-coledocului la originea acestuia. *Convergența biliară* formează un unghi variabil între 70° și 90°, în situația în care canalul stâng este în cvasitotalitatea cazurilor orizontal și prezintă o condensare numită placa hilară. Această particularitate permite abordul extrahepatic al canalelor biliare în cursul reparațiilor biliare. *Calea biliară principală* are o lungime de 8-10 cm și un diametru de 4-10 mm și coboară la nivelul marginii libere a micului epiploon, pe fața anterioară a venei porte, în dreapta arterei hepatice medii și la același nivel. Variațiile anatomice ale canalelor biliare sunt diverse (28, 29) și relativ frecvente (32%), ceea ce impune, în anumite situații, necesitatea efectuării unei colangiografii în preoperator sau intraoperator (5). Vascularizația arterială a căii biliare principale provine în special din artera pancreatico-duodenală superioară dreaptă, din care emerg două arteriole principale, paralele, care evoluează la stânga și respectiv la dreapta hepatocoledocului (30).

Circulația limfatică

Se realizează prin două rețele: superficială și profundă. Rețeaua limfatică superficială drenează limfa provenită din spațiile interlobulare superficiale (subcapsulare) spre: pediculul hepatic, ganglionii retroxifoidieni supradiafragmatici (prin ligamentul suspensor), ganglionii retrocavi și interaorticocavi (limfaticele din regiunea postero-inferioară) și ganglionii celiaci (prin ligamentul coronar stâng). Rețeaua limfatică profundă drenează limfa fie spre pediculul hepatic, urmărind pediculul portal în interiorul capsulei Glisson, fie spre ganglionii laterocavi supradiafragmatici, urmărind traiectul venelor hepatice. La nivelul pediculului hepatic, există două canale limfatice paralele cu vena portă. Canalul drept, satelit căii biliare principale străbate ganglionul cistic, ganglionul intercisticohepatic (Quénu), apoi prin ganglionii retroduodeno-pancreatici superiori se drenează în ganglionii periaortici. Canalul stâng, satelit al arterei hepatice, întâlnește în traiectul său 2-3 ganglioni limfatici, drenându-se în ganglionii celiaci (5).

Inervația ficatului

Inervația ficatului provine în cea mai mare parte din plexul celiac, dar și din ganglionii semilunari și trunchiul pneumogastricului. Se disting două plexuri nervoase distincte: anterior (periarterial) și posterior. Plexul anterior, provine din partea stângă a trunchiului celiac și realizează o rețea în jurul arterei hepatice medii și a ramurilor sale, inervând ficatul stâng. Plexul posterior, este format din 3 sau 4 trunchiuri nervoase bine individualizate, care provin din partea dreaptă a trunchiului celiac și inervează ficatul drept. El conține nervul retrocoledocian, din care provin un filet pentru canalul cistic și nervul extern al veziculei biliare (Latarjet); un grup retroport format din 2-3 nervi și un nerv retroarterial (8).

FIZIOLOGIA FICATULUI

Hepatocitele sunt celule înalt diferențiate, prezentând numeroase funcții: metabolice, sintetice, de stocare, catabolice și excretorii.

Funcția metabolică. Ficatul este organul central implicat în homeostazia glucozei, răspunzând rapid la fluctuațiile concerației acesteia în sânge. În cazul unui metabolism încetinit, excesul de glucoză sangvină este șuntat în ficat pentru a fi stocat în glicogen, iar în cazul unui metabolism accelerat, ficatul menține nivelul glucozei sangvine prin glicogenoliză și gluconeogeneză din aminoacizi, lactat și glicerol. **Funcția de sinteză.** Majoritatea proteinelor serice, cu excepția imunoglobulinelor, sunt sintetizate în ficat. Albumina deține rolul primordial în menținerea presiunii oncotice plasmatice, scăderea acesteia în afecțiunile hepatice cronice, contribuie la apariția edemelor și a ascitei. În insuficiența hepatică, scăderea nivelului protrombinei și fibrinogenului sintetizate de hepatocite, determină apariția unor hemoragii severe. Celulele endoteliale ale ficatului produc factorul VIII, fiind raportată o ameliorare a hemofiliei după transplantarea hepatică. De asemenea, complementul și alți reactanți ai fazei acute sunt secretați de ficat, ca, de altfel, și anumite proteine ce intervin în legarea fierului, cuprului și vitamina A. Boala Wilson, caracterizată printr-o dezordine a metabolismului cuprului, asociată cu un deficit de producție a ceruloplasmei în ficat, este

curabilă prin transplantare hepatică. **Funcţia de stocare.** La nivelul ficatului sunt stocate: glicogen, trigliceride, fier, cupru şi vitamine liposolubile. O stocare excesivă, poate determina afecţiuni hepatice grave, ca glicogenoza de tip IV şi hemocromatoza. **Funcţia catabolică.** Anumite substanţe endogene (hormoni, proteine serice) sunt catabolizate în ficat, menţinând o balanţă între producţia şi eliminarea acestora. Ficatul are un rol primordial în detoxificarea organismului de substanţe xenobiotice ca: medicamente, produse chimice, anumite substanţe ce provin din mediul înconjurător şi probabil produşi ai metabolismului bacteriilor intestinale. **Funcţia excretorie.** Principalul produs excretat de ficat este bila, sub forma unei mixturi apoase a bilirubinei conjugate, sărurilor biliare, fosfolipidelor colesterolului şi a electroliţilor. Bila pe lângă excreţia bilirubinei ca produs de degradare a hemului, are un rol important în absorbţia intestinală a grăsimilor, în imunitatea mucoaselor digestive prin conţinutul de IgA şi participă la circulaţia enterohepatică (31, 32). Metabolismul bilirubinei şi principalele 5 mecanisme de producere a icterului sunt prezente în figura 4.

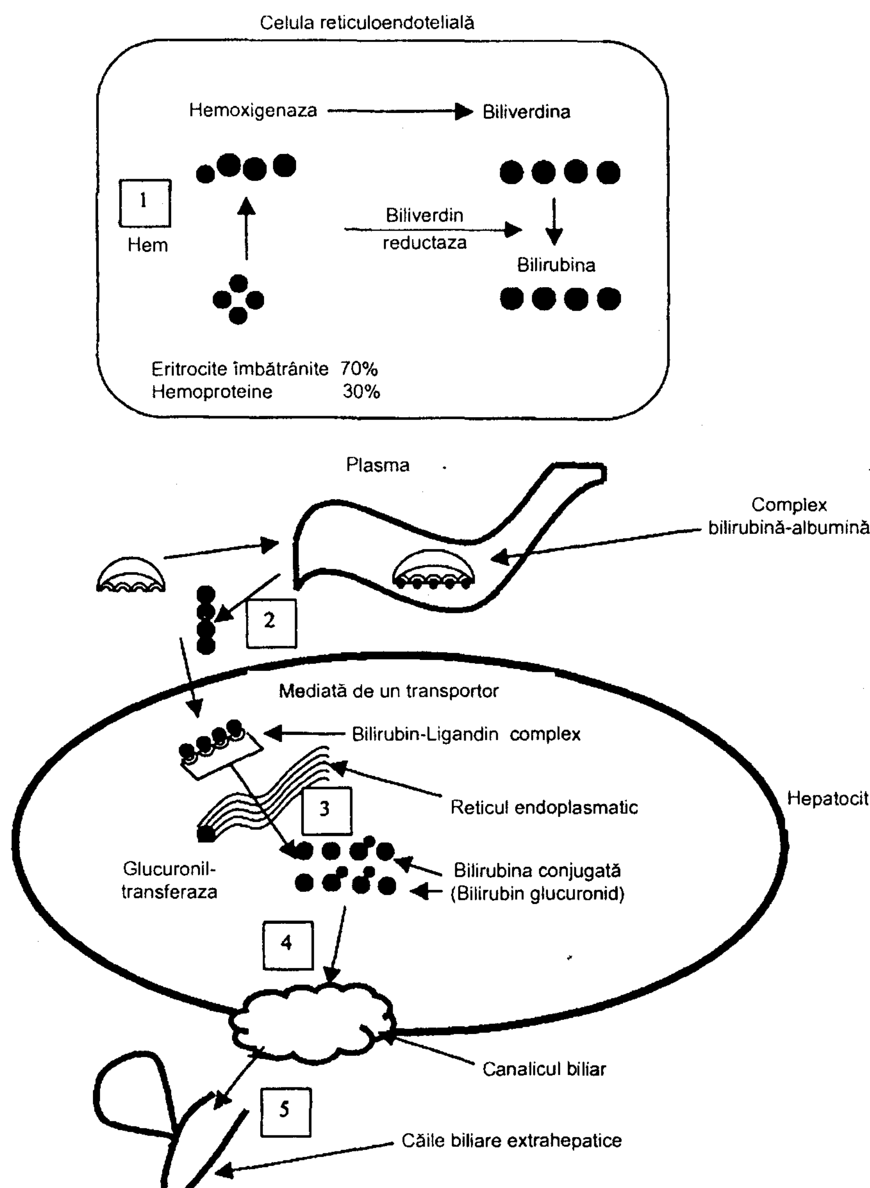


Fig. 4

BIBLIOGRAFIE

1. **Rex H.** – *Beiträge zur Morphologie der Säugerleber.* Morphol Johrb 1888; 14: 517-617.
2. **Cantlie J.** – *On a new arrangement of the right and left lobes of the liver.* J. Anat. Physiol (London) 1898; 32: IV-IX.
3. **Couinaud C.** – *Le Foie. Études Anatomique et chirurgicales.* Paris: Masson, 1957.
4. **Bismuth H.** – *Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver.* World J. Surg 1982; 6: 3-9.
5. **Castaign D., Borie D. et Bismuth H.** – *Anatomie du foie et des voies biliaires.* Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris). *Téchniques chirurgicales* – Appareil digestif. 40-760, 1997, 10p.
6. **Castaign D. et Bismuth H.** – *Apport de l'échographie peropératoire dans la chirurgie,* 1990, 116, pp. 738-741.
7. **Emond J.C. and Renz J.F.** – *Surgical anatomy of the liver and its application to hepatobiliary surgery and transplantation.* Sem. In Liver Disease, 1994; 14: 158-168.
8. **Riberolles C. et Bismuth H.** – *Anatomie chirurgicale du foie.* Encycl. Méd. Chir., Paris, 4.2.07., Tech. Chir., 40760.
9. **Garden O.J. and Bismuth H.** – *Anatomy of the liver* in Sir Carter D et al. *Hepatobiliary and pancreatic surgery.* Fifth edition. Chapman and Hall Medical, UK, 1997: pp 1-4.
10. **Mcludoe A.H., Counseller V.** – *The bilaterality of the liver.* Surgery 1927; 15: 589.
11. **Tung T.T.** – *Chirurgie d'exérèse du foie.* Paris: Masson, 1962.
12. **Hjörstjö Ch.** – *The topography of the intrahepatic duct systems.* Acta. Anat 1931; 11: 599-615.
13. **Goldsmith N.A., Woodburne R.T.** – *Surgical anatomy pertaining to liver resection.* Surg. Gynecol. Obst. 1957; 195: 310-318.
14. **Rappaport A.M.** – *A linear units and the Pathophysiology of the liver.* In: Rouiller CH ed. *The liver, morphology, biochemistry, physiology.* New York: Academic Press, 1963; vol 1: 265-328.
15. **Bismuth H.** – *L'anatomie du foie et les techniques des hépatectomies* in: *Cours post – gradué. La chirurgie du foie et des voies biliaires:* 99[ème] Congrès Français de Chirurgie, Paris, 6 Octobre 1997: pp 4-6.
16. **Nakamura S. and Tsuzuki T.** – *Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava.* Surg. Gyn. Obst., 1981; 152: 43-50.
17. **Papilian V.** – Ficatul., în Anatomia omului, vol II, ed VIII-a Ed. BicAll, București 1998, pp 151-165.
18. **Makunchi M, Hasegawa H, Yamasaki S.** – *The inferior right hepatic vein: Ultrasonic demonstartion.* Radiology 1983; 148: 213-217.
19. **Bismuth H.** – *L'anatomie du foie et les téchniques des hépatectomies.* Ann. Chir. 1998; 52: 61-63.
20. **Castaign D., Kustlinger F., Habib H. et al.** – *Intraoperative ultrasound of the liver: Methodology and anatomical results.* Am J. Surg. 1985; 149: 676-682.
21. **Crețu O., Pandrea I, Crețu I și Fluture V.** – Rezecția hepatică. Indicații și principii. Med. Modernă. 1998; 5: 387-391.
22. **Franco D., Bonnet P., Smadja C. and Grange D.** – *Surgical resection of segment VIII (anterosuperior subsegment of the right lobe) in patients with liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma.* Surgery 1985; 98: 949-953.
23. **Takayasu K., Moriyama N., Muramatsu Y.** – *Intrahepatic portal vein branches studied by percutaneous transhepatic portography.* Radiology 1985; 154: 31-36.
24. **Hiatt J.R., Gabbaay J., Busuttil R.W.** – *Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases.* Ann. Surg. 1994; 220: 50-52.
25. **Mc Intyre N.** – *Approche diagnostique des affections hépatiques.* In Benhamou et al: Hépatologie clinique, Med. Sciens Flamarion, Paris, France 1993: pp 356-367.
26. **Helling T.S.** – *Carcinoma of the proximal bile duct.* J. Am. Coll. of Surg. 1994; 178: 97-105.
27. *American Joint Committe on Cancer.* – *Extrahepatic bile ducts* (exclusive of ampulla and intrahepatic bile duct). In: *Manual for Starging of Cancer,* 2[nd]. Ed. Philadelphia. J. B. Lippincott Co., 1983.
28. **Chang Z.F., Huang T.L., Chen C.L., Lee T.Y.** – *Variation of the intrahepatic bile ducts: application in living related hepatic transplantation and splitting liver transplantation.* Clin. Transplantation 1997; 11: 337-340.
29. **Chang Z.F., Huang T.L., Chen C.L et al.** – *Anatomic dissociation between the intrahepatic bile duct and portal vein: risk factors for left hepatoctomy.* World J. Surg. 1997; 21: 297-300.
30. **Northaver J.M., Terblanche J.** – *A new look at the arterial supply of the bile duct in man and its surgical implications.* Br. J. Surg. 1979; 88: 379-384.
31. **Robins S.L., Cotran R.S., Kumar V.** – *Pathologic basis of disease,* 5[th] ed, W.B. Saunders Campany, Philadelphia, USA 1994: pp 831-896.
32. **Robin E., Faber J.L.** – *Pathology,* 2[nd] ed J.B. Lippincott Company, Philadelphia, USA, 1994: pp 704-786.
33. **Fevery J. et Blanckaert M.** – *Métabolisme de la bilirubine* in Benhamou J.P. et al *Hépatologie Clinique:* Med. Sciens Flamarion, Paris, France 1993; pp 107-11.

ABCESELE HEPATICE

D. ANCUȘA, V. FLUTURE

Abcesele hepatice reprezintă colecții purulente dezvoltate la nivelul parenchimului hepatic și separate de acesta prin țesut hepatic transformat sau printr-un înveliș fibros. Consecința acestor colecții purulente hepatice o constituie apariția unor entități clinice cu potențial evolutiv grav din cauza virulenței germenilor cauzatori pe de o parte și a dificultăților de diagnostic pe de altă parte.

Abcesele hepatice se pot clasifica după:

- **etiologia** lor:
  - *abcese piogene* determinate de germeni piogeni;
  - *abcese parazitare* (amoebiene) determinate de *Entamoeba Histolytica*.
- **modul de apariție:**
  - *primitive*, cauza lor este necunoscută;
  - *secundare* care apar în urma unor procese septice generale sau din sfera abdominală.
- **localizarea leziunii:** abcese ale lobului drept hepatic, ale lobului stâng hepatic, profunde sau superficiale.
- **evoluția tabloului clinic:** supraacute, acute sau cronice (1).

1. ABCESELE HEPATICE PIOGENE

Abcesele hepatice piogene au o incidență rară și reprezintă în SUA 0,2% din numărul bolnavilor internați. La noi în țară abcesele piogene sunt mai des întâlnite în comparație cu abcesele amoebiene. Vârsta la care pot să apară abcesele piogene hepatice este cuprinsă în limite foarte largi, de la sugar până la vârstele cele mai înaintate. Incidența maximă este cuprinsă în jurul vârstei de 50-55 ani (2).

Etiopatogenie

Etiopatogenia abceselor hepatice piogene poate să rămână uneori obscură (– abcese hepatice primitive). De cele mai multe ori ele apar secundar unui proces septic general sau de la nivelul unei afecțiuni septice abdominale.

Cauzele abcesului hepatic piogen pot fi:

– obstrucție biliară de origine benignă sau malignă care se însoțește de angiocolită;

– procese septice extrahepatice abdominale (apendicită acută, diverticulite, enterocolită acută, febră tifoidă, ulcere perforate blocate, pancreatite acute supurate);

– traumatismele hepatice (contuzii sau plăgi) care determină apariția de colecții hematice în parenchimul hepatic, care ulterior se pot infecta;

– intervenții chirurgicale la nivelul hipocondrului drept: transplant hepatic – obstrucția arterei hepatice postoperator; hepatoamele operate prin cateter intraarterial pentru chimioterapie sau alcoolizarea tumorilor hepatice; după rezecții hepatice (3).

Germenii microbieni incriminați în apariția abceselor hepatice pot fi: *E. Coli*, streptococ, stafilococ patogen și dintre anaerobi *B. Fragillis*. Acești germeni pot ajunge în ficat pe cale biliară, hematogenă (portală – cea mai frecventă sau arterială în septicemii), limfatică (propagarea infecției de la orga-

nele vecine) sau directă (traumatisme sau intervenții chirurgicale) (2).

Însămânțarea hepatică poate fi unică sau multiplă și de asemenea ea poate să evolueze concomitent cu însămânțarea altor organe (rinichi, plămâni, creier, splină) (6).

Morfopatologie

Abcesul hepatic piogen prezintă un perete format din țesut hepatic cu reacție inflamatorie de tip polimorfonuclear și țesut fibros care poate determina procesul infecțios, și, în caz de cronicizare, va determina formarea unui perete rezistent și gros. Conținutul abcesului este reprezenatat de puroi, care va avea caracterele germenelui generator, amestecat cu țesut necrotic și bilă.

Localizarea abceselor hepatice piogene se face preponderent în lobul hepatic drept (aprox. 80%). Diseminările portale dau de obicei localizări unice de dimensiuni mari, pe când cele biliare și arteriale determină diseminări multiple și de dimensiuni mici.

Diagnostic clinic și paraclinic

Abcesul hepatic piogen apare în egală măsură la bărbați și femei și poate ajunge în 15% din cazuri la deces, cauzat de cele mai multe ori de sepsa necontrolată (2).

Simptomatologia clinică este necaracteristică și foarte înșelătoare în foarte multe cazuri. Boala poate debuta brusc sau insidios. Semnele clinice pot fi intricate sau mascate de boala de bază cauzatoare. De cele mai multe ori diagnosticul de abces hepatic piogen se face tardiv. Se consideră că timpul mediu pentru diagnosticul de abces hepatic piogen este de aprox. două săptămâni.

Semnele clinice ale abcesului hepatic piogen sunt reprezentate de: febră cu frisoane, dureri abdominale în etajul abdominal superior, pierdere ponderală progresivă, astenie, adinamie. Examenul obiectiv al bolnavului ne va releva prezența hepatomegaliei netede, dureroasă și ferme; icterul sclerotegumentar apare de la început în cazul localizărilor multiple ale abcesului sau tardiv după fisurarea acestuia în căile biliare în localizările unice. În aproximativ 40% din cazuri poate apărea apărare musculară localizată în etajul abdominal superior (hipocondrul drept și epigastru) (5).

În unele cazuri se pot constata la examenul fizic al toracelui prezența de lichid pleural și modificări stetacustice pulmonare (raluri bronșice, frecături pleurale). Aceste semne clinice obiective însoțesc mai ales localizările de pe fața diafragmatică a ficatului.

Localizările abceselor hepatice ale feței posterioare pot determina la examenul obiectiv apariția unor semene atipice: durere la palpare și spontană în zona costo-vertebrală dreaptă, edem și tumefiere ale părților moi din această zonă (celulita retroperitoneală) și de asemenea pot apărea și semne urinare (hematurie, piurie) (11).

Examenele de laborator relevă creșterea numărului de leucocite, hemoculturile vor evidenția prezența germenilor în torentul sangvin. Afectarea funcției parenchimului hepatic va fi trădată prin creșterea bilirubinemiei, creșterea FAL, creșterea transaminazelor, scăderea factorilor de coagulare (T și I Quick).

Explorări paraclinice

- *explorările radiologice,* vor evidenția bombarea și ascensionarea hemidiafragmului drept, colecții pleurale drepte, atelectazie pulmonară bazală dreaptă. Examinarea în dinamică va arăta imobilitatea hemidiafragmului drept;
- *examenele radiologice baritate* (esogastroduodenal, irigografii) sau urografia pot arăta deplasarea stomacului, duodenului, colonului sau a rinichiului și ureterului de către colecția hepatică formată. În unele situații la radiografia abdominală simplă fără preparare a hipocondrului drept corespunzător ariei hepatice se poate observa o imagine hidroaerică;
- *scintigrafia hepatică* detectează leziuni care sunt mai mari de 2 cm diametru. Imaginea scintigrafică care se obține după administrarea de ^{99}TC sau ^{67}GA, va arăta localizarea și numărul abceselor, mărimea lor. Va apărea o zonă mută scintigrafic (lacună, ancoșă sau amputație);
- *tomografia computerizată,* o metodă foarte bună și fiabilă și la care se apelează când ecografia nu este concludentă. Dacă se însoțește și de administrare și de SDC i.v. tomografia computerizată ne poate localiza foarte bine sediul abcesului. Ajută foarte mult în diagnosticul diferențial al abceselor multiple hepatice de metastazele hepatice sau de inflitrarea grasă a ficatului (fig. 1);
- *rezonanța magnetică nucleară* asociată cu substanță de contrast este investigație foarte fiabilă, dar foarte scumpă, și vom apela la ea în cazurile în care dorim să avem o precizare clară a leziunii și a localizării ei precum și o diagnosticare a cauzei acesteia (4);
- *colangiografia retrogradă transduodenală* ne poate preciza prezența cavității abcesului când



Fig. 1 – Tomografie computerizată – abces hepatic piogenic (Lucey M.R în Surgery 1997).

acesta comunică cu căile biliare sau ne poate preciza cauza generatoare a abcesului și de asemenea ne poate ajuta în favorizarea drenajului biliar prin papilosfincterotomie endoscopică.

Diagnostic pozitiv și diferențial

Diagnosticul pozitiv se va pune pe următoarele elemente:

- triada clinică: febră, durere în abdomenul superior și hepatomegalie;
- antecedente ale unei infecții din sfera digestivă (biliară sau extrabiliară ale unui traumatism hepatic);
- explorări paraclinice: ecografie, tomografie computerizată;
- puncția abcesului eco- sau tomoghidată care ne arată prezența de puroi și după cultură ne precizează germenele cauzator (12).

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- colecții purulente interhepatofrenice sau subhepatice;
- abcese perirenale;
- bloc colecistic abcedat;
- empieme pleurale bazale drepte.

În toate aceste cazuri tabloul clinic poate fi asemănător cu abcesul hepatic piogen, examenele paraclinice (ecografia, tomografia computerizată) vor tranșa diagnosticul).

În funcție de anumite criterii (etiologie, evoluție, localizare) se pot descrie mai multe forme clinice.

Abcesele hepatice angiocolitice evoluează rapid cu semne clinice ale unei insuficiențe hepato-renale acute. Abces hepatic postapendicită acută gangrenoasă care apare la aproximativ 5-7 zile după operație cu semnele clinice caracteristice ale abcesului hepatic.

Abcese hepatice piogene cronice care se caracterizează printr-un tablou clinic estompat frust și au evoluție trenantă până la 1 an. Abcesele hepatice piogene cu localizare posterioară au un tablou clinic atenuat cu predominența semnelor urinare (evolutiv prezintă riscul de hemoragie prin erodarea venei cave inferioare). Abcesele hepatice anterioare și ale domului evoluează cu semne clinice toraco-abdominale. Abcesele lobului hepatic stâng evoluează simulând o tumoră gastrică sau o peritonită localizată a lojei splenice (11).

Complicații

Abcesul hepatic piogen este o boală gravă care în evoluția ei fără tratament poate determina unele complicații care la rândul lor agravează prognosticul pacientului. Localizările superficiale ale abceselor hepatice piogene se pot complica cu:

– fisurarea abcesului cu răspândirea conținutului în cavitatea peritoneală și apariția unui tablou clinic de peritonită acută generalizată;

– ruptura abcesului în cavitatea pleurală cu apariția unui piotorax în localizările de pe fața superioară a ficatului;

– ruptura abcesului în pericard urmată de tamponada cardiacă;

– ruptura într-un organ cavitar, caz în care se poate ajunge la o remisiune a semnelor clinice.

Localizările centrale ale abceselor hepatice piogene se pot complica cu deschiderea acestora în căile biliare determinând angiocolita și uneori prin erodarea unor vase portale arteriale sau suprahepatice mari pot determina hemobilie.

Tratament

Supraviețuirea bolnavilor cu abcese hepatice piogene este în funcție de: cauza determinantă, precocitatea diagnosticului și a tratamentului medico-chirurgical aplicat și de vârsta bolnavului. Mortalitatea în aceste cazuri este cuprinsă între 15% (2) din cazuri în literatura medicală americană actuală și între 42-70% din cazuri în literatura română (Firica Șeicaru) (9, 10).

Tratament medicamentos. Va consta în administrare de antibiotice, de preferință după antibiograma obținută prin puncția abcesului. Antibioticul care se admnistrează până la obținerea antibiogramei va fi ampicilina asociată cu Metronidazol sau clindamycină. În locul ampicilinei se poate administra o cefalosporina de generația a III-a (ceftriaxona). După obținerea antibiogramei se va administra antibioticul de elecție și durata tratamentului va fi 14 zile i.v., iar apoi încă șase săptămâni pe cale orală.

În paralel se va începe o terapie de reechilibrare hidro-electrolitică, metabolică, medicație de protecție și stimulare a parenchimului hepatic (12).

Tratament chirurgical. În abcesul hepatic piogen se poate recurge la mai multe procedee chirurgicale (7):

- Puncția și drenajul abcesului ghidată ecografic sau prin computer-tomograf reprezintă tratamentul de elecție în prezent și se asociază cu tratament medicamentos. Se va aplica bolnavilor care au localizări unice ale abcesului.
- Abcesele cu localizări multiple complicate și cele cu localizare unică care nu cedează prin tratamentul prin puncție-drenaj vor necesita un abord chirurgical pe cale abdominală sau uneori chiar toracică (localizările pe domul hepatic) și vor avea ca scop evacuarea colecției purulente și drenajul cavității restante cât mai decliv pentru aproximativ 4 săptămâni. Există riscul fistulei biliare din cavitate restantă care se va rezolva ulterior printr-un drenaj biliar extern temporar;
- În unele situații starea generală satisfacătoare (vârstă, stare de nutriție, alterări funcționale moderate) se poate recurge la rezecții hepatice atipice, segmentare sau chiar lobectomie hepatică. Acest tip de intervenții se vor adresa abceselor hepatice piogene apărute prin obstrucții biliare intrahepatice, de origine benignă (2);
- Întotdeauna se va căuta a se rezolva și cauza care a generat abcesul hepatic (obstrucții ale căilor biliare, afecțiuni extrahepatice care generează abcesul hepatic) dacă acestea reclamă sancțiune chirurgicală.

Calea de abord chirurgical va fi în cazul în care nu avem diagnostic ecotomografic de localizare, prin laparotomie mediană. În zilele noastre investigațiile imagistice moderne ne pot preciza localizarea leziunilor și atunci se poate recurge la o laparotomie transversală – incizie Mercedes, care ne oferă un abord foarte bun asupra ficatului. În cazul în care trebuie să recurgem la intervenții chirurgicale în abcesele hepatice, este bine a se alege o cale cât mai directă și mai apropiată de leziune. Toracotomia postero-laterală dreaptă, prin spațiul V intercostal stâng se va adresa localizărilor la nivelul domului hepatic în cazul leziunilor unice (4).

În postoperator, se va continua tratamentul medicamentos, antibiotic, reechilibrarea hidro-electrolitică și metabolică a bolnavului.

2. ABCESELE HEPATICE AMOEBIENE

Sunt reprezentate de abcese ce se dezvoltă în parenchimul hepatic și care sunt determinate de *Entamoeba histolytica* sau *dysenteriae* care se transmite la om prin mecanism fecal oral. Pătrunde întâi în tubul digestiv, unde determină leziuni ulcerative ale colonului și de aici pe cale portală ajunge în ficat, în capilarele sinusoidale. Obstruează vasele și prin enzimele histolitice duc la necroza parenchimului hepatic adiacent, formează microabcese, care confluează realizând un abces amoebian.

Abcesul hepatic amoebian se mai numește și „abcesul tropical al ficatului" prin faptul că el apare în regiuni geografice endemice, în zonele tropicale, unde măsurile de igienă sunt deficitare. În țările tropicale infestarea cu *E. histolytica* este de aprox. 70-80% iar din acestea 30-50% dezvoltă abcese hepatice. În țările dezvoltate se întâlnește la aprox. 10% din cazuri (2). Se consideră că există o grupă de populație cu risc de a dezvolta abces hepatic amoebian. Această grupă cuprinde: indivizi care călătoresc mult, alcoolici, homosexuali (aceștia din urmă prin faptul că se infestează mai frecvent cu *E. histolytica* și prin faptul că sunt predispuși la sindrom de imunodeficiență dobândită) (3).

Morfopatologie

Abcesul amoebian hepatic este format din perete și conținut. Peretele abcesului este subțire, format din parenchim hepatic în diferite faze de necroză, țesut fibros puțin, multe eozinofile. Microscopic apare o limită netă între parenchimul sănătos și cel lezat. Lipsesc din peretele abcesului polimorfonuclearele. Conținutul este reprezentat de puroi de aspect roșu cărămiziu caracteristic – „cremă de ciocolată" format din sânge, țesut necrotic, polimorfonucleare și fără microbi. În caz de suprainfecție aspectul conținutului se modifică.

Abcesul hepatic amoebian se localizează în cele mai multe cazuri în lobul hepatic drept datorită unei rețele portale mai bogate la nivelul acestui lob.

Diagnostic clinic și paraclinic

Tabloul clinic este precedat de un episod dizenteric care trebuie căutat anamnestic în ultimele 10 zile până la ultimele 5 luni, la care se adaugă simptomatologia clinică caracteristică: dureri în etajul abdominal superior (hipocondrul drept – epigastru), febra la 40°C și hepatomegalie. Urmează apoi o perioadă de stare în care febra se menține la valori ridicate, durerile se mențin și apare alterarea progresivă a stării generale.

Examenul clinic obiectiv ne va arăta aceleași semne clinice ca și în abcesul hepatic piogen (3).

Examene de laborator vor arăta modificări ale funcției hepatice prin: creșterea transaminazelor, a bilirubinei, a FAL, hipoalbuminemie. Leucocitele vor crește în caz de suprainfecție.

Testele serologice: - anticorpi antiamoebieni în ser prin hemaglutinare indirectă, reacție de fixare a complementului, imunofluorescența, testul ELISA sunt metode specifice cu o fiabilitate de 95%. Examenul coproparazitologic poate evidenția *E. histolytica* în scaun (4).

Examene paraclinice: scintigrafie hepatică, ecografie hepatică, tomografie computerizată (fig. 2) și rezonanță magnetică nucleară vor arăta același tip de leziune ca și în abcesele hepatice piogene. Prin ghidare eco-tomografică se poate efectua puncția abcesului cu extragerea de conținut, care poate fi examinat. *E. histolytica* poate lipsi din abcesul hepatic, dar se poate depista mai ușor din lichidul pleural obținut tot prin puncție.

Diagnosticul pozitiv se va face pe următoarele elemente:

- anamneza: episod dizenteric, apartenența la un grup de risc;
- triada clinică: durere-febră-hepatomegalie asociată cu imagini ecotomografice caracteristice;
- teste serologice pozitive pentru infecția cu *E. histolytica*;
- puncția abcesului cu extragerea de conținut cu aspect caracteristic de cremă de ciocolată.

Abcesele hepatice amoebiene pot evolua în forma supraacută (foarte rar), acută sau cronică. În ultima formă boala evoluează în timp îndelungat și leziunile au localizări multiple intrahepatice. Netratate prezintă aceleași complicații ca și abcesele piogene, în plus în cazurile rare ale localizărilor hepatice superficiale poate să apară fistulizarea cutanată care determină erodarea și distrucția tegumentelor.

Supraviețuirea bolnavilor cu abcese hepatice ameobiene este dependentă de precocitatea diagnosticului și tratamentului, starea generală a bolnavului, prezența complicațiilor. Mortalitatea în caz de diagnostic și tratament precoce poate fi mică, dar în cazurile tardive poate să ajungă până la 28-58% din cazuri (1).

Tratament

Tratamentul abceselor hepatice ameobiene va fi un tratament medico-chirurgical cu accent mai mare pe tratamentul medical (2).

Tratamentul medicamentos se va administra tuturor bolnavilor care au fost diagnosticați clinic și paraclinic. Antibioticul de elecție este Metronidazolul (750 mg de trei ori pe zi). Acesta se poate asocia cu fosfatul de chlorochină. Tratamentul va dura 10-14 zile. Medicația alternativă este reprezentată de emetină și derivații ei.

Puncția percutană a abcesului prin ghidare ecotomografică se va face dacă nu se obține un răspuns la tratamentul medicamentos în 2-3 zile și va consta în evacuarea puroiului și instilarea de substanța antibiotică în cavitatea restantă (8).





Tratamentul chirurgical al abcesului hepatic ameobian se va aplica în caz de eșec al terapiei medicamentoase (asociat sau nu cu puncție, drenaj) și în caz de complicații. Se va aborda abcesul pe calea cea mai directă după localizarea lui ecotomografică, se va inciza și se va evacua cavitatea de puroi și apoi se va drena cât mai decliv.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu N.** – Tratat de Patologie Chirurgicală; Ed. Med. 1986; p. 828-837.
2. **Greenfield L.J., Mulholand M, Oldham K.T.** și colab. – *Surgery Scientific principles and practice,* Lipincot – Raven 1997; p. 958-960.
3. **Schwartz, Shires, Spencer:** *Principles of Surgery sixth edition* - Ed. Mc Graw Hill; 1994; p. 473-475.
4. **Sabiston, Lyerly** – *Textbook of Surgery* – W.B. Saunders Comp. 1997; p. 370-375.
5. **Fagnier P.L., Villet R., Germain A.** – *Les abcés du foie à pyogènes.* Aspects actuelles. Rev. Prat. 1980, 30; p. 691-697.
6. **Brandborg L.L., Goldman I.S.** – *Bacterial and miscelanous infections of the liver. Hepatology – a textbook of liver diseases.* Ed. 2, Philadephia WB Saunders 1990; p. 1086.
7. **Bertel C.K., Wan Herden J.A., Sheedy P.F.** – *Treatment of pyogenic hepatic abceses.* Arch. Surg. 1986; 121; 554.
8. **Kuhroo M.S., Dar M.Y., Yatoo G.N. et all.** – *Percutaneos drainage versus albendazole in hepatic hydatidosis.* Gastroenterology 1993; 104; 1452.
9. **Setlacec D.** – Tumorile inflamatorii hepatice; Chirurgia 1971; 20; 3; 213-223.
10. **Șeicaru T., Gradinaru V.** – Aspecte anatomoclinice și terapeutice în abcesele ficatului; Chirurgia, 1977; 26; 2; 85-98.
11. **Bourgeon R.** – *Les formes chirurgicales des abcés du foie;* Lyon Chir. 1972; 68; 4; 317-320.
12. **Braillon G. și colab.** – *Les abcés du foie – diagnostique et terapeutique* Lyon Chir. 1978; 74; 2; 87-102.
13. **Gluhovschi Gh., Sporea I, Boiborean P. și colab.** – Ecografia abdomenului în urgențele medico-chirurgicale, Ed. Helicon 1995; p. 130-132.

CHISTUL HIDATIC HEPATIC

N. JITEA

Chistul hidatic hepatic este o boală parazitară întâlnită la om și unele animale, produsă prin dezvoltarea tumorală viziculară a larvei de *taenia echinococcus.*

ISTORIC

Deși boala este semnalată din antichitate (Hippocrate), ea rămâne ca etiologie până la sfârșitul secolului al 19-lea când Goeze (1872), printr-un studiu microscopic, stabilește natura sa parazitară. În 1853 *von Siebold* identifică parazitul *taenia echinococcus* reușind să producă stadiul adult al bolii la câini. În 1862 *Leuckart* și *Heubner* dezvăluie întreg ciclul evolutiv parazitar, reproducând forma larvară la porcii de lapte. *Bühl* în 1852 descrie sub numele de „coloid alveolar" o afecțiune cu evoluție malignă, caracterizată printr-un proces tumoral hepatic, invadant și necrozant, cunoscută astăzi sub numele de echinococoza alveolară. Dévé demonstrează transformarea veziculară a scolecșilor, în teza sa inaugurală din 1901, creând noțiunea de „echinococoză secundară".

Paralel cu preocupările cunoașterii echinococozei ca boală generală, clinicienii și chirurgii au arătat un interes deosebit pentru cunoașterea aspectelor clinice ale bolii, a diagnosticului precoce și a tratamentului. Localizarea hepatică, fiind cea mai frecventă și mai ușor accesibilă chirurgical, a fost prima cunoscută. În 1902, odată cu descoperirea anafilaxiei de către *Portier* și *Ch. Richet,* au fost lămurite multe din accidentele echinococozice. Concomitent cu studiile lui J. Dévé, *Lisbonne, Fleig* (1907), studiind anafilaxia hidatică, încearcă metoda de diagnostic biologic, diagnostic pe care însă *Tomasso Cassoni* reușește să-l realizeze cu succes în 1912, prin intradermoreacția care-i poartă numele. *M. Weinberg* și *D. Pârvu* (1913), prin reacții de fixare a complementului, aduc o nouă metodă recunoscută pentru diagnosticul serologic. (3).

EPIDEMIOLOGIE

Boala hidatică (echinococoza) se caracterizează printr-o largă distribuție în lume și afectarea frecventă a ficatului. Incidența la om este dependentă de incidența la gazdele intermediare: oi, porci, vite. Ariile recunoscute endemic în lume sunt: jumătatea de sud a Americii Latine, Islanda, Australia, Noua Zeelandă și partea de sud a Africii. (4). Cele mai multe cažuri întâlnite în SUA au apărut la imigranții din Grecia și Italia.

Fiind mai frecvent întâlnit la indivizii din mediul rural, legat de anumite profesiuni ca: păstori, crescători de vite, măcelari, chistul hidatic are ca sursă principală de producere câinele, care este gazda definitivă. Acesta se contaminează de la animalele ierbivore (ovine, bovine) și de la porc, care reprezintă gazdele intermediare. În țara noastră morbi-

ditatea anuală este de 5,6 la 100 000 locuitori, cu zonare netă în regiunile centrală și muntoasă.

PATOGENIE

Cel mai frecvent, chistul hidatic unilocular este dat de *Echinococcus granulosus,* iar tipul alveolar este cauzat de *E. multilocularis.* (4).

Taenia echinococcus este un parazit entozoar, făcând parte din clasa cestodelor. Este un vierme plat, întâlnit în stare adultă în intestinul câinelui. Are o lungime de 3-6 mm, nu are cavitate generală și tub digestiv și se hrănește prin cuticulă.

Anatomic este constituit din:

– *Scolex (cap),* organul de fixare al parazitului, cu o lungime de 0,3 mm, prevăzut cu rostru proeminent, armat la bază cu o coroană de 25-50 cârlige, dispuse în rânduri concentrice și având 4 ventuze.

– *Gât* – porțiune subțire.

– *Strobila* este formată din 3-4 proglote (inele), ultimul fiind cel mai mare (3 mm). Acesta conține uterul prevăzut cu diverticuli laterali, plin cu ouă. Ouăle sunt învelite într-o membrană cuticulară striată, formând embrionul hexacant (25 μ).

Tenia este expulzată din intestinul câinelui și eliberează ouăle prin distrugerea inelelor. Ea poate conține la maturitate 400-800 ouă. Ingerate accidental de om sau de animalele ierbivore (oaie,bou) prin intermediul alimentelor infestate, ouăle sunt parțial digerate în intestin, eliberând embrionii hexacanți (au 6 croșete). Digestia ouălor se face numai în mediul alcalin din duoden sau jejun. Bila din duodenul omului și a gazdelor ierbivore este cea care lizează cel mai repede cuticula. Embrionul are dimensiuni foarte reduse (25 μ) și prin cele 6 croșete ale sale străbate peretele intestinal, ajungând în vasele sistemului port. De aici este preluat și transportat de curentul sangvin până în rețeaua capilară a ficatului unde este mecanic oprit în 50-60% din cazuri. Dacă depășește filtrul hepatic, se poate fixa mai departe în plămân, în 20-30% din cazuri. De aici poate ajunge în orice viscer.

Dezvoltarea embrionului hexacant în parenchimul hepatic dă naștere unei formațiuni rotunde cu conținut lichidian, *vezicula hidatică.* Această formațiune lichidiană implantată în capilarul port al lobulului, crește progresiv, devine o veritabilă tumoră hepatică. În lichid se găsesc numeroși scolecși invaginați, reprezentând fiecare capul unei viitoare tenii, cu cele 4 ventuze și coroana sa de croșete.

În cazul ingerării de către câine a viscerelor de animale parazitate, scolecșii se fixează pe pereții intestinali, generând în 5-6 săptămâni teniile adulte. Se încheie astfel marele *ciclu echinococic.*

Micul ciclu se realizează prin ruperea chistului și punerea în libertate a conținutului său parazitifer, capabil să reproducă tumoarea hidatică în diferite alte organe, la același individ, datorită grefării secundare a embrionilor hexacanți.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aproximativ 70% din chisturile hidatice sunt localizate în ficat, iar 1/4 până la 1/3 din aceste cazuri sunt chisturi multiple (9). Lobul drept este afectat în 85% din bolnavi. De obicei chisturile sunt superficiale și peretele este structurat din 2 straturi, o membrană internă germinativă și cuticulă extern. Cele 2 straturi sunt în contact strâns una de alta dar nu sunt unite:

– *cuticula* este o membrană anhistă, alb-gălbuie, cu aspect gelatinos, cu o grosime de 1 mm, constituită din lamele concentrice suprapuse. Este elastică, se destinde foarte mult sub presiunea lichidului intracavitar. Este impermeabilă pentru albumine și microbi, dar permite traversarea prin osmoză a coloidelor, toxalbuminelor produse de chist și cristaloidelor;

– *membrana germinativă (proligera)* este formată din straturi de celule embrionare. Este o membrană fertilă, dotată cu posibilități evolutive. La exterior elaborează straturile cuticulei, iar spre interior secretă lichidul hidatic și proliferează, dând naștere prin înmugurire veziculelor sau capsulelor proligere. Acestea generează în interiorul lor, fiecare câte 10-120 scolecși invaginați. Prin detașare în lichidul din chist, capsulele apar ca un nisip fin, *nisipul hidatic,* de culoare albicioasă, care se depune pe fundul chistului. Nisipul hidatic poate conține până la 40 000 de scolecși pe cm^3. Scolecșii sunt capete de tenii invaginate, de formă ovoidă, de 100-150 μ. Au 4 ventuze și o coroană de 30-40 de croșete lucitoare, au un sistem excretor și vascular propriu. Fiecare scolex reprezintă un chist hidatic activ, căci odată eliberat, el se poate grefa, devenind elementul unei echinococoze secundare.

Lichidul din chistul hidatic are o presiune mare de aproximativ 300 ml apă, incolor, opalescent și ușor alcalin. În interiorul chistului mare se află de obicei chisturi de vezicule fiice. Lichidul provine din lichefierea masei granuloase. Este limpede, trans-

parent, steril, cu reacție alcalină, pH 7,2-7,4. Prezintă proprietăți toxice, cu rol în patogenia anumitor simptome ale bolii: urticaria, accidente toxice.

Pe măsura creșterii chistului în ficat, din partea acestuia se dezvoltă o membrană de reacție proprie, denumită perichist sau ectochist. Perichistul reprezintă rezultatul unei duble acțiuni locale a hidatidei, mecanică și alergică, și are 3 zone distincte: externă, mijlocie și internă.

Extensia chistului este în mod normal către cavitatea peritoneală, dar se poate dezvolta progresiv și intrahepatic odată cu remanierea parenchimului hepatic.

În contrast cu chistul hidatic unilocular, hidatidoza alveolară este o creștere fără capsulă și cu tendința spre multiple metastaze. Odată cu creșterea progresivă, centrul se necrozează și periferia invadează vasele sangvine și limfatice. Agentul cauzator al acestor leziuni se găsește mai frecvent în regiunile reci din Alaska, Rusia și Alpi.

MANIFESTĂRI CLINICE

Boala cu chisturi simple, multiveziculare, dar necomplicate, este asimptomatică. Apariția simptomelor este cauzată de compresiunea pe organele adiacente. Clasic, se admit două perioade evolutive: stadiul de debut pretumoral și stadiul tumoral sau perioada de stare, urmat de perioada complicațiilor.

– În *stadiul pretumoral* diagnosticul clinic poate fi sugerat de rare manifestări alergice, însoțind un sindrom dispeptic nespecific de tip biliar (grețuri, vărsături bilioase, diaree). Ritmul lent de dezvoltare a chistului face ca, de la primele simptome până la precizarea diagnosticului să se scurgă un interval care variază între 6 luni și 15 ani.

– *Stadiul tumoral* se caracterizează prin apariția tumorii hepatice și îmbracă diverse manifestări, în funcție de localizarea acesteia.

Urticaria și eritemul reprezintă manifestarea inițială datorită unor reacții anafilactice generalizate.

Durerea abdominală este cel mai frecvent simptom sub forma difuză, disconfort abdominal, colica biliară.

Tumora palpabilă. În chisturile anterioare ale feței convexe, cea mai frecventă localizare, se evidențiază prin deformarea regiunii hepatice, cu orizontalizarea coastelor și tumora palpabilă în hipocondrul drept. Palparea tumorii abdominale se face la 70% din pacienți.

Hepatomegalia constatată la bolnavi din zone endemice ridică suspiciunea de chist hidatic hepatic.

Se întâlnește foarte rar așa-numitul tril hidatic sau freamăt.

Și mai rar se întâlnește *icterul* sau *ascita.*

La formarea abcesului apare *hepatomegalia dureroasă, frisonul și febra septică.*

Chisturile infectate ale convexității ficatului, care ajung la dimensiuni mari, îmbracă aspectul clinic al abcesului subfrenic. Apar semne de *iritație frenică,* urmate de supurația intratoracică, datorită fistulizării chistului în pleură și bronhii.

În situația rupturii chistului în căile biliare apare triada clasică: colica biliară, icter și urticarie.

Poate apărea voma cu trecerea membranelor hidatice în vărsătură *(hidatidemesia)* sau trecerea membranelor în materiile fecale *(hidatidenteria).*

Ruptura intraperitoneală este însoțită de dureri abdominale și semne de șoc anafilactic. Ruptura intratoracică se asociază cu dureri de umăr și tuse, inițial productivă cu sânge spumos, apoi cu tentă bilioasă.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul serologic și biologic

Eozinofilia, ca răspuns imunologic, este un test puțin fiabil, fiind prezentă numai la 25% din pacienți. Cu toată lipsa ei de specificitate, eozinofilia în dinamică poate oferi date prețioase în orientarea asupra evoluției bolii sau a eficienței tratamentului aplicat.

Testul eozinofiliei provocate pare să aibă o specificitate crescută. Se face controlul eozinofiliei înainte și după intradermoreacția Cassoni (injectarea de antigen hidatic) și care, atât în cazul creșterii cu 50% a eozinofiliei cât și scăderii cu aceeași valoare, este considerat pozitiv.

Testul intradermic Cassoni constă în injectarea intradermică a 0,1 ml soluție de antigen hidatic și citirea după 30 min a reacției cutanate rezultate. Reacția este considerată pozitivă când la locul injectării apare o papulă de 1-2 cm diametru. Este pozitiv la aproximativ 90% din pacienți, reacția se menține pozitivă ani de zile după scoaterea chistului sau moartea parazitului.

Testul de aglutinare indirectă este pozitiv în 85% din pacienți; *testul de fixare a complementului* (Weinberg-Pârvu) este mai puțin specific. Această reacție devine negativă la 2-6 luni după scoaterea chistului.

Alte teste: contraimunoelectroforeza, testul ELISA, determinarea antigenului C trebuie interpretate numai în conexiune cu datele clinice și imagistice.

Examenul imagistic

Ecografia este metodă prin care se depistează întâmplător chisturile hidatice asimptomatice și se confirma cele aflate în faza de tumoră palpabilă (fig. 1). Se prezintă ca mase transonice, de obicei bine delimitate, de diverse dimensiuni, cu pereți subțiri, hiperreflectogeni.

Uneori, în interiorul lor se decelează veziculele fiice și nisipul hidatic. Metoda poate determina cu destulă exactitate poziția chistului în ficat, raporturile lui cu venele hepatice, vena cavă inferioară.

Radiografia chistului simplă se prezintă ca o umbră rotundă, calcificată în ficat. Infectarea secundară a chistului sau deschiderea chistului în tubul digestiv sau căile biliare determină apariția bulelor de gaz ce pot fi confundate cu vezicule fiice.

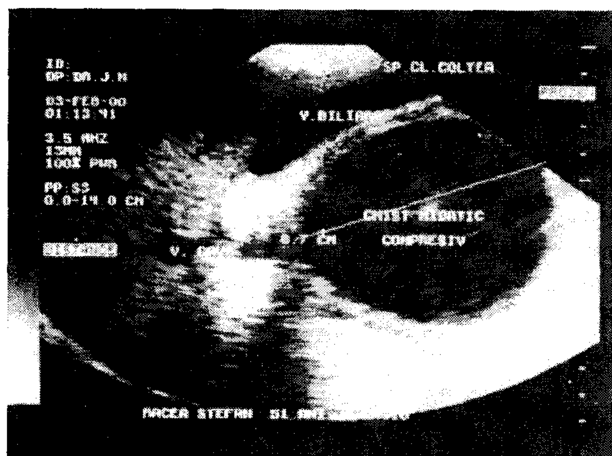


Fig. 1 – Ecografie. Chist hidatic.

Colecistocolangiografia evidențiază relațiile chistului cu căile biliare principale.

Splenoportografia, angiografia hepatică, scintigrama hepatică obiectivează lacuna hepatică cu caracter de benignitate.

Tomografia computerizată arată informații utile pentru actul operator, prin oferirea de detalii asupra dimensiunilor, topografiei, relației cu celelalte viscere.

Examenul RMN este valoros, în special în chistul hidatic complicat. Este deosebit de util în echinococoza alveolară unde evidențiază mai bine leziunile polimorfe.

Radiografiile organelor din jur (radiografia gastroduodenală, irigografia, urografia) permit stabilirea relațiilor chistului cu organele vecine, în funcție de topografia acestuia, excluzând astfel din diagnostic alte afecțiuni.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Creșterea chistului hidatic la nivelul ficatului se face foarte lent, în 6 luni ea atingând abia un diametru de 2 cm. Scolecșii își fac apariția mai tarziu, când diametrul tumorii atinge 3-4 cm, moment care marchează fertilitatea chistului.(4).

Evoluția spontană a chisturilor hidatice hepatice prezintă mai multe posibilități care, întotdeauna produc complicații:

- *creșterea în volum,* în funcție de localizare, de toleranța și de vârsta individului, cu apariția de compresiuni în ficat sau pe organele vecine;
- *involuția chistului* după un ciclu de mai mulți ani, prin suferințe repetate ale parazitului, urmate de moartea sa și degenerescența spontană a chistului. Perichistul se impregnează cu săruri de calciu, formându-se placarde groase la acest nivel. În interior conținutul ia aspectul unei magme, coloidă, groasă, gălbuie, în care pot supraviețui mult timp câteva vezicule fiice. Radiologic aceste chisturi au conturul intens radioopac, de formă policiclică, neregulată;
- *icterul* apare ca urmare a compresiunii chistului pe arborele biliar sau a rupturii în căile biliare.

Alte complicații ale chistului hidatic hepatic se produc în funcție de: situația topografică, dimensiunea și vechimea chistului.

Complicații biliare

- *Dischinezia biliară* este consecința stazei cu dilatarea arborelui biliar și spasmul oddian, secundare edemului alergic al pereților canaliculelor, printr-un fenomen de anafilaxie locală. Disfuncția reprezintă o componentă importantă a tabloului clinic în hidatidoza hepatică, îndeosebi în faza inițială. Aceasta poate favoriza apariția litiazei parahidatice, prin modificările locale secundare (5).
- *Papilooddita scleroasă* (5%) se datorează iritației permanente locale cu produși din chistul care a fisurat sau a migrat și necesită uneori intervenții pe sfincter.
- *Litiaza biliară* (2-18%) poate fi consecința dischineziei biliare, cauza de stază și infecție secundară. Alteori ea se datorește migrării elementelor hidatice pe calea biliară principală, constituind nucleii viitoarelor concrețiuni.

Infecția

Abcesul, următoarea complicație ca frecvență, este determinată de germenii microbieni din tractul biliar. Formarea puroiului rezultă din moartea parazitului și transformarea într-un abces piogenic.

Supurația cu germeni anaerobi, cu imagine radiologică hidro-aerică, este rară dar deosebit de gravă, evoluția clinică luând un aspect dramatic. Ulterior se poate complica cu migrarea puroiului în căile biliare, provocând aspectul clinic al angiocolitei acute supurate.

Rupturile chistului

Secundare unei supurații sau traumatism, declanșază dureri violente în hipocondrul drept, însoțite uneori de șoc anafilactic grav. În funcție de localizare, chistul se poate rupe în căile biliare, în peritoneu, pleură, plămân, bronhii, tractul digestiv, pericard, vena cavă inferioară, rinichi.

- fisurarea parțială într-un viscer plin, fixarea scolecșilor determinând echinococoza secundară sau fisurarea și ruptura chistului în arborele biliar, declanșând icterul mecanic. Fisurările biliare constituie cauza „dispepsiei hidatice" și se datoresc compresiunii progresive pe care o exercită chistul pe canaliculele biliare, cu apariția micilor fisurări chisto-biliare. Evidențierea intraoperatorie a acestora, confirmă marea frecvență a acestor fisurări (90-95%), ceea ce determină pe unii autori să le includă în capitolul evoluției normale a bolii și nu în cel al complicațiilor. Fisurarea este urmată de pătrunderea lichidului hidatic în arborele biliar favorizată de diferența presională dintre cavitatea chistică (80-100 cm H_2O) și arborele biliar (12 cm H_2O). Ca o primă consecință apare edem alergic, deosebit de iritant în cazul eliminării nisipului hidatic. Pe lângă jena dureroasă, localizată în raport cu sediul chistului, pot interveni semne dispeptice, pe fondul unui episod urticarian pasager;
- *ruptura* într-un organ cavitar (bronhii, tub digestiv, bazinet renal), declanșând evacuarea lui prin vomică, hidatidenterie, hidatidurie; ruptura se poate produce într-o seroasă, cu însămânțarea secundară a ei (pleură, pericard, peritoneu).

Ruptura chistului în căile biliare reprezintă cea mai frecventă complicație și apare în 5-10% din cazuri. Localizarea din vecinătatea canalelor biliare importante (chisturile centrale și paramediane) poate favoriza migrarea elementelor hidatice pe căile biliare intra- și extrahepatice, manifestându-se prin icter, punct de plecare a numeroase alte complicații, atât la nivelul căilor biliare cât și la nivelul chistului. În consecință apar angiocolita, litiaza hidatică, papiloodita scleroasă, ciroza hepatică, iar la nivelul chistului abcesul hepatic cu toate complicațiile posibile lui. În evoluția acestor complicații sediul și aspectul fistulei au importanță deosebită:

– fistula mare, de calibru constant, situată în partea declivă a chistului, permite uneori o evoluție favorabilă, asigurând un bun drenaj al cavității. Icterul este pasager, simulând tabloul migrării unui calcul;

– fistula localizată lateral sau superior în raport cu chistul determină retenția bilei în chist, fără posibilități spontane de drenaj. După apariția icterului, conținutul chistului infectat secundar va evolua ca un abces hepatic. Infecția cu germeni anaerobi îmbracă aspectul de supurație gravă intrahepatică, cu posibilități de fisurare ulterioară în căile biliare, declanșând puseuri repetate de angiocolită.

Ruptura intraperitoneală determină împrăștierea fluidului hidatic, a veziculelor fiice și a scolecșilor în peritoneu, determinând o iritație peritoneală tranzitorie de intensitate variabilă. Când hidatida conține bila, apare coleperitonita hidatică.

În peritoneu elementele reproductive supraviețuiesc și determină formarea de noi chisturi *(echinococoza secundară a peritoneului)*. Aceasta pune probleme deosebite de tactică operatorie, pentru toaleta minuțioasă a cavității peritoneale și pentru localizarea chistului inițial în ficat.

Ruptura în pleură, plămâni, bronhii. Chisturile localizate în partea superioară a ficatului au tendința să crească cranial spre cavitatea pleurală și devin intratoracice. Pot ulcera progresiv diafragmul la nivelul fundului de sac pleural și se pot fisura în pleură, determinând hidatidotoraxul. Colepleurezia se poate deschide secundar în plămân.

Fistula bilio-bronșică este una din cele mai grave complicații. Rezultat final a 3 etape evolutive, hepato-diafragmatică, pneumo-bronșică și hepato-bronșică, fistula bilio-bronșică provine din ruptura chisturilor comunicante ale feței postero-superioare a ficatului. Prin aderența lor progresivă la diafragmul drept, ele creeaza o simfizare din aproape în aproape a feței diafragmatice cu lobul pulmonar drept mijlociu, mai rar cel inferior, excluzând pleura. Rezultă pneumopatia hidatică de vecinătate. Ruptura chistului se produce de regulă în lobul pulmonar vecin, fie în lobul mijlociu, anterior, fie mai des în lobul mijlociu sau inferior drept. Comunicarea poate fi largă, cu migrarea elementelor hidatice în ambele sensuri, chisto-bronșice și chisto-biliare, care atunci când coexistă pun cele mai grele probleme din patologia

hepato-pulmonară. Vomica hidatică poate evacua chistul.

Situaţia declivă a chistului faţă de orificiul de drenaj hepato-pulmonar este un factor agravant, generând staza şi retenţia bilio-purulentă. Piosceroza şi retracţia plămânului din jur produc un bloc rigid, fistula neprezentând nici o posibilitate de vindecare spontană. În urma presiunii negative din torace, bila este aspirată în sistemul bronşic, cu apariţia vomicii hidatice (hidatidoptizia), respectiv biliară (biliptizia).

Ruptura în pericard este o complicaţie extrem de rară şi nu prezintă o simptomatologie clinică revelatoare. Manifestările subiective sugerează o afecţiune cardiacă, iar când chistul ajunge la dimensiuni mari sau se rupe, bolnavul poate deceda prin fenomene de compresiune cardiacă, colaps (tamponada cardiacă).

Ciroza hepatică

Este o complicaţie gravă însă rar întâlnită, favorizată de:

– stenoza biliară secundară compresiunii chistului;

– focare de necroză generate de hipoxia secundară;

– edemul şi infiltraţia spaţiilor Disse prin fenomene alergice.

Chisturile centrale inferioare pot genera ciroza prin compresiunea directă a pediculului în hil. Chisturile multiple sunt mai frecvent responsabile de apariţia cirozei. Chisturile posterosuperioare pot determina reacţie inflamatorie a venelor suprahepatice sau a venei cave inferioare, determinând, cu timpul, stenoza acestora, fără a produce compresie.

Hipertensiunea portală

Asociată chistului hidatic hepatic se întâlneşte în proporţie de 38%, având diverse manifestări clinice: hemoragie digestivă, circulaţie portală, insuficienţă hepatică. Chisturile voluminoase, cele cu localizare postero-superioară, chisturile ficatului median provoacă compresiunea venoasă la diferite nivele, creând sindromul prin baraj supra-, intra- sau subhepatic.

TRATAMENT

Chisturile mici calcifiate la pacienţi cu teste serologice negative, nu necesită tratament.

Tratamentul medical este asociat tratamentului chirurgical în majoritatea cazurilor. Uneori, în chisturile hidatice mici şi cele centrale, tratamentul medical poate fi singurul tratament aplicat. Se utilizează Mebendazolul şi Albendazolul, acesta din urmă fiind cel mai eficace şi cu efectele secundare cele mai reduse. Tratamentul urmăreşte omorârea parazitului sau oprirea evoluţiei lui. Se administrează Albendazol în doze de 800 mg/zi sau 11-16 mg/kg corp în cicluri de 28 zile urmate de 14 zile pauză. Efectele secundare sunt reprezentate de creşterea reversibilă a transaminazelor, leucopenie, anemie, dureri abdominale, cefalee, anorexie, alopecie, astenie. Se pot obţine rezultate bune în 42% din cazuri, uneori şi în forma alveolară.

Tratamentul de bază este cel *chirurgical* din momentul în care chistul nu răspunde la tratamentul medical. Atitudinea terapeutică este în funcţie de variabilitatea morfologică a leziunile hidatice: vârsta chistului şi localizarea sau multiplicitatea sa. (8).

Tratamentul ideal constă în scoaterea conţinutului chistului, fără contaminarea organismului, urmat de tratamentul cavităţii restante. Fluidul hidatic în tensiune din chist se evacuează şi se sterilizează cu agenţi paraziticizi: Hibitane, alcool, soluţie salină hipertonă. După evacuarea lichidului hidatic se scoate membrana proligeră şi, atunci când este posibil, se excizează perichistul în planul natural de clivaj existent între stratul germinativ şi adventicie.

Cavitatea restantă ridică numeroase probleme, iar procedeele imaginate pentru rezolvarea ei se pot sistematiza, în raport cu modul de comportare faţă de perichist:

■ *Procedee care lasă adventicea pe loc:*

– *anastomozele chisto-digestive* cu stomacul sau jejunul (fig. 2 şi 3). Este preferată anastomoza cu stomacul sau cu o ansa jejunală în Y. Tehnica operaţiei nu ridică probleme speciale, fiind de execuţie simplă. Polul inferior al perichistului este locul de elecţie pentru executarea anastomozei. La acest nivel se face o incizie pentru evacuarea parazitului, după inactivarea lui prealabilă. Se excizează o rondelă din marginile fibroase ale perichistului, până în vecinatatea suprafeţei ficatului, unde perichistul este bine vascularizat. În funcţie de localizarea chistului, se alege viscerul cel mai apropiat (stomac, intestin subţire). Anastomoza se face latero-lateral, cu fire separate neresorbabile, într-un plan, trecute sero-musculo-seros pentru segmentul digestiv şi, pe cât posibil netransfixiant, pentru marginile adventicei, acoperite la acest nivel de capsula Glisson. Se recomandă montarea unei sonde nasogastrice de aspiraţie pentru 3-4 zile. Unii autori (3) recomandă

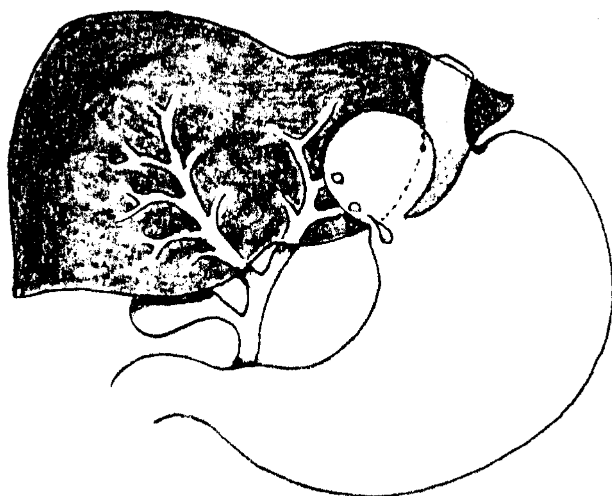


Fig. 2 – Perichistgastro-anastomoza.

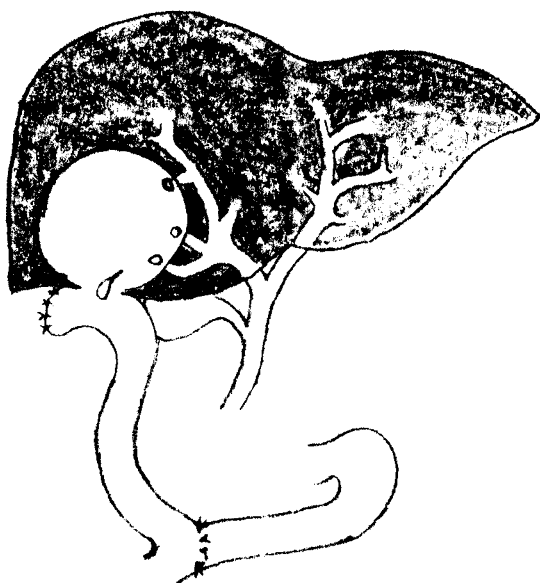


Fig. 3 – Perichisto-jejuno-anastomoza cu ansa Y (Roux).

asocierea piloroplastiei în cazurile unde se bănuiesc eliminări importante de resturi adventiciale în evoluția postoperatorie. În chisturile comunicante, cu ictere în antecedente sau la intervenție se recomandă papilosfincterotomia (endoscopică), drenajul transcistic sau cu tub Kehr al căii biliare principale.

Complicațiile care pot să apară sunt hemoragiile secundare detașării sechestrelor și obstruarea gurii de anastomoză.

– *chistotomia cu drenajul extern al cavității restante* constă în inactivarea și evacuarea parazitului prin chistotomie, apoi drenajul extern decliv al cavității cu tuburi groase (fig. 4) sau printr-un tub, plasat în punctul decliv, exteriorizat extraperitoneal pe calea venei ombilicale repermeabilizate (metoda prof. D. Burlui). Reducerea spontană a cavității și vindecarea este greoaie, în luni de zile;

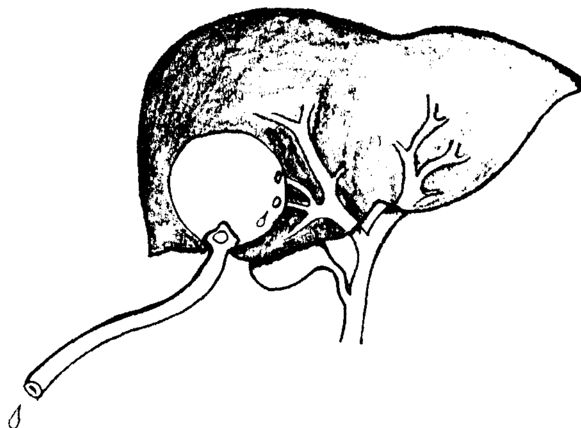


Fig. 4 – Chistotomie cu drenaj extern.

– *marsupializarea* constă în drenajul larg al cavității restante la exterior, se aplică rar, numai în cazurile cu stare generală alterată.

■ *Procedee în care se extirpă total sau parțial adventicea:*

– *Chistectomia totală* este intervenția ideală care constă în extirparea adventicei prin disecție în parenchimul hepatic al perichistului, cu ligatura elementelor vasculare și biliare (6). Poate fi executată cu chistul nedeschis sau după deschiderea și evacuarea acestuia. Intervenția este posibilă în chisturile superficiale, care nu au legătură cu elementele vasculo-biliare importante. Plaga hepatică rezultată se poate sutura sau plomba cu epiploon, după metoda prof. I. Chiricuță. (1)

– *Chistectomia parțială* (Lagrot) (fig. 5) este metoda cea mai des folosită și presupune excizia mai mult sau mai puțin întinsă din membrana perichistică, reducând astfel mult și din cavitatea restantă. (2)

■ *Rezecția hepatică reglată sau atipică* se practică în leziunile multiple ale unui lob sau în cazul cavităților restante cu pereți duri, calcifiați, ce ocupă în totalitate un lob hepatic.

În toate situațiile în care se constată cointeresarea căii biliare principale se asigură drenajul extern și asigurarea permeabilității acesteia (uneori papilosfincterotomia endoscopică).

În ultimii ani s-au efectuat intervenții pe cale laparoscopică: puncții cu inactivarea și evecuarea chisturilor tinere, perichistectomii parțiale.

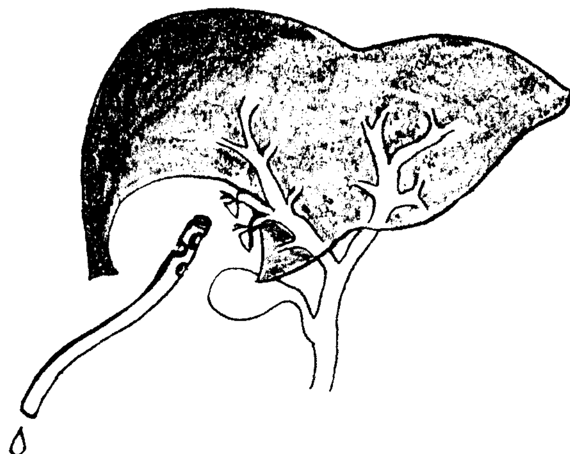


Fig. 5 – Perichistectomie parţială Lagrot.

În cazurile necomplicate, rezultatele tratamentului chirurgical sunt bune, mortalitatea postoperatorie fiind sub 5%.

Tratamentul prin puncţie percutanată a chisturilor reprezintă o alternativă la metodele chirurgicale şi este posibil datorită noii tehnologii. Chisturile sunt reperate ecografic şi fluoroscopic, apoi puncţionate, inactivate cu soluţie salină hipertonă şi aspirate. Chisturile mai mari de 5 cm pot fi drenate percutanat şi sclerozate cu alcool. (7).

Ruptura chistului în cavitatea peritoneală necesită laparotomie cu spălarea şi drenajul cavităţii peritoneale, deşi este aproape imposibil de evitat însămânţarea secundară.

Forma alveolară a bolii hidatice hepatice este inevitabil letală, deşi, recent s-au obţinut rezultate promiţătoare prin tehnicile de rezecţie hepatică întinsă şi paraziticide.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Angelescu N., Burcos T., Nedelcu A., Jitea N., Mircea N., Iusuf T.** – Plombajul cu epiploon al cavităţii hidatice hepatice. Consideraţii pe marginea a 7 cazuri. Conferinţa interjudeţeană de chirurgie, Brăila, 1988.
2. **Belli L, del Favero E.** – *Resection versus pericystectomy in the treatment of hydatidozis of the liver.* Am J Surg 145: 239, 1983.
3. **Burlui D., Monica Roşca** – Chirurgia chistului hidatic hepatic, Ed. Medicală, Bucureşti, 1977.
4. **Gherman I.** – Boala hidatică. Ed. Medicală, Bucureşti 1991.
5. **Juvara I., Rădulescu D., Prişcu Al.** – Probleme medico-chirurgicale de patologie hepato-biliară. Ed. Medicală, Bucureşti, 1969.
6. **Langer J.C., Rose D.B.** – *Diagnosis and management of hydatic disease of the liver: A 15-year North American experience.* Ann Surg 199:412, 1984.
7. **Men S., Hekimoglu B.** – *Percutaneous treatment of hepatic hydatic cysts: an alternative to surgery* AJR Am J Roentgenol 1999 Jan; 172(1):83-9.
8. **Sayek I., Yalin R.** – *Surgical treatment of hydatic disease,* Arch Surg 1992, 115:847.
9. **Schwartz S.** – *Principles of Surgery.* Sixth Edition, McGraw-Hill, Inc. 1994, 1317.

TUMORILE HEPATICE BENIGNE ŞI MALIGNE

IRINEL POPESCU

TUMORILE BENIGNE

Caractere generale

Tumorile hepatice benigne se caracterizează printr-o serie de trăsături generale, indiferent de natura lor histologică.

De regulă simptomatologia este ştearsă şi nespecifică: dureri vagi în hipocondrul drept sau în epigastru, greţuri, senzaţie de vomă. De multe ori sunt descoperite întâmplător, cu ocazia unui examen ecografic. Când tumorile sunt voluminoase ele se pot palpa, iar durerile devin mai accentuate.

Protocolul diagnostic implică de regulă ecografie şi tomografie computerizată, precum şi un *screening* biologic general. Atunci când se pun probleme de diagnostic diferenţial cu cancerul se indică efectuarea markerilor tumorali (antigen carcino-embrionar, alfa-fetoproteina, CA 19-9) şi a unei puncţii bioptice (cu rezerve însă în cazul suspiciunii de hemangiom, când pentru confirmarea diagnosticului este mai recomandabilă o scintigramă cu hematii marcate sau, eventual, o arteriografie, decât o puncţie bioptică – aceasta putându-se solda cu accidente).

Atitudinea terapeutică este diferenţiată. Au indicaţie chirurgicală tumorile simptomatice (deşi simptomatologia clinică trebuie interpretată cu foarte mare atenţie pentru a stabili în ce măsură poate fi atribuită tumorilor), când ating dimensiuni importante şi când, cu toate examenele efectuate nu poate fi făcut un diagnostic diferenţial cu un neoplasm.

Intervenţia chirurgicală de elecţie este rezecţia hepatică. Tipul de rezecţie este dictat de mărimea şi localizarea tumorii. Rezecţiile reglate nu sunt necesare decât în cazul tumorilor voluminoase care ocupă un lob aproape în întregime. Pentru restul leziunilor, rezecţii mai limitate, de cele mai multe ori atipice, sunt suficiente.

Mortalitatea şi morbiditatea în cazul rezecţiilor pentru tumori benigne sunt foarte scăzute.

Atunci când intervenţia chirurgicală nu este indicată bolnavii trebuie reevaluaţi periodic ecografic şi, eventual, computertomografic.

Prognosticul tumorilor benigne este în general favorabil.

Nu toate tipurile de tumori benigne prezintă relevanţă clinică; de aceea în continuare ne vom opri doar la tipurile cele mai importante

1. **Hiperplazia nodulară focală (HNF)**

Poate fi întâlnită în literatură sub diverse denumiri, ceea ce poate crea confuzii: ciroza focală, pseudociroza, hamartom, adenom mixt („mixed adenoma"), nodul hiperplastic solitar, transformare nodulară tip 2. Din 1975, la recomandarea OMS, s-a

încetățenit denumirea de „hiperplazie nodulară focală" (156) (fig. 1, 2).

Ca frecvență ocupă locul al doilea, după hemangioame, între tumorile hepatice benigne (25).

Se întâlnește cel mai frecvent la femei în decada a patra de viață (25, 52), dar poate fi întâlnită chiar și la copii (52, 130).

Este o leziune solitară în 66-95% din cazuri (25, 52).

A fost descris un sindrom de hiperplazie nodulară focală multiplă care asociază doi sau mai mulți noduli de hiperplazie nodulară cu o leziune vasculară (hemangiom cavernos, displazie arterială) sau cu o tumoare a sistemului nervos central (meningiom, astrocitom) (147).

Au fost avansate mai multe teorii în ceea ce privește etiologia nodulilor. Incidența mai mare a bolii la femei sugerează posibilitatea unui factor hormonal. De asemenea, a fost incriminat rolul contraceptivelor orale, remarcându-se creșterea nodulilor de HNF la femei supuse unui astfel de tratament (91), deși o relație etiologică clară nu a fost dovedită.

Anatomopatologic au fost descrise două tipuri de hiperplazie nodulară focală: tipul solid și tipul teleangiectatic.

Tipul solid, care este cel mai frecvent întâlnit, se prezintă sub forma unor noduli de hepatocite hiperplastice separate de septuri fibroase care converg într-o cicatrice centrală.

Această zona fibroasă cicatriceală centrală este una din principalele caracteristici ale HNF. La nivelul său, precum și al septurilor fibroase au fost puse în evidență artere cu perete îngroșat, care nu sunt însoțite de celelalte elemente ale pediculului portal (vena și canaliculul biliar). De asemenea se mai întâlnește proliferare ductulară la interfața cu plăcile hepatocitare și la nivelul septurilor. Uneori septurile pot să conțină infiltrat limfocitar sau polimorfonuclear. Hepatocitele sunt ceva mai mari și pot avea grade variate de steatoză sau depozite de glicogen (156).

Tipul teleangiectatic se întâlnește în sindromul de HNF multiplă și se caracterizează antomopatologic prin prezența de spații dilatate pline cu sânge situate în centrul nodulului.

Tumorile sunt de obicei asimptomatice, fiind descoperite întâmplător (25).

Deși rare, au fost totuși descrise o serie de complicații: creșterea tumorală, ruptura, sindromul de hipertensiune portală, hemoragia, necroza (89).

În schimb, se admite faptul că HNF nu este o condiție premalignă.

Diagnosticul se stabilește pe baze imagisticii (ecografie și TC). Cicatricea fibroasă centrală produce o imagine caracteristică. De asemenea, pot fi remarcate septurile care emerg din această cicatrice centrală.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu orice altă leziune nodulară a ficatului. Atunci când imagistica nu este clară, biopsia poate aduce elemente suplimentare. Astfel, adenomul nu prezintă stromă fibroasă și nici proliferare biliară ductulară. Hamartomul mixt are stromă fibroasă abundentă, dar care nu este dispusă sub forma atât de caracteristică a HNF.

Pentru diagnosticul diferențial cu ciroza se recomandă efectuarea a două biopsii, una din tumoare și una din restul parenchimului hepatic (în ciroză ambele vor fi modificate, pe când în HNF numai nodulul tumoral va prezenta modificări).

În sfârșit în nodulii maligni pot fi puse în evidență anomaliile celulare caracteristice.

Indicația chirurgicală este dictată de cele mai multe ori de incertitudinea de diagnostic, mai exact din imposibilitatea de a exclude o leziune malignă, precum și de creșterea semnificativă în dimensiuni a tumorilor (87, 88).

Se preferă rezecțiile limitate, centrate pe tumoare, cu examen histopatologic extemporaneu.

Rezultatele terapeutice sunt în general excelente (89) (fig. 1 a, b).

2. **Adenomul**

Se întâlnește mai frecvent la femei care au utilizat contraceptive orale, dar și la bărbați sub tratament cu steroizi anabolizanți (7,65). Bolnavii cu glicogenoze prezintă un risc crescut de apariție a adenoamelor hepatice (46).

Tumorile sunt bine delimitate și, uneori, încapsulate, iar histopatologic se remarcă structura tipică de adenom: hepatocite aranjate în cordoane, fără structuri biliare sau fibroase. Tumorile primesc exclusiv vascularizație arterială. Între complicații este citată hemorgia intratumorală, care uneori poate duce chiar la ruptura capsulei. Transformarea malignă este în general rară, dar posibilă, mai ales atunci când se asociază o glicogenoză hepatică sau utilizare de corticosteroizi anabolizanți.

Simptomatologia clinică constă de regulă în dureri abdominale acute produse de hemoragii intratumorale sau intraperitoneale, dureri abdominale cronice sau apariția unei mase tumorale palpabile. Un număr important de bolnavi rămân totuși asimptomatici, tumorile fiind descoperite întâmplător.

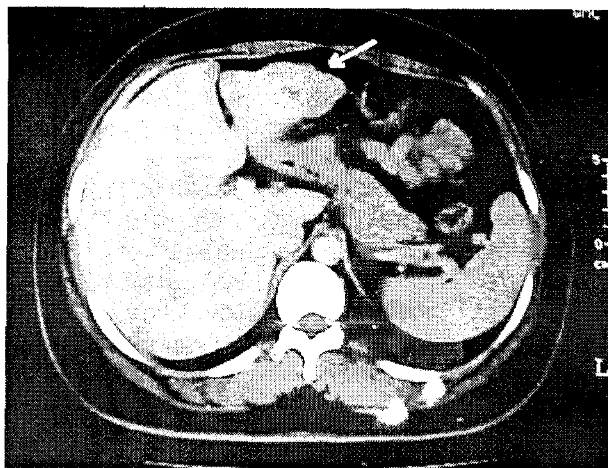


Fig. 1 – Hiperplazie nodulară focală – TC.

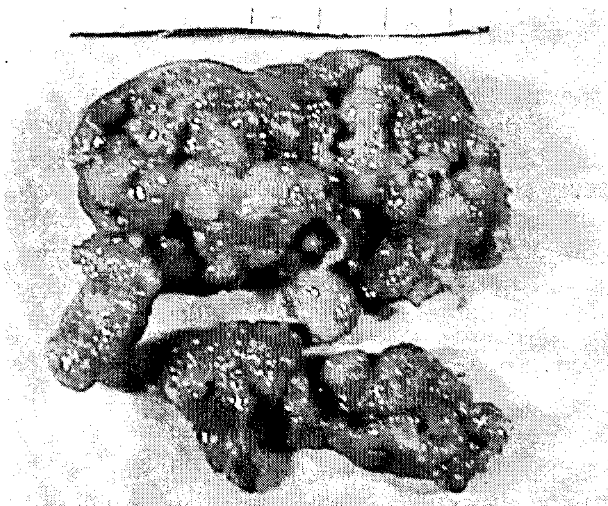


Fig. 1a. – Hiperplazie nodulară focală – piesă de rezecție



Fig. 1b. – Hiperplazie nodulară focal – Masson × 40.



Fig. 1c – Hamartom VG × 100.



Fig. 1d – Hamartom HE 2 × 400.

Diagnosticul imagistic se bazează pe ecografie și tomografie computerizată. La tomografie, tumorile se vizualizează cel mai bine în timpul fazei arteriale a examenului cu contrast. Ele sunt fie izodense, fie ușor hipodense față de restul parenchimului.

La examenul RMN tumorile apar ca hiperintense sau izointense față de restul ficatului pe imagini T1 sau ca hiperintense pe imagini T2, probabil datorită diferențelor în arhitectură și vascularizație, necrozei, hemoragiei sau depozitelor de glicogen ori de grăsime; în 17-31% din cazuri poate fi evidențiată o capsulă fibroasă (4, 100).

În evoluția clinică au fost descrise cazuri de transformare malignă (31).

Rezecția tumorilor este indicată atât pentru posibilitatea complicațiilor evolutive citate mai sus, cât mai ales datorită riscului de transformare malignă.

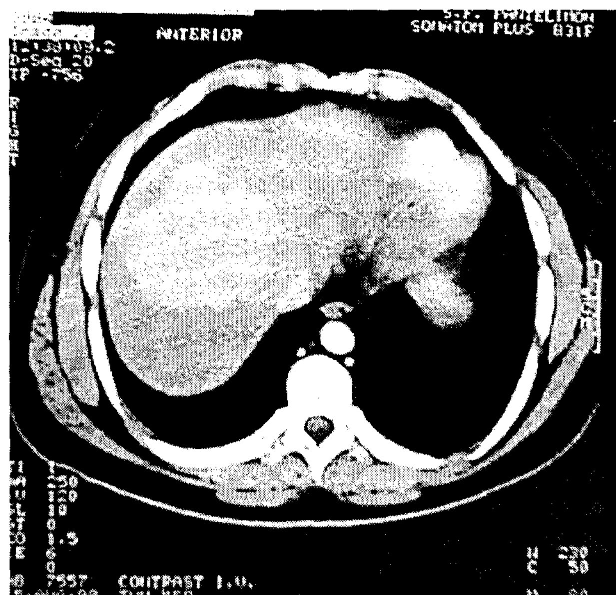


Fig. 2 – Adenom hepatic – TC.

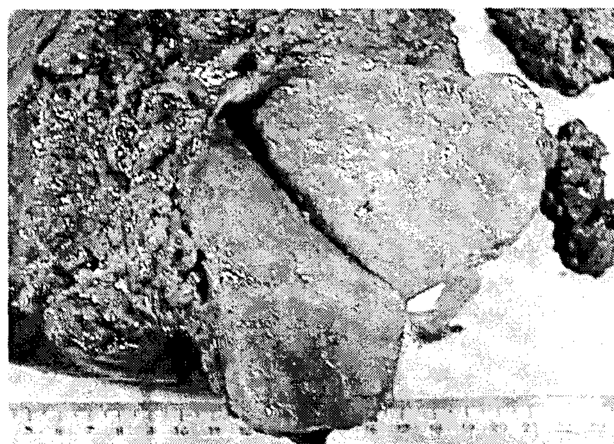


Fig. 2a – Adenom hepatic – piesă de hepatectomie.

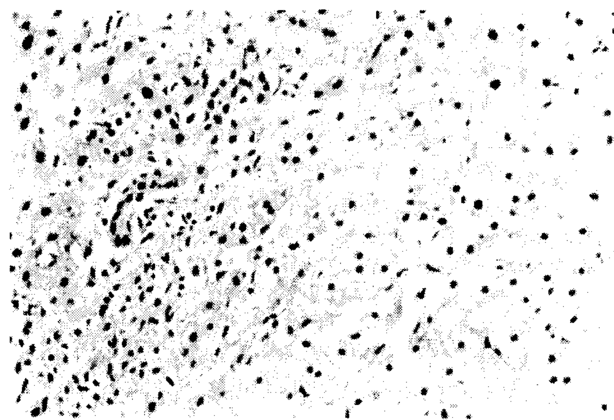


Fig. 2b – Adenom hepatic tip II – HE × 100..

Atunci când există certitudinea benignității (ceea ce implică un examen histopatologic extemporaneu) enucleerea poate fi o soluție chirurgicală suficientă (29).

În rare cazuri pot fi întâlnite adenoame multiple. O situație și mai rară este adenomatoza hepatică, atunci când se întâlnesc mai mult de patru tumori la același bolnav (5).

Adenomatoza hepatică are o incidență egală la bărbați și femei și nu se asociază cu utilizarea contraceptivelor orale. În schimb are o incidență crescută la bolnavii cu glicogenoze și la cei sub tratament corticosteroidic.

Singurul tratament posibil, atunci când se impune datorită complicațiior sau incertitudinii benignității, este transplantul hepatic (fig. 2 a, b).

3. **Hemangiomul**

Este tumoarea hepatică primară cea mai frecvent întâlnită, reprezentând cca 80% dintre tumorile hepatice benigne. Se situează pe locul doi ca frecvență între tumorile hepatice, după metastaze (6, 54, 74, 80, 113). Reprezintă în același timp tumoarea cea mai des descoperită întâmplător (așa-numitul „incidentalom"); hemangioamele reprezintă cca 56% din incidentaloame (74).

Pot fi diferențiate două tipuri de hemangioame: hemangioamele copilului și hemangioamele adultului (43). Hemangioamele copilului mai sunt denumite și hemangioendotelioame hepatice infantile; pot avea un prognostic grav datorită șunturilor arteriovenoase extensive, care, la rândul lor, pot să producă insuficiență cardiacă. Dacă apare insuficiență cardiacă, hemangioamele trebuie tratate activ, prin ligatura arterială sau embolizare.

Hemangioamele la adulți apar în special în decada a patra și a cincea de viață și au o incidență mai mare la femei (57, 135). Terapia estrogenică de substituție pare să joace un rol în patogenia bolii (23).

Hemangioamele pot fi de asemenea descoperite incidental împreună cu alte tumori hepatice: adenoame, noduli de regenerare sau carcinom hepatocelular (61, 93). Un mare număr de hemangioame rămân asimptomatice (30, 33, 43, 73, 102, 135). Cele simptomatice se pot manifesta prin: durere moderată în epigastru sau în hipocondrul drept, masă tumorală palpabilă. Febră, anemie și manifestări inflamatorii au fost comunicate în cazul unor hemangioame gigante și se datorează probabil necrozei și sângerării intratumorale (99, 104).

Într-un număr de cazuri simptomatologia clinică poate fi atribuită în mod eronat unui hemangiom descoperit ecografic (30, 135).

Dimensiunea clasică a hemangiomului considerat „gigant", și anume 4 cm (1, 28) a fost reconsiderată ulterior la peste 5 cm (33, 152), 8 cm (83), 10 cm (94) și chiar la 15 cm (Professor H. Bismuth - comunicare personală). Ceea ce contează mai mult decât dimensiunile hemangiomului este însă modificarea lor în dinamică (57,102).

Hemangioamele sunt de regulă unice, dar, în până la 10% din cazuri, pot fi întâlnite și hemangioame multiple (122).

Deși rară, ruptura hemangiomului rămâne complicația cea mai de temut (83).

Unii bolnavi pot prezenta tulburări hematologice precum anemie hemolitică sau fibrinoliză primară (57), policitemie prin secreție de eritropoietină (134), nivel crescut al TGF-beta1 plasmatic cu scăderea numărului de limfocite periferice și imunodepresie (55). Sindromul hemolitic poate fi produs de microangiopatie asociată cu coagulopație de consum (84). Sindromul poate fi reversibil după rezecția hemangiomului (124). Sindromul Kasabach-Merritt (coagulopatie produsă de coagulare și fibrinoliza înăuntrul hemangiomului) a fost descris inițial la copii cu hemangioame cutanate, și doar în mod excepțional la adulți cu hemangioame viscerale.

Ecografia și tomografia computerizată au o sensibilitate care variază între 60 și 80% în depistarea hemangioamelor (30,70). Aspectul ecografic tipic de hemangiom este cel de formațiune hiperecogenă, uniformă, cu margini bine definite și cu accentuarea ecogenicității posterior (8,85). La examenul Doppler, în interiorul tumorilor nu se detectează semnale, dar se pot întâlni anomalii vasculare precum fistulele arterio-portale. Recent introdusă, ecografia cu bioxid de carbon (CO2-US) pare să fie un examen valoros pentru diferențierea hemangioamelor de alte tumori hepatice (18).

La examenul computertomografic, criteriile considerate tipice pentru hemangiom sunt: a) aspectul de leziune hipodensă la examenul fără contrast; b) încărcarea cu contrast de la periferie către centru; c) umplerea completă a imaginii tumorii pe clișee tardive, pe care apare izodensă sau hiperdensă (8).

Scintigrama cu hematii marcate este un alt examen valoros, care în caz de dubiu ecografic sau computer tomografic poate tranșa diagnosticul.

Rezonanța magnetică nucleară rămâne rezervată leziunilor mai mici de 2 cm precum și celor care se află în vecinătatea trunchiului venelor suprahepatice (10, 37, 56, 72).

Biopsia trebuie în general evitată datorită riscului hemoragic (57) deși în practică sunt autori care o utilizează cu succes (38, 132).

Tratamentul hemangioamelor este în prezent obiectul unor controverse în special în ceea ce privește indicația. Se consideră că hemangioamele asimptomatice nu trebuie tratate, ci doar urmărite imagistic, chiar și atunci când ating dimensiuni importante (34, 102). Atunci când tumoarea depășește 10 cm diametru, majoritatea autorilor sunt de acord cu indicația de tratament. De asemenea, tratamentul este necesar în cazurile simptomatice. Simptomatologia clinică trebuie evaluată însă cu mare grijă, deoarece s-a constatat că în unele cazuri ea poate avea un alt substrat.

Ca tratament nechirurgical au fost încercate cu diferite rezultate tratamentul steroidic, interferonul alfa, radioterapia și embolizarea arterială (58).

În prezent embolizarea se folosește în special înaintea intervenției chirurgicale pentru a scădea vascularizația tumorilor și a oferi mai mult confort chirurgical (128,129,131). Metoda nu este însă lipsită de complicații: abcese, gangrenă colecistică (98).

Tratamentul chirurgical rămâne în continuare de elecție. Indicațiile tratamentului chirurgical sunt considerate: simptomatologie clinică prezentă, modificări de mărime și caracter ale tumorii, ruptura, hemoragia subcapsulară sau intratumorală, necroza centrală, prezența tulburărilor hematologice sau incertitudinea de diagnostic (57, 102, 142, 152). Chirurgul are de ales între o rezecție anatomică și o enucleere simplă a tumorii. Aceasta din urmă este de preferat, mai ales datorită existenței unui plan de clivaj între tumoare și restul ficatului, plan care facilitează rezecția (6, 13, 102). Rezecția poate fi efectuată în prezent și laparoscopic, datorită planului de clivaj între tumoare și restul parenchimului hepatic. Prima rezecție de acest tip din România pentru hemangiom a fost practicată cu succes în „Clinica chirurgicală Fundeni". În cazul hemangioamelor multiple sau gigante și nerezecabile, se poate ajunge până la transplant hepatic (14, 21, 78, 140). Rezultatele tratamentului chirurgical, atât imediate cât și la distanță sunt, în general, favorabile (fig. 3 a, b).

4. **Pseudotumorile inflamatorii**

În literatură au mai fost întâlnite sub diverse denumiri: histiocitom, pseudolimfom, granulom cu celule plasmocitare sau chiar plasmocitom (3).

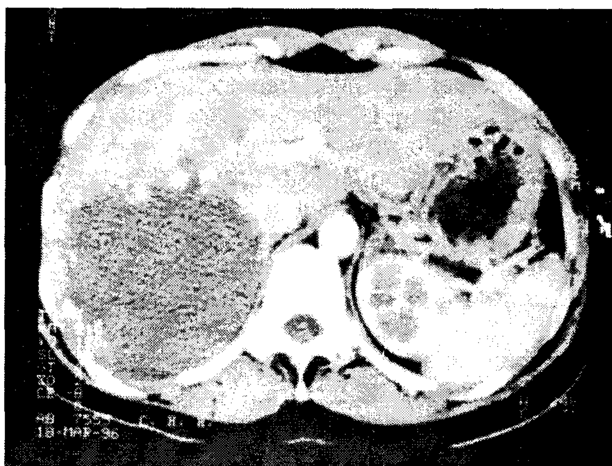


Fig. 3 – Hemangiom cavernos – TC.



Fig. 3a – Hemangiom cavernos – piesă de rezecție.

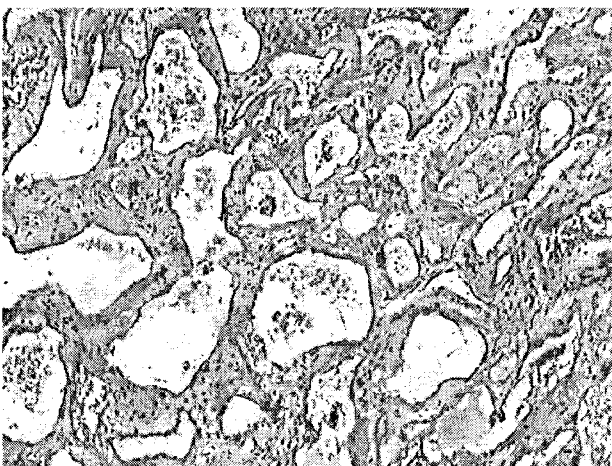


Fig. 3b – Hemangiom cavernos – HE × 100.

O revizie a literaturii din anul 1993 găsește cca 50 cazuri comunicate până la acea dată (2).

Au o incidență crescută la copii și tineri de sex masculin.

Simptomele obișnuite sunt febra intermitentă și scăderea în greutate.

Au fost citate și cazuri manifestate prin sindrom de obstrucție biliară (103)

Datele de laborator confirmă sindromul inflamator: leucocitoza, VSH crescut, proteina C reactivă pozitivă.

După Horiuchi și colab. (45) patogenia tumorilor inflamatorii s-ar explica prin însămânțarea pe calea curentului portal a unor microorganisme conținute în alimente sau dezvoltate în lumenul apendicular; aceasta duce la apariția în ficat a unor leziuni inflamatorii care se dezvoltă progresiv, concomitent cu apariția unei pileflebite obliterative.

Histologic au fost descrise 3 categorii (126):

– tipul hialinizat sclerogen;

– tipul xantogranulomatos;

– tipul granulomatos cu plasmocite.

La ecografie se observă o imagine „mozaicată", iar la tomografie computerizată aspectul este de imagine hipodensă și bine circumscrisă. Caracteristic poate fi considerat aspectul ecografic sau computertomografic de îngroșare a peretelui ramului portal care intră în tumoare (45).

Diagnosticul diferențial cel mai important este cel cu carcinomul hepatocelular. De regulă, acesta din urmă nu se însoțește de semnele care sunt tipice pentru tumorile inflamatorii. Totuși aceasta nu este întotdeauna foarte simplu de decelat în practică, întrucât cancerul hepatic se poate însoți de febră și leucocitoză, datorate necrozei tumorilor. Puncția biopsie este absolut necesară în caz de dubiu, întrucât un rezultat clar de tumoare inflamatorie poate evita o intervenție chirurgicală inutilă. Un tratament antiinflamator nespecific (41, 51, 119) sau chiar simpla urmărire clinică (64) sunt suficiente și, după un timp, se constată dispariția tumorilor.

În practică, confuziile între cele două tipuri de tumori nu sunt rare și, în final, histologia piesei de exereză este cea care tranșează diagnosticul (97, 157).

Prognosticul este considerat în general favorabil, deși au fost înregistrate și decese, datorate foarte probabil sindromului inflamator local și sistemic (45).

TUMORILE MALIGNE

1. Carcinomul hepatocelular

Carcinomul hepatocelular (CHC) este o boală răspândită în anumite arii endemice din Asia, da-

torită incidenței mari a hepatitei cu virus B și a ingestiei de aflatoxine alimentare. În Japonia este al treilea cancer în ordinea frecvenței la bărbați, în timp ce la femei se află pe locul al cincilea (75). În același timp incidența bolii în America de Nord este în creștere (120).

Anual se produc cca 312 000 decese datorate acestei boli, rata de decese fiind aproape similară cu rata cazurilor noi, ceea ce denotă lipsa unor metode terapeutice eficiente (133).

Etiopatogenie

Au fost definiți până în prezent o serie de factori cu rol în etiopatogenia CHC și anume (143):

– Infecții virale: cu virus B, cu virus C și cu virus D
– Boli hepatice cronice:
  - ciroza alcoolică;
  - boli metabolice;
  - hemocromatoza;
  - tirozinemia ereditară;
  - deficitul de alfa$_1$-antitripsină;
  - glicogenoze;
  - boala Wilson;
  - hepatita autoimună;
  - ciroza criptogenetică;
  - boala veno-ocluzivă la nivelul venei cave inferioare.
– Toxine, medicamente și substanțe chimice:
  - aflatoxine;
  - steroizi androgeni;
  - steroizi estrogeni;
  - bioxid de toriu;
  - arsenic anorganic;
  - Metotrexat.

O strânsă corelație etiopatogenică este cea cu ciroza hepatică. În 60-90% din cazuri carcinomul hepatocelular este grefat pe o formă sau alta de ciroză a ficatului (53).

De asemenea, virusul hepatitei B și aflatoxinele (substanțe conținute într-o ciupercă denumită *Aspergillus flavus*) sunt considerați factori etiopatogenici importanți și posibil cu acțiune sinergică în ariile endemice.

Alți factori etiologici mai pot fi consumul scăzut de proteine și boala Kwashiorkor determinată de acesta, precum și o serie de substanțe industriale: solvenții organici, tetraclorura de carbon, pesticidele organice, policlorura de vinil etc.

Virusul hepatitei B (HBV) este considerat un factor etiopatogenic prin el însuși, întrucât s-a constatat apariția carcinomului hepatocelular la bolnavii infectați înainte de producerea cirozei. A fost unul din primele virusuri implicate în oncogeneza umană și cu cca 20 de ani în urmă a fost descoperit ADN al HBV integrat în ADN-ul hepatocitelor umane și la nivelul CHC uman. Ulterior a fost obținută o linie de cultură de celule de CHC conținând ADN, HBV și care produc antigen B de suprafață (HbsAg).

!n prezent HBV poate fi evidențiat integrat în ADN-ul celulelor canceroase la practic toți bolnavii cu CHC are au HbsAg pozitiv în ser.

Spre deosebire de infecția cu virus B, în infecția cu virus C, hemocromatoză și alcoolism, carcinomul hepatocelular se dezvoltă numai după apariția leziunilor cirotice (120).

În ansamblu, riscul cel mai mare de cancer este la bolnavii infectați viral, el fiind de șapte ori mai mare decât la restul populației la bolnavii infectați cu virus B și de patru ori mai mare la cei infectați cu virus C (144).

De asemenea, se consideră în prezent că bolnavii infectați atât cu virus B cât și cu virus C prezintă un risc mult mai mare de a dezvolta atât o formă severă de hepatopatie cât și carcinom hepatocelular.

Procesul oncogen a fost studiat pe modele animale și este similar dezvoltării altor cancere, caracterizându-se prin apariția unor modificări genice multiple induse de un inițiator, urmată de un proces de proliferare și progresie indus de un promotor (36).

In ultimul timp sunt foarte mult studiate o categorie specială de celule, recent identificate, numite „celule ovale", care, după unele păreri, sunt cele din care se dezvoltă carcinoamele hepatocelulare. Cercetările asupra acestui subiect sunt încă în curs.

Anatomie patologică

Spre deosebire de colangiocarcinom și de metastazele hepatice, carcinomul hepatocelular este o tumoare de consistență moale, de culoare maroniu-deschis. Au fost descrise mai multe forme anatomopatologice:

– forma nodulară;
– forma masivă;
– forma difuză.

O altă clasificare este cea a lui Okuda, după care se deosebesc:

– forma infiltrativă: se întâlnește, de regulă, în cancerul pe ficat normal și se caracterizează printr-o limită imprecisă între neoplasm și restul ficatului;

– forma expansivă: de regulă este asociată cu ciroza; tumorile sunt bine delimitate și, uneori, încapsulate;

– forma mixtă, expansivă și infiltrativă: caracterizează formele avansate, tumoarea principală fiind de tip expansiv, cu focare infiltrative în afara capsulei și/sau metastaze în restul parenchimului hepatic;

– forma difuză: se întâlnește aproape exclusiv pe ficat cirotic și se caracterizează prin prezența de numeroși noduli răspândiți în tot ficatul, de dimensiuni mici (sub 1 cm), fără să fuzioneze unul cu altul.

Dintre formele macroscopice prognosticul cel mai bun îl au formele nodulare, încapsulate.

Microscopic tumorile sunt alcătuite din celule cu aspect asemănător hepatocitelor; în formele slab diferențiate pot fi identificate celule multinucleate sau celule gigante cu aspect bizar. Carcinoamele hepatocelulare sunt tumori foarte vascularizate, predominent arterial. Au fost de asemenea descrise mai multe forme microscopice:

– forma trabeculară;
– forma pseudoglandulară;
– forma compactă;
– forma schiroasă.

O variantă histologică cu prognostic mai bun este așa-numitul carcinom hepatocelular fibrolamelar.

Căile de expansiune și diseminare ale CHC, ca și ale altor tipuri de cancere hepatice, sunt:

1. Creșterea centrifugală, cu compresiunea ficatului adiacent.
2. Extensia parasinusoidă: reprezintă invazia tumorală în parenchimul înconjurător, fie prin spațiile parasinusoidale, fie prin sinusoide ca atare.
3. Diseminarea venoasă fie anterograd, în sistemul venelor hepatice și apoi în vena cavă inferioară și de aici mai departe în atriul drept și în plămâni, fie retrograd, în sistemul venei porte, începând cu ramurile mici, până la trunchiul principal.
4. Diseminarea limfatică, având ca rezultat adenopatia hilară și loco-regională.
5. Invazia diafragmului, se întâlnește în cancerele cu expresie pe fața diafragmatică a ficatului și se poate însoți de adenopatie mediastinală.

Diagnostic

Întrucât afecțiunile preexistente care pot conduce la apariția carcinomului hepato-celular au fost în mare parte identificate, s-a pus problema unor programe de *screening* pentru depistarea precoce a tumorilor.

Asemenea programe de *screening* au fost folosite la purtătorii de virus B sau C, precum și la bolnavii de hemocromatoză. Testele utilizate au fost determinarea nivelului de alfa-fetoproteina plasmatică și ecografia hepatică (63, 116). Totuși, deși prin aceste metode au putut fi depistate tumori în stadii rezecabile (90, 154), supraviețuirea nu pare a fi influențată (63). De aceea, având în vedere și costul ridicat al programelor de *screening*, nu există în momentul de față o părere unanimă asupra utilității lor.

Simptomatologia clinică este de cele mai multe ori săracă și nespecifică: vagi dureri în hipocondrul drept, astenie, fatigabilitate, slăbire. Uneori tumorile devin palpabile și pot atinge chiar dimensiuni impresionante, ajungând până la nivelul ombilicului sau chiar sub acesta (în asemenea cazuri prognosticul este, de regulă, foarte rezervat). În rare cazuri tumorile pot debuta acut, cu ruptura spontană, ceea ce se traduce clinic prin tabloul unui abdomen acut și al unei hemoragii interne. Debutul cu obstrucție biliară și icter este de asemenea rar, ca și debutul sub forma metastazelor.

CHC se poate însoți de diverse sindroame paraneoplazice: hipoglicemie, hipercalcemie, eritrocitoză, osteoartropatie pulmonară hipertrofică, sindrom carcinoid, *porfiria cutanea tarda*, pubertate precoce, ginecomastie, feminizare, hipercolesterolemie etc.

Tabloul biologic poate evidenția grade variate de anemie, un VSH crescut, și un titru crescut al alfafetoproteinei și des-gama-carboxi-protrombinei (testul PIVKA II).

Fosfataza alcalină și 5-nucleotidaza pot fi, de asemenea, crescute.

Explorarea imagistică începe, de regulă, cu ecografia. Aparatele moderne (cu Doppler color) utilizate de ecografiști experimentați, pot să ofere majoritatea detaliilor necesare unei decizii terapeutice: numărul și dimensiunile tumorilor, gradul de invazie al țesutului hepatic dar, mai ales, gradul de invazie vasculară (vena portă și ramurile ei, venele suprahepatice), raportul cu elementele hilului hepatic, raportul cu venele suprahepatice și cu vena cavă inferioară etc.

Cu toate acestea tomografia computerizată rămâne încă indicată de rutină la bolnavii la care ecografia evidențiază tumori hepatice. Examenul trebuie efectuat neapărat cu substanță de contrast pentru detecția tumorilor mici. Cea mai recomandată este lipiodolul (22). Tomografia computerizată spirală permite obținerea unor imagini de calitate mai bună.

Rezonanța magnetică nucleară, mai recent introdusă, are încă indicații limitate. Se consideră a fi metoda de elecție pentru diferențierea carcinomului

hepatocelular de hemangiom și de adenomul hepatic.

Arteriografia este utilă, punând în evidență o vascularizație crescută și anarhică, dar este destul de rar folosită în practică.

Laparoscopia, cu posibilitatea unei ecografii pe cale laparoscopică și a prelevării unei biospii, este o metodă ale cărei indicații se extind în prezent. Poate fi utilizată în ziua operației, înainte de laparotomie, uneori datele obținute la examenul laparoscopic putând să contraindice definitiv laparotomia.

Utilitatea biopsiei hepatice rămâne controversată. Aceasta pentru că în cele mai multe cazuri, examenul clinic coroborat cu datele biologice și cu imagistică sunt suficiente pentru un diagnostic corect. De asemenea, pentru cele mai multe din aceste tumori indicația terapeutică nu este influențată de obținerea unui diagnostic histologic. Pe de altă parte, puncția-biopsie nu este lipsită de efecte adverse: sângerări, însămânțare de celule tumorale (69). Principala indicație rămân nodulii mici (sub 5 cm), cu caracter solid, la care trebuie luată o decizie chirurgicală (intervenție imediată în cancer, urmărire periodică ecografică și clinică în tumorile benigne). O altă indicație o constituie necesitatea obținerii unui document histopatologic în cancerele inoperabile la care trebuie început un tratament oncologic (chimioterpie sistemică sau intraarterială, radioterapie etc.).

Screening-ul pentru CHC: este indicat la bolnavii cu infecție cronică cu virus B sau/și C, care reprezintă o populație cu risc crescut. Testele utilizate sunt ecografia hepatică și dozarea alfa-fetoproteinei sangvine efectuate la fiecare 3-6 luni. În acest fel se consideră că pot fi depistate precoce cca 97% dintre CHC (fig. 4, 5, 6, 7, 8).

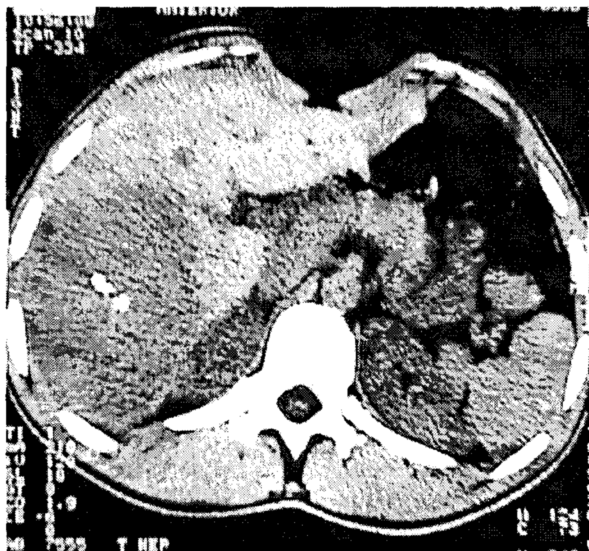


Fig. 4 – Carcinom hepatocelular – TC.

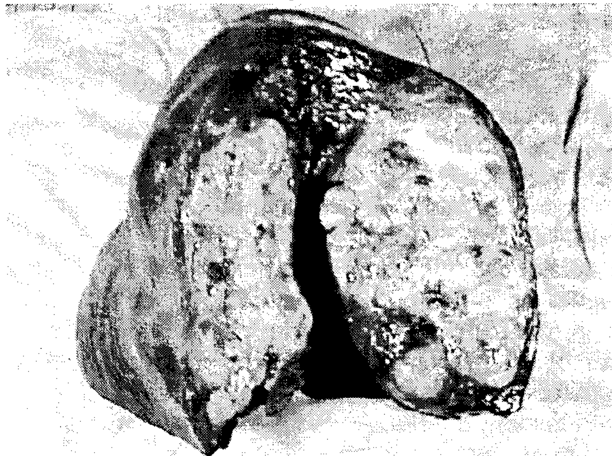


Fig. 5 – Carcinom hepatocelular – piesă de hepatectomie.

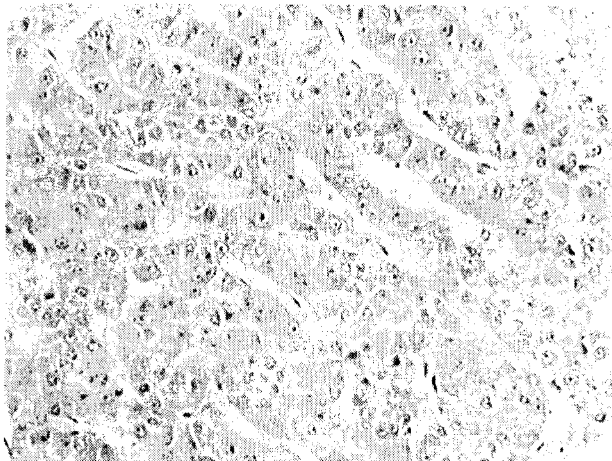


Fig. 6 – Carcinom hepatocelular – piesă de hepatectomie.

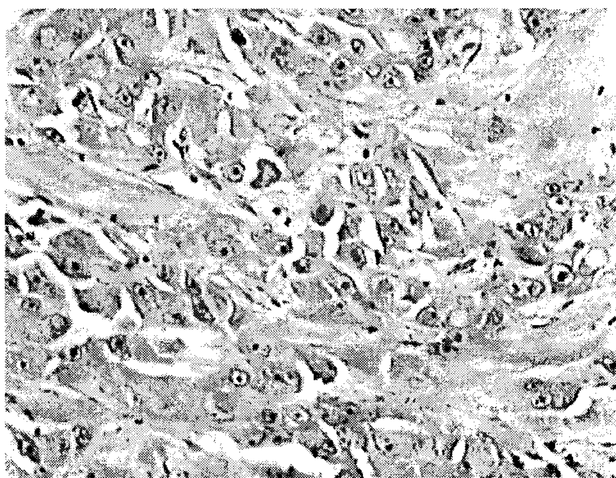


Fig. 7 – Carcinom hepatocelular fibrolamelar HE 2 × 200.

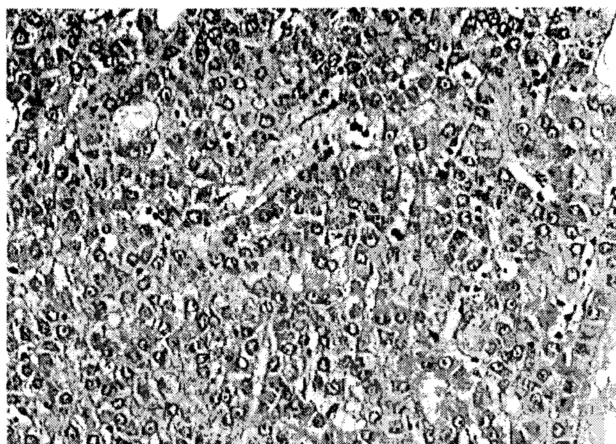


Fig. 8 – Carcinom hepatocelular pseudogandular HE × 200.

Stadializare

Există în prezent o stadializare recomandată de AJCC *(American Joint Committee on Cancer)*, în funcție de tumoare (T), ganglioni (N) și metastaze (M):

Tumoarea primară (T)

Tx Tumoare primară necunoscută.

T0 Fără tumoare.

T1 Tumoare unică, mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară.

T2 Tumoare unică, mai mică sau egală cu 2 cm, cu invazie vasculară sau tumori multiple mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob și fără invazie vasculară.

T3 Tumoare solitară mai mare de 2 cm cu invazie vasculară sau tumori multiple mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob, cu invazie vasculară sau tumori multiple, oricare dintre ele mai mare de 2 cm, limitată la un lob, cu sau fără invazie vasculară.

T4 Tumori multiple în mai mult de un lob, sau tumori care invadează un ram major al venei porte sau venele suprahepatice.

Ganglionii loco-regionali (N)

Nx Ganglioni loco-regionali neevaluați.

N0 Fără metastaze ganglionare loco-regionale.

N1 Cu metastaze la distanță.

În funcție de cei trei parametri enuntați, pot fi definite următoarele stadii:

Stadiul I	T1	N0	M0
Stadiul II	T2	N0	M0
Stadiul III	T3	N0	M0
	T1-3	N1	M0
Stadiul IVa	T4	orice N	M0
Stadiul IVb	orice T	orice N	M1

Evoluție și complicații

Au fost comunicate ruptura spontană a carcinoamelor hepato-celulare (155), precum și posibilitatea metastazării tumorilor (42).

Tratament

În prezent se consideră că tratamentul carcinomului hepato-celular este multimodal. Metodele disponibile sunt următoarele:
- citostatice pe cale sistemică;
- chimioembolizare;
- embolizare arterială;
- alcoolizare;
- diverse forme de radioterapie;
- criochirurgie;
- rezecție chirurgicală.

Rezecția chirurgicală rămâne metoda terapeutică de elecție la bolnavii necirotici, la care mortalitatea postoperatorie a ajuns în prezent de sub 3% (11).

La bolnavii cirotici rezecția poate fi recomandată în stadiul Child A (ciroza bine compensata), deși chiar și în acest caz există riscul decompensării postoperatorii, iar recidivele relativ frecvente și, în general, rapide par să nu justifice intervenția.

Unii autori au dezvoltat scoruri de predicție a mortalității postrezecție la bolnavul cirotic, în timp ce alții consideră că cel mai bun indicator al riscului de decompensare hepatică în astfel de cazuri este testul cu verde-indocianin („indocianin green").

Calitatea parenchimului hepatic restant după o rezecție majoră de ficat este un factor atât de decisiv pentru prognosticul imediat încât unii autori au propus chiar examenul histologic obligatoriu înainte de a lua o decizie de rezecție (136).

Rata generală de recidivă după rezecția chirurgicală este de până la 66% la 5 ani (120). Factorii de care depinde apariția recidivei sunt clasificarea histologică, rezerva funcțională a ficatului și marginea de siguranță oncologică (67).

Rezecțiile hepatice iterative pentru recidive pot fi efectuate cu succes în unele cazuri (47, 77, 106).

Supraviețuirea la 5 ani după rezecția hepatică a crescut de la cca 3% în anii '60, la 12,2% în anii '70 pentru ca să ajungă la 40,2% în anii '80, pe măsură ce a crescut numărul rezecțiilor limitate pentru tumori mici, al rerezecțiilor pentru recidive depistate precoce prin mijloacele moderne de investigație, precum și al rezecțiilor citoreductive sau secvențiale în tumori considerate anterior nerezecabile (139).

Transplantul de ficat rămâne o metodă controversată. Deși există riscul unei rate de recidivă înalte, amplificată de imunosupresia postoperatorie, în practică s-a constatat prognosticul relativ favorabil al bolnavilor cu tumori mici (sub 5 cm diametru) și, mai ales, al celor cu tumori descoperite întâmplător, și la care indicația de transplant a fost determinată de evoluția cirozei hepatice și nu de existența cancerului; în unele cazuri de tumori mai mari de 5 cm, reducerea dimensiunilor tumorale prin chemoembolizare a permis transplantarea cu succes a bolnavilor (86, 96, 117, 118, 145).

Recent, unele echipe de transplant au introdus pentru bolnavii cu cancer așa-numitul transplant „domino": ficatul îndepărtat în cursul operației de transplant de la bolnavi cu amiloidoza (afecțiune determinată de un deficit enzimatic hepatic) este transplantat unui bolnav cu cancer, care în cei 1-2 ani pe care îi trăiește de regulă după această operație, nu ajunge să dezvolte leziunile viscerale severe caracteristice amiloidozei. Se consideră că în acest fel este respectat pe de o parte principiul etic după care un ficat normal nu trebuie alocat unui bolnav cu cancer în momentul în care bolnavi cu afecțiuni curabile mor pe lista de așteptare din cauza insuficienței donorilor, dar li se acordă bolnavilor cu cancer șansa a 1-2 ani de viață pe care îi pot obține după operația de transplant.

Chimioterapia: citostaticele cu acțiunea cea mai puternică asupra carcinomului hepato-celular sunt considerate: adriamicina, cisplatinul și mitomicina C.

Embolizarea arterială, recomandată datorită vascularizației predominent arteriale a tumorilor, și-a dovedit o anume eficiență, deși nu întrutotul semnificativă (9).

Chimioterapia loco-regională pornește de la principiul că administrarea locală a citostaticului este superioară administrării sistemice. Citostaticele sunt introduse fie prin ședințe repetate de cateterizare arterială percutanată (de obicei intrându-se prin artera femurală) fie prin catetere instalate chirurgical în artera hepatică, folosind artera gastro-duodenală. Cateterele sunt atașate fie unui rezervor simplu, care este plasat subcutanat, și în care se va injecta repetat agentul citostatic, fie unei pompe speciale, care este de asemenea plasată subcutanat și care este programată să injecteze într-un anumit ritm agentul citostatic în artera hepatică.

Citostaticele cele mai folosite sunt, în general, aceleași ca pentru chimioterapia sistemică.

În prezent este larg răspândită metoda chimioembolizării, care utilizează o combinație de embolizare și chimioterapie, la care se adaugă Lipiodol sau Lipiodol și Urografin, aceste ultime substanțe dovedind o fixare electivă pe tumori și având, teoretic, rol de „transportor" al citostaticului la nivelul leziunilor tumorale. Unii autori contestă rolul de transportor al Lipiodolului și Urografinului, pe motiv că ele nu se leagă covalent de medicamentele citostatice, ci formează doar o emulsie (120).

Calitatea parenchimului hepatic este un factor de care trebuie ținut seama înainte de a începe tratamentul, efectele toxice ale acestuia putând decompensa un ficat cu leziuni preexistente. Hepatopatiile cronice constituie, în general, o contraindicație a chimioterapiei loco-regionale în general.

Cu toată atracția teoretică pe care o prezintă metodele loco-regionale de tratament, nu există încă o unanimitate de vederi asupra valorii acestora. Aceasta și pentru faptul că unele rezultate excelente comunicate de anumiți autori nu au putut fi reproduse și de alte colective. În experiența noastră, relativ modestă, rata de răspuns a tumorilor a fost foarte redusă.

Supraviețuirea la 1 an după chimioembolizare este situată între 30-60%, fiind mai mare decât cea după chimioterapia sistemică.

Alcoolizarea percutantă a fost utilizată cu succes de o serie de autori. Se adresează în special tumorilor mici (sub 3 cm). A fost obținută chiar dispariția completă a tumorilor (68, 76). Rata de recidive se situează în jur de 60%, iar supraviețuirea la 5 ani în jur de 60% (121).

Criochirurgia este o metodă mai nou introdusă, care constă în distrugerea prin înghețare la temperaturi foarte joase a leziunilor considerate nerezecabile, fie datorită invaziei locale, fie datorită multiplicității. O serie de rezultate preliminare comunicate pot fi considerate promițătoare (39, 111).

Ablația prin radiofrecvență a tumorilor nerezecabile a fost de curând introdusă, cu rezultate considerate încurajatoare (26). Rezultatele cele mai bune se obțin atunci când metoda este aplicată intraoperator direct pe ficat, cu asocierea metodei Pringle (ceea ce scade cantitatea de căldură „furată" de vascularizația tumorilor) și cu ultrasonografie intraoperatorie (82). Metoda poate fi aplicată și percutanat, cu efecte secundare mai puține dar cu eficiență, se pare, mai redusă.

Alte forme de radioterapie care au fost încercate sunt: iradierea cu lipiodol marcat cu I-131, iradierea cu mărgele de sticlă marcate cu itriu, iradierea cu anticorpi antiferitină marcați cu I-131 (125).

Profilaxie: există în prezent mai multe mijloace de profilaxie a CHC:

1. Vaccinul împotriva virusului hepatitei B se recomandă a fi utilizat în ariile endemice, mai ales pentru vaccinarea copiilor născuți din mame infectate. Asemenea programe sunt folosite în prezent în țări precum Singapore sau Taiwan.

2. Interferonul alfa: a fost recomandat în primul rând pentru acțiunea sa împotriva virusurilor hepatitice B și C, dar și datorită capacității demonstrate de a inhiba creșterea liniilor celulare tumorale derivate din CHC uman. Rezultatele preliminare par să sugereze un anume efect, dar studiile sunt încă în curs de efectuare.

Prognosticul este în general nefavorabil, majoritatea bolnavilor decedând în decurs de 1 an de la stabilirea diagnosticului (120). Carcinomul hepatocelular este considerat în prezent unul dintre cancerele cu potențial letal extrem de ridicat, aproximativ 95% dintre cei cu această boală decedând ca o consecință directă a cancerului (114)

Dintre factorii de prognostic, cel mai important este considerat invazia vasculară (146). Alți factori de prognostic importanți sunt: valorile crescute ale alfa-fetoproteinei preoperator, mărimea tumorii, prezența infiltrației peritumorale, a nodulilor sateliți și a metastazelor intrahepatice (27). La cirotici factorii care influențează prognosticul sunt: tipul de rezecție, invazia vasculară, mărimea tumorii, prezența nodulilor sateliți (32).

Supraviețuirea la 5 ani poate ajunge global la 50%, dar supraviețuirea la același interval de timp fără recidivă tumorală a fost de numai 29% (137).

2. **Colangiocarcinomul**

Colangiocarcinomul periferic este o tumoare hepatică ce își are originea în epiteliul ductelor mici din interiorul ficatului. Reprezintă cca 6-13% din totalul tumorilor maligne de orgine biliară, restul fiind reprezentate de colangiocarcinomul perihilar și distal (92).

Ca factor etiologic, în unele țări din Asia se întâlnește un parazit denumit *Clonorchis sinensis.* Un alt factor etiologic îl constituie leziunile de colangită sclerogenă.

Din punct de vedere anatomopatologic tumorile au aspectul de proliferare glandulară secretoare de mucină, înconjurată de o stromă fibroasă densă cu originea la nivelul ductelor biliare mici.

Diferențierea de carcinomul hepatocelular se face, în general, pe baza profilului imunohistochimic: aspect de impregnare a canaliculelor biliare cu anticorpi policlonali specifici pentru antigenul carcinoembrionar pCEA, evidențierea antigenului epitelial specific de membrană și a citokeratinelor.

În unele cazuri este aproape imposibil de făcut. un diagnostic diferențial cu metastazele de adenocarcinom cu punct de plecare digestiv numai pe baza examenului microscopic, chiar și când se efectueaza teste imunohistochimice (19, 40, 107). Diagosticul final este în asemenea cazuri stabilit după excluderea prin examen clinic, explorări imagistice, explorare intraoperatorie și chiar prin examen necroptic al unei tumori primare extrahepatice (107, 108).

Uneori poate fi întâlnit un aspect chistic-papilar, iar alteori poate fi pusă în evidență producția de mucus (108).

Simptomatologia clinică este nespecifică. Simptomele care se întâlnesc în mod curent sunt: durerea abdominală, hepatomegalia și icterul (81, 108).

Diagnosticul preoperator se bazează pe ecografie și tomografie computerizată. Ecografia endovasculară intracavă a fost utilizată pentru tumorile cu evoluție posterioară pentru a aprecia gradul de invazie a venei cave (62).

Aspectul computertomografic este de masă intrahepatică omogenă hipodensă asociată uneori cu dilatarea căilor biliare intrahepatice. Aspectul nu este tipic pentru colangiocarcinoame, putând fi întâlnit și în alte tipuri de tumori maligne hepatice primare sau secundare (127).

Întrucât s-a demonstrat prezența receptorilor somatostatinici la nivelul tumorilor, analogii de somatostatin sunt utilizați în prezent pentru diagnosticul, localizarea și tratamentul colangiocarcinoamelor (138) (fig. 9, 10, 11, 12).

Dintre ceilalți markeri tumorali, asocierea dintre antigenul carcino-embrionar (CEA) și antigenul carbohidrat 19-9 (CA 19-9) este considerată utilă (112).

Tratamentul se bazează în primul rând pe rezecția hepatică, singura care și-a dovedit eficiența. Rata de rezecabilitate este apreciată variabil de diferiți autori, oscilând între 40% și 74%; cauze de inoperabilitate sunt considerate a fi invazia structurilor adiacente ficatului sau adenopatia masivă în ganglionii hilari (19). Există însă autori care preferă un abord chirurgical mai agresiv, care include rezecții complexe, extinse la vena cavă inferioară (108, 153) sau organele adiacente (50). Au fost comunicate de asemenea rezecții iterative pentru recidive (108). Indicațiile transplantului de ficat rămân controversate: tumori nerezecabile și cu evoluție lentă, ciroza asociată (16, 35, 60, 71).

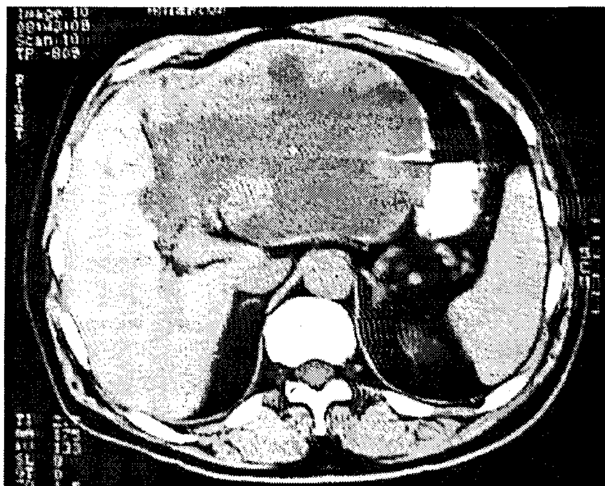


Fig. 9 – Colangiocarcinom periferic – TC.

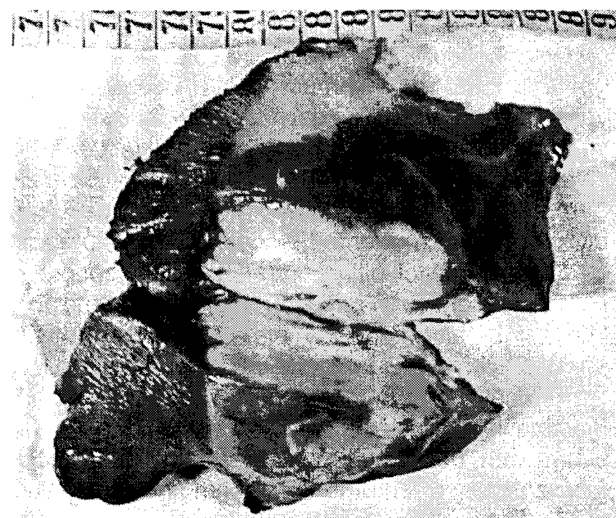


Fig. 10 – Colangiocarcinom periferic – TC.

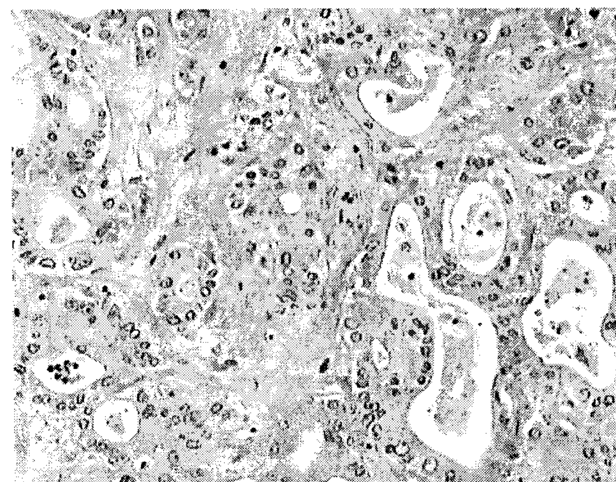


Fig. 11 – Colangiocarcinom periferic HE 3 × 200.

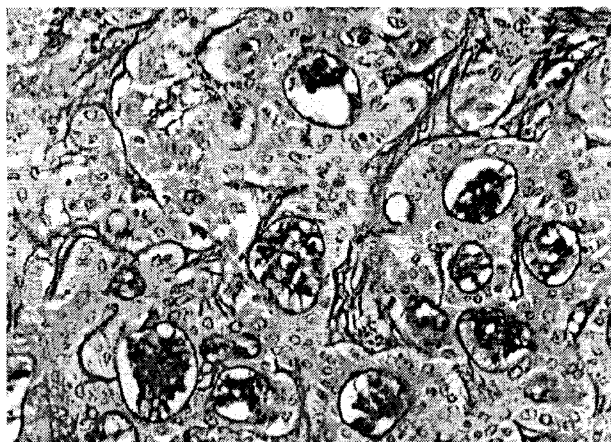


Fig. 12 – Colangiocarcinom periferic AB 4 × 200.

Iradierea postoperatorie a fost încercată, dar rezultatele sunt, în general, nesatisfăcătoare (59, 92). De asemenea, chimioterapia a dovedit o eficiență redusă (15, 123).

Terapii moderne, aflate încă în curs de evaluare sunt chimioterapia moleculară (conversia genetică a precursorilor unor substanțe active terapeutic) combinată cu iradierea și cu terapia fotodinamică (101, 150). A mai fost încercat de asemenea tamoxifenul datorită acțiunii sale de inhibiție a creșterii tumorale via receptorilor de estrogen (115).

La bolnavii netratați supraviețuirea nu depășește 4 luni.

Cu tratament supraviețuirea la 5 ani se situează între 27-44% cu o durată a supraviețuirii situată între 15-28 luni (19, 59, 81, 92). În experienta „Clinicii Chirurgicale Fundeni" supraviețuirea la distanță a fost de 11,7 luni (108).

Atât supraviețuirea la distanță cât și intervalul liber de boală sunt semnificativ mai mari în cazul colangiocarcinomului periferic decât în cazul formelor hilare (81).

Factorii de prognostic cei mai importanți sunt considerați marginea de rezecție, nivelul seric preoperator al albuminei, mucobilia, papilomatoza intraductală, invazia ganglionilor din hilul hepatic, prezența nodulilor sateliți și invazia vasculară (17, 20, 59, 81, 92). Tumorile cu diametru mai mare de 5 cm sunt mai predispuse la recidivă (81).

Tumorile descoperite precoce în mod întâmplător pot beneficia de o supraviețuire mai îndelungată (44).

În mod obișnuit însă supraviețuirea este relativ scurtă. O revizie a întregii literaturi găsește numai 6 cazuri care au supraviețuit peste 5 ani de la rezecția chirurgicală (44).

3. **Sarcoamele hepatice**

Din această categorie de tumori rare fac parte angiosarcomul, mezenchimomul și hemangioendoteliomul infantil (fig. 13, 14, 15, 16, 17, 18).

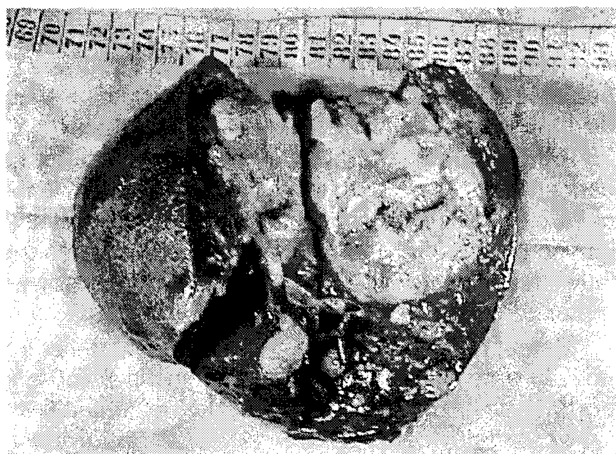


Fig. 13 – Hemangioendoteliom epitelioid.

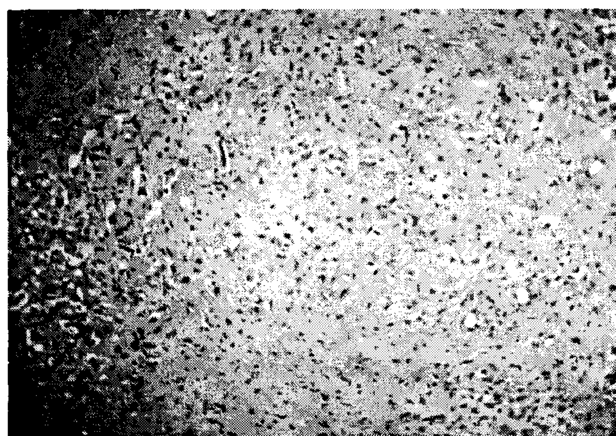


Fig. 14 – Hemangioendoteliom epitelioid – HE × 40.

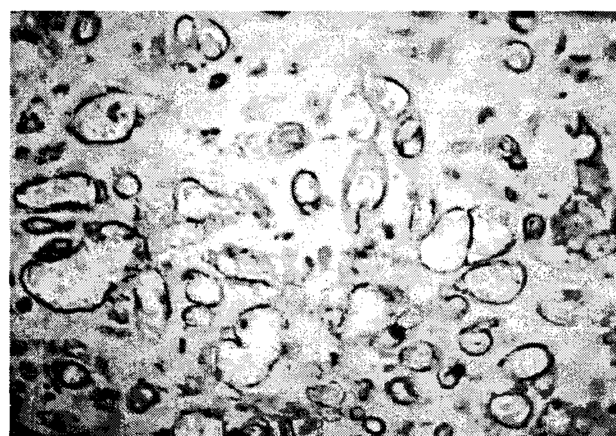


Fig. 15 – Hemangioendoteliom epitelioid – imunohistochimie pozitivă factor VIII.

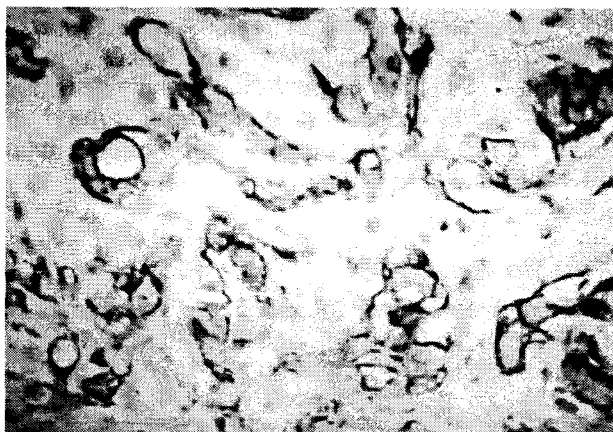


Fig. 16 – Hemangioendoteliom epitelioid – imunohistochimie Ulex Europaeus lectin.

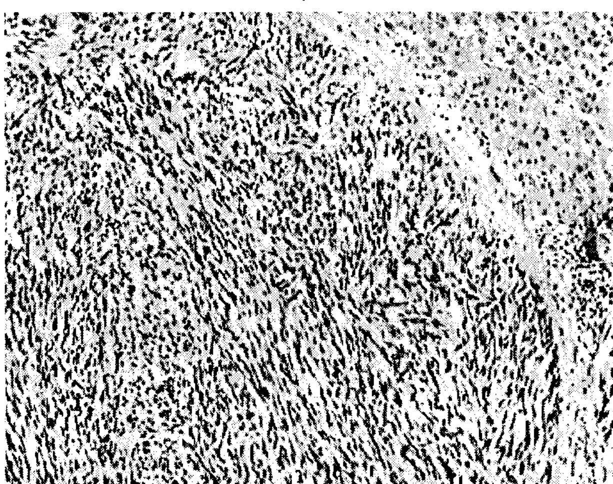


Fig. 17 – Leiomiosarcom VG × 100.

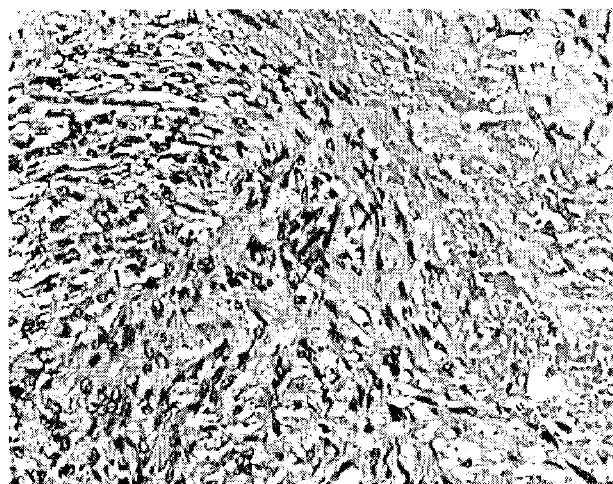


Fig. 18 – Leiomiosarcom HE 2 × 200.

Factorii etiologici depistați până în prezent sunt clorura de vinil și substanța radiologică denumită

thorotrast, care însă nu se mai utilizează astăzi în explorarea radiologică.

Simptomle sunt nespecifice. Evoluția este însă rapidă și prognosticul nefavorabil. Singurul tratament eficace este rezecția chirurgicală, atunci când se poate interveni la timp.

4. Metastazele hepatice

Ficatul este al doilea sediu de metastazare a tuturor cancerelor din organismul uman, după ganglionii limfatici (148) (fig. 19, 20).

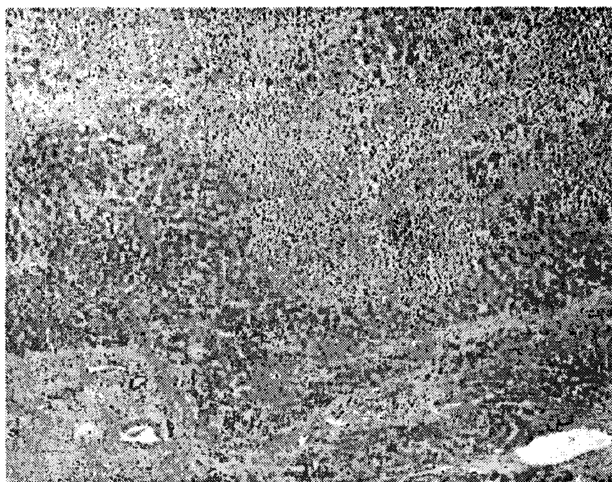


Fig. 19 – Limfom – HE × 40.

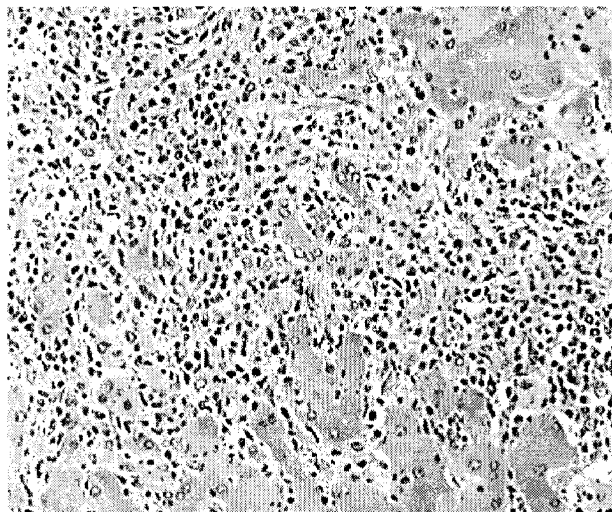


Fig. 20 – Limfom – HE × 40.

Din punct de vedere al evoluției clinice și al prognosticului, este utilă împărțirea metastazelor hepatice în 3 categorii:

a. *Metastaze hepatice de la un cancer colono-rectal*

În mod particular, la bolnavii cu cancer colorectal, ficatul poate să fie singurul sediu al metastazelor.

Din 150 000 de cazuri noi care se internează anual în SUA, cca 25% prezintă deja metastaze hepatice, și încă 20-50% vor dezvolta ulterior astfel de metastaze (12, 95).

Principala caracteristică a metastazelor de la un cancer colono-rectal este evoluția lor relativ lentă, ceea ce permite un abord terapeutic care, la rândul lui, conferă bolnavului șanse de supraviețuire relativ bune comparativ cu alte tipuri de cancere metastatice.

Metastazarea în ficat se produce pe cale venoasă, embolii tumorali ajungând în final în vena portă și de acolo în ficat. La nivelul ficatului metastazele capată foarte curând vascularizație arterială și tind să se dezvolte repede. Creșterea lor depinde de o serie de parametri care se leagă de caracterele biologice ale tumorii primare, dar și de factorii locali de apărare imună a ficatului.

În funcție de momentul apariției în raport cu tumora primară se deosebesc două categorii de metastaze: sincrone, care apar concomitent cu tumora primară sau în primii doi ani după rezecția acesteia (se consideră că dacă apar în acest interval de timp metastazele existau deja la momentul rezecției) și metacrone, când apar la un interval de timp mai mare de 2 ani de la rezecția tumorii primare.

Intervalul de timp la care apar metastazele metacrone poate fi uneori foarte lung. În experiența personală am înregistrat cazuri la care apariția metastazelor s-a produs după mai mult de 5 ani de la intervenția chirurgicală, cel mai lung interval de timp fiind de 9 ani.

Din punct de vedere clinic în cazul metastazelor sincrone simptomatologia este dominată de regulă de simptomele tumorii primare și foarte rar de simptome produse de metastazele hepatice, cu excepția hepatomegaliei în cazurile avansate.

În ceea ce privește metastazele metacrone, în prezent ele se descoperă de obicei în cursul monitorizării postoperatorii a bolnavilor rezecați pentru cancer colono-rectal. Aceasta implică teste biologice de rutină (hemoleucograma, VSH), markeri tumorali (antigenul carcinoembrionar) și ecografie hepatică efectuate la intervale regulate de timp; protocolul „Clinicii Chirurgicale Fundeni" implică efectuarea acestor teste la fiecare 3 luni în primul

an postoperator, la 6 luni în al doilea an și o dată pe an în continuare.

Pentru diagnosticul imagistic ecografia este, de regulă, suficientă. Atunci când se pune problema rezecției chirurgicale este necesară, în general, și o tomografie computerizată pentru precizarea unor detalii legate de viitoarea intervenție.

Dintre metodele de tratament al metastazelor hepatice de care dispunem în momentul de față, rezecția chirurgicală se situează, de departe, pe primul loc.

În majoritatea centrelor de chirurgie hepatică cu experiență, aceasta poate fi efectuată cu o mortalitate care să nu depașească 5%. În cazul metastazelor sincrone care sunt descoperite o dată cu tumoarea primară, părerile sunt împărțite în ceea ce privește tratamentul optim. Astfel după unii este de preferat să se rezece în același timp tumoarea primară și metastazele, evitându-se astfel o reintervenție, în timp ce după alții, o singură operație implică riscuri prea mari și este de preferat un interval de cca o lună (care poate fi folosit pentru chimioterapie) între rezecția tumorii primare și hepatectomie. Personal suntem partizanii primei atitudini considerând că o intervenție seriată nu scade semnificativ riscul chirurgical, având însă o serie de inconveniente majore: stresul unei reintervenții pentru bolnav, periviscerita postoperatorie care poate crea mari dificultăți disecției, spitalizare dublă etc.

S-a încercat stabilirea unor criterii pentru evaluarea rezecabilității metastazelor hepatice în funcție de numărul, localizarea și dimensiunile lor. Deși cu cât numărul și dimensiunile leziunilor sunt mai crescute și cu cât acestea au tendința de a fi difuz localizate, cu atât prognosticul este mai nefavorabil; în realitate nu există decât o singură contraindicație majoră a rezecției: cantitatea și calitatea parenchimului hepatic restant. Având în vedere că majoritatea metastazelor hepatice survin pe ficat sănătos, o rezecție majoră hepatică poate fi efectuată cu succes dacă lasă pe loc cel puțin 30% din parenchimul hepatic (această limită poate fi împinsă și până la 25% dar cu riscuri mult mai mari de decompensare majoră postoperatorie). Atât din experiența personală cât și din date de literatură rezultă că și metastazectomiile multiple (în cazul tumorilor localizate pe ambii lobi) pot să ofere bolnavului o șansa semnificativ mai bună decât abstenția de la rezecție. De asemenea, rezecțiile hepatice iterative își au una dintre indicațiile majore în tratamentul metastazelor hepatice pentru că: așa cum menționam anterior, de regulă ficatul este normal (deci parenchimul hepatic poate suporta o nouă rezecție), tehnicile de hepatectomie s-au dezvoltat foarte mult în ultimele decenii permițând aproape orice tip de rezecție, evoluția metastazelor este suficient de lentă ca să permintă două, trei și chiar mai multe intervenții iterative (106).

Chimioterapia: poate fi practicată atât sub formă sistemică sau loco-regională.

Rata de răspuns la chimioterapia sistemică nu depășește 20% (12,95). Citostaticul de elecție rămâne 5-fluorouracilul.

Răspunsul la chimioterapia intraarterială este semnificativ mai bun (ajungând chiar până la 60-70%), dar, pe lângă costul ridicat, instalarea unei pompe de perfuzie intraarterială se însoțește de o rată a complicațiilor de până la 10% (12). Premisa teoretică a administrării intraarteriale a drogurilor citostatice este vascularizația exclusiv arterială a tumorilor hepatice. În prezent se utilizează în plus și o serie de substanțe (dintre care în primul rând Lipiodolul) cu rol de „carrier", care, datorită fixării elective la nivelul tumorilor ar trebui, cel puțin teoretic, să crească concentrația citostaticului în tumoare.

Citostaticul cel mai des utilizat pentru chimioterapie intraarterială este 5-FUDR (5-fluoro-2-deoxyuridine). Deși are o eficiență dovedită, trebuie totuși utilizat cu prudență datorită efectelor toxice majore asupra ficatului.

Alte citostatice care au mai fost folosite sunt: 5-FU, cisplatinum și mitomicina.

Au fost de asemenea stabilite protocoale care utilizează atât chimioterapia sistemică, cât și pe cea loco-regională plecând de la constatarea că bolnavii aflați sub chimioterpie loco-regională au dezvoltat în acest timp metastaze sistemice (în special pulmonare). Cea mai frecvent folosită combinație este cea de 5-FU administrat sistemic asociată cu 5-FUDR administrat loco-regional.

În lipsa tratamentului, mediana supraviețuirii este de aproximativ 5-10 luni (12).

Wilson și Adson au comparat 60 de cazuri la care s-a practicat rezecție cu alte 60, comparabile ca număr și dimensiuni, la care nu s-a practicat decât biopsie: nici unul din pacienții la care s-a practicat numai biopsie nu a supraviețuit la 5 ani, în timp ce în grupul rezecat s-a înregistrat 25% supraviețuire la 5 ani și 19% supraviețuire la 10 ani (149).

Prognosticul este evident mai bun la bolnavii cu metastaze unice decât la cei cu metastaze multiple. Pe o serie din literatură supraviețuirea la 1 an a fost de 5,7% la bolnavii cu metastaze difuze, față de 27% la cei cu metastaze localizate la un lob al ficatului și de 60% la cei cu metastază unică. Su-

pravieţuirea mediană la bolnavii cu o singură metastază a fost de 25 luni (151).

O serie de parametri care caracterizează tumora primară au, de asemenea, importanţă prognostică. Sunt considerati factori de prognostic nefavorabil vârsta peste 70 ani, sexul masculin, şi stadiul avansat al tumorii primare (utilizând cla- sificarea Dukes sau Astler-Coller), în timp ce gradingul histologic pare să nu aibă o influenţă majoră (12).

Deşi eforturile terapeutice combinate care sunt utilizate în prezent (chirurgia, chimioterapia sistemică sau loco-regională, radioterapia, radio- sau crioablaţia) au dus la o îmbunătăţire considerabilă a prognosticului metastazelor hepatice de cancer colono-rectal, se admite că totuşi, din nefericire, în final pacienţii vor deceda, după un interval de timp mai lung sau mai scurt, datorită recidivei bolii la nivel hepatic sau sistemic.

b) *Metastaze hepatice de la cancere endocrine.*

Metastazele hepatice de la o serie de cancere endocrine (carcinoid, gastrinom) au, de regulă, o evoluţie lentă. Unele dintre aceste cazuri beneficiază de tratament simptomatic cu care s-au obţinut supravieţuiri confortabile de peste 10 ani. De asemenea transplantul hepatic a fost practicat cu succes în cazuri de carcinoid metastatic, obţinându-se vindecări.

c) *Metastaze hepatice de la alte cancere*

Au în general un prognostic mult mai nefavorabil decât metastazele provenite de la un cancer colono-rectal. Supravieţuirea în cazuri de metastaze de la un cancer gastric, pancreatic, pulmonar sau mamar este atât de scurtă încât, în general, nu justifică rezecţia.

TRATAMENT

Principii ale rezecţiilor hepatice pentru tumori benigne şi maligne

Rezecţiile hepatice au devenit în prezent operaţii bine codificate şi care pot fi efectuate cu succes şi cu o mortalitate redusă în clinicile specializate.

În perioada preoperatorie este nevoie de o investigaţie foarte corectă a bolnavului. Parametrii esenţiali pentru actul chirurgical sunt:

– vârsta şi condiţia biologică a bolnavului; deşi nu există practic o limită sau contraindicaţii absolute, cu cât vârsta este mai înaintată şi cu cât sunt mai multe tare asociate, cu atât riscul chirurgical este mai mare;

– calitatea parenchimului hepatic restant: este un factor esenţial de care depinde evoluţia postoperatorie imediată. Rezecţiile pe ficat normal sunt, în general bine suportate şi permit ablaţia până la 75% din ficat, în timp ce rezecţiile pe ficat cirotic, chiar atunci când sunt foarte limitate, sunt grevate de riscul insuficienţiei hepatice postoperatorii. De aceea regula este ca rezecţii de amploarea unei lobectomii sau mai mari pot fi efectuate doar la bolnavi cu ficat sănătos. Pentru evaluarea calităţii parenchimului hepatic se folosesc o serie de teste biologice de rutină (bilirubina, transaminaze, fosfataza alcalină, gamaglutamiltranspeptidaza, albuminemia, timpul de protrombină). O importanţă particulară o are *screening*-ul viral, mai ales la bolnavii cu carcinom hepatocelular. Experienţa dovedeşte că mulţi dintre aceştia sunt infectaţi viral şi un parenchim hepatic de aspect aparent normal, poate ascunde leziuni hepatitice severe, cu consecinţe grave în evoluţia postoperatorie imediată. La astfel de bolnavi poate fi necesară o biopsie intraoperatorie din parenchimul restant înainte de a lua o decizie chirurgicală;

– numărul, dimensiunile şi localizarea tumorilor: trebuie foarte corect evaluate. Dacă numărul tumorilor este prea mare şi ele sunt răspândite în tot ficatul, o rezecţie nu mai poate fi luată în discuţie. De asemenea, dacă datorită dimensiunilor tumorilor, parenchimul restant devine prea redus, tumorile nu mai pot fi rezecate. În sfârşit, în ceea ce priveşte localizarea, trebuie precizate în special raporturile cu vena cava inferioară şi cu venele suprahepatice în porţiunea lor extrahepatică, invazia acestora fiind sursa unor dificultăţi intraoperatorii majore. Invazia venei porte, şi, mai ales a uneia din cele două ramuri ale ei, este destul de frecvent întâlnită şi nu mai este considerată o contraindicaţie a rezecţiei;

– adenopatia hilară, extensia extrahepatică a tumorilor şi prezenţa ascitei: dacă adenopatia hilară în sine nu este o contraindicaţie absolută pentru rezecţie, invazia structurilor hepatice adiacente şi prezenţa ascitei sunt factori care contraindică în mod formal o rezecţie chirurgicală.

În prezent rezecţiile hepatice majore se efectuează în centre specializate.

Pentru operație trebuie asigurată o rezervă suficientă de masă eritrocitară, plasmă proaspătă și masă trombocitară.

În cazul necesității clampării venei cave inferioare în cursul rezecțiilor cu excludere vasculară totală, anestezistul trebuie să fie pregătit pentru efectuarea probei de clampaj (110). În cazul în care bolnavul nu tolerează clampajul și tumora poate fi rezecată fără a se recurge la acesta, se va declampa vena cava inferioară. În cazul în care însă tumoarea invadează vena cava inferioară și rezecția nu poate fi efectuată fără clampaj se va recurge la circulație extracorporeală cu aparat de *bypass* veno-venos.

Din punct de vedere al conduitei anestezice preoperatorii este necesară menținerea unei presiuni scăzute în vena cava inferioară, ceea ce scade semnificativ gradul de sângerare în cursul rezecției.

Tehnicile de hepatectomie reglată sunt în prezent bine codificate.

Abordul pediculului hepatic poate fi făcut, în general, în trei maniere:

– extrahepatic, așa cum a fost descris în mod clasic de către Lortat-Jacob (79). Implică disecția elementelor hilului hepatic. Acolo unde aceasta nu întâmpină dificultăți datorită fie perivisceritei după intervenții anterioare, fie adenopatiei hilare sau extensiei procesului tumoral, este o metodă elegantă, didactică și cu riscuri minime. Faptul că cea mai mare parte din anomaliile vasculo-biliare ale ficatului se produc la nivelul hilului nu înseamnă că disecția acestuia ar fi periculoasă: din contră, anomaliile pot fi în acest fel recunoscute și inadvertențele pot fi evitate. Timpul necesar disecției este ceva mai lung dar nu în mod semnificativ;

– intrahepatic posterior, după tehnica descrisă inițal de Couinaud (24) și dezvoltată ulterior de Launois (66). După efectuarea unei incizii circulare (24, 109) în jurul pediculului lobar se pătrunde cu degetul în parenchimul hepatic și se izolează pediculul în întregime, după care se ligaturează în bloc toate cele trei elemente. Avantajul principal constă în faptul că este o metodă mai rapidă. Dezavantajele sunt legate de faptul că poate produce sângerare în momentul când se pătrunde în parenchimul hepatic iar bifurcația precoce, la nivelul hilului, a pediculilor sectorali necesită repetarea manevrei pentru fiecare pedicul;

– intrahepatic anterior, este metoda descrisă clasic de Ton That Tung (141) care presupune abordul ficatului la nivelul liniilor de demarcație între lobi și segmente și pătrunderea prin parenchim până la nivelul pediculilor lobari sau sectoriali. Este destul de rar practicată în prezent pentru rezecțiile reglate, abordul primar al parenchimului hepatic practicându-se în special în cazul rezecțiilor atipice.

Abordul venelor suprahepatice poate fi făcut atât extrahepatic, ceea ce este de preferat, ori de câte ori este posibil, cât și intrahepatic în cazul în care abordarea extrahepatică este riscantă.

Secționarea parenchimului hepatic implică secționarea țesutului hepatic propriu-zis precum și ligatura elementelor bilio-vasculare care îl traversează dintr-o parte în alta la nivelul liniei de secționare. Parenchimul hepatic poate fi ușor „triturat“ fie digital (așa-numita fractură digitală sau „finger-fracture“, introdusă de Ton That Tung), fie cu pense tip Kelly *(Kelly-fracture)*. Elementele bilio-vasculare pot fi ligaturate sau se pot aplica clipuri hemostatice. Recent a fost introdusă disecția ultrasonică a parenchimului hepatic, care permite secționarea acestuia cu o pierdere minimă de sânge. Cu ajutorul disectoarelor moderne cu ultrasunete pot fi secționate chiar și vase mai mici, care sunt și coagulate în același timp.

Hemostaza și bilistaza pe tranșa de secțiune hepatică trebuie sa fie minuțioase. În prezent se folosesc pentru completarea hemostazei pe tranșă sprayuri hemostatice de tip Tissuecol sau Beriplast ori bureți hemostatici de tip Tachocomb, aceștia din urmă fiind superiori datorită proprietății de a se lipi de tranșă.

Manevra Pringle, care constă în clamparea pediculului hepatic, introdusă în 1908, poate fi utilizată pentru a diminua hemoragia în timpul secționării ficatului, mai ales atunci când nu s-a practicat ligatura prealabilă a elemetelor pediculului hilar. Dacă inițial s-a considerat că manevra nu poate fi prelungită peste 20 minute în normotermie, s-a demonstrat, în urma cercetărilor lui Huguet în special că metoda poate fi extinsă chiar până la 60 de minute. Mulți autori recomandă însă clampajul intermitent, cu declampări la fiecare 15-20 de minute urmate de reclampări ulterioare chiar și în cazul rezecțiilor pe ficat sănătos. În cazul rezecțiilor pe ficat cirotic unde riscul leziunilor ischemice este mai mare, se recomandă evitarea clampajului sau, cel mult, clampaj intermitent.

Excluderea vasculară totală constă în clamparea pediculului hepatic, a venei cave inferioare infrahepatic și a venei cave inferioare suprahepatic. A fost popularizată în Franța de către Huguet (48,49) și practicată cu succes și la noi (110) în scopul unei rezecții fără pierdere de sânge. Nu este însă o metodă lipsită de inconveniente, astfel încât, în prezent, se adresează în special tumorilor

cu invazie de venă cavă inferioară sau de vene suprahepatice.

Utilizând principiile de mai sus, pot fi realizate în momentul de față diverse tipuri de rezecții hepatice. Atunci când rezecția respectă împărțirea anatomică a ficatului (cea care s-a impus în prezent este anatomia lui Couinaud care împarte ficatul în 2 lobi, 4 sectoare și 8 segmente), se vorbește despre o rezecție reglată. Dacă rezecția nu urmeaza liniile de împărțire anatomică a ficatului, se vorbește despre o rezecție nereglată sau atipică.

Principalele tipuri de rezecții reglate sunt (105):

A. *Hepatectomiile:* înseamnă rezecția unui lob hepatic în întregime și pot fi de două tipuri:

- Hepatectomie dreaptă.
- Hepatectomie stângă.

Atunci când rezecția este extinsă și la sectorul medial al celuilalt lob se vorbește de:

- Hepatectomie dreaptă lărgită.
- Hepatectomie stângă lărgită.

B. *Sectorectomiile:* din cele 4 sectoare ale ficatului, cel care se rezecă cel mai adesea în mod reglat este sectorul lateral al lobului stâng. Operația se numește sectorectomie laterală stângă.

C. *Segmentectomiile:* pot fi unisegmentectomii (rezecția unui singur segment), bisegmentectomii (rezecția a două segmente) sau trisegmentectomii (rezecția a 3 segmente). Această ultimă denumire poate crea uneori confuzii, fiind utilizată de autorii americani pentru hepatectomiile lărgite (într-o terminologie mai veche americană, sectoarele din clasificarea Couinaud erau denumite segmente).

BIBLIOGRAFIE

1. **Adam Yg, Huvos Ag, Fortner Jg.** – *Giant hemangioma of the liver.* Ann Surg 1970; 172: 239-245.
2. **Anthony P.P.** – *Inflammatory pseudotumour (plasma cell granuloma) of lung, liver and other organs (Commentary).* Histopathology 1993; 23: 501-503.
3. **Anthony P.P., Telesinghe PU.** – *Inflammatory pseudotumour of the liver.* J Clin Pathol 1986; 39: 761-768.
4. **Arrive L, Flejou JF, Vilgrain V, et al.** – *Hepatic adenoma: MR findings în 51 pathologically proved lessions.* Radiology 1997; 193: 507-512.
5. **Arsenault TM, Johnson CD, Gorman B, et al.** – *Hepatic adenomatosis.* MayoClinic 1996; 71: 478-480.
6. **Baer HU, Dennison AR, Mouton W, et al.** – *Enucleation of giant hemangiomas of the liver. Technical and pathologic aspects of a neglected procedure.* Ann Surg 1992; 216: 673-676.
7. **Baum OK, Bookstein JJ, Holtz F, et al.** – *Possible association between benign hepatomas and oral contraceptives.* Lancet 1973; 2: 926-929.
8. **Bennett WF, Bova JG.** – *Review of hepatic imaging and a problem-oriented approach to liver masses.* Hepatology 1990; 12: 761-775.
9. **Berger DH, Carrasco HC, Curley SA.** – *Hepatic artery chemoebolization or embolization for primary and metastatic liver tumors: post-treatment management and complications.* J Surg Oncol 1995; 60: 116-121.
10. **Birnbaum BA, Weinreb JC, Megibow AJ, et al.** – *Definitive diagnosis of hepatic hemangiomas: MR imaging versus Tc-99m-labeled red blood cell SPECT.* Radiology 1990; 176: 95-101.
11. **Bismuth H, Chiche L, Castaing D.** – *Surgical treatment of hepatocellular carcinomas în noncirrhotic liver: experience with 68 liver resections.* World J Surg 1995; 19: 35-41.
12. **Blumgart L, Fong Y.** – *Surgical options în the treatment of hepatic metastasis from colorectal cancer.* Curr Probl Surg 1995; 32: 333-421.
13. **Borgonovo G, Razzetta F, Arezzo A, et al.** – *Giant hemangiomas of the liver: surgical treatment by liver resection.* Hepatogastroenterology 1997; 44: 231-234.
14. **Brouwers MA, Peeters PM, de Jong KP, et al.** – *Surgical treatment of giant haemangioma of the liver.* Br J Surg 1997; 84: 314-316.
15. **Carr BI, Flickinger JC, Lotze MT.** – *Cholangiocarcinoma (Chapter 32: Cancers of the Gastrointestinal tract — Section 5: Hepatobiliary Cancers).* In: *Principles & Practice of Oncology.* DeVita VT, Hellman S, and Rosenberg SA - editori. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1997: 1119-1126.
16. **Casavilla FA, Marsh JW, Iwatsuki S, et al.** – *Hepatic resection and transplantation for peripheral cholangiocarcinoma.* J Am Coll Surg 1997; 185: 429-436.
17. **Chen MF, Jan YY, Chen TC.** – *Clinical studies of mucin-producing cholangiocellular carcinoma – a study of 22 histopathology-proven cases.* Ann Surg 1998; 227: 63-69.
18. **Chen WT, Chen RC, Wang CK, et al.** – *Carbon dioxide enhanced ultrasonography of hepatic haemangiomas.* Clin Radiol 1998; 53: 281-286.
19. **Cherqui D, Tantawi B, Alon R, et al.** – *Intrahepatic cholangiocarcinoma: results of aggresive surgical management.* Arch Surg 1995; 130: 1073-1078.
20. **Chu KM, Lai EC, Al-Hadeedi S, et al.** – *Intrahepatic cholangiocarcinoma.* World J Surg 1997; 21: 301-306.
21. **Chui AK, Vass J, McCaughan GW, et al.** – *Giant cavernous haemangioma: a rare indication for liver transplantation.* Aust N Z J Surg 1996; 66: 122-124.
22. **Colombo M.** – *Hepatocellular carcinoma în cirrhotics.* Sem Liver Dis 1993; 13: 374-383.
23. **Conter RL, Longmire WPJ.** – *Recurrent hepatic hemangiomas. Possible association with estrogen therapy.* Ann Surg 1988; 207: 115-119.
24. **Couinaud C.** – *A simplified method for controlled left hepatectomy.* Surgery 1985; 97: 358-361.
25. **Craig JR, Peters RL, Edmonson HA.** – *Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts.* 1989.
26. **Curley SA, Izzo F, Delrio P, et al.** – *Radiofrequency ablation of unresectable primary and metastatic hepatic malignancies: results in 123 patients.* Ann Surg 1999; 230: 1-8.
27. **Di Carlo V, Ferrari G, Castoldi R, et al.** – *Surgical treatment and prognostic variables of hepatocellular carcinoma in 122 cirrhotics.* Hepato-Gastroenterology 1995; 42: 222- 229.
28. **Duron JJ, Keilani K, Jost JL, et al.** – *Giant cavernous hepatic hemangiomas in adults: enucleation under selective blood inflow control.* Am Surg 1995; 61: 1019-1022.

29. **Eckhauser FE, Knol JA, Raper SE, et al.** – *Enucleation combined with hepatic vascular exclusion is a safe and effective alternative to hepatic resection for liver cell adenoma.* Am J Surg 1994; 60: 466-472.
30. **Farges O, Daradkeh S, Bismuth H.** – *Cavernous hemangiomas of the liver: are there any indications for resection?* World J Surg 1995; 19: 19-24.
31. **Foster JH, Berman MM.** – *The malignant transformation of liver cell adenomas.* Arch Surg 1994; 129: 712-717.
32. **Fuster J, Garcia-Valdecasas JC, Grande L.** – *Hepatocellular carcinoma and cirrosis: results of surgical treatment în a european series.* Ann Surg 1996; 233: 297-302.
33. **Gandolfi L, Leo P, Solmi L, et al.** – *Natural history of hepatic haemangiomas: clinical and ultrasound study.* Gut 1991; 32: 677-680.
34. **Gilon D, Slater PE, Benbassat J.** – *Can decision analysis help în the management of giant hemangioma of the liver?* J Clin Gastroenterol 1991; 13: 255-258.
35. **Goldstein RM, Stone M, Tillery GW, et al.** – *Is liver transplantation indicated for cholangiocarcinoma?* Am J Surg 1993; 166: 768-772.
36. **Gordon JW.** – *Transgenic mouse models of hepatocellular carcinoma.* Hepatology 1994; 19: 538-539.
37. **Hamm B, Fischer E, Taupitz M.** – *Differentiation of hepatic hemangiomas from metastases by dynamic contrast-enhanced MR imaging.* J Comput Assist Tomogr 1990; 14: 205-216.
38. **Heilo A, Stenwig AE.** – *Liver hemangioma: US-guided 18-gauge core-needle biopsy.* Radiology 1997; 204: 719- 722.
39. **Hemming AW, Langer B.** – *Repeat resection of recurrent hepatic colorectal metastases.* Br J Surg 1994; 81: 1553-1554.
40. **Herlea V, Popescu I, Zurac S, et al.** – *Diagnostic difficulties în peripheral cholangiocarcinoma.* Morphol Embryol 1998; în press.
41. **Hertzer NR, Hawk WA, Hermann RE.** – *Inflammatory lesions of the liver which simulate tumor: report of two cases în children.* Surgery 1971; 69: 839-846.
42. **Hiraoka T, Iwai K, Yamashita R, et al.** – *Metastases from hepatocellular carcinoma în sclerosed oesophageal varices in cirrhotic patients.* Br J Surg 1986; 73: 932
43. **Hobbs KE.** – *Hepatic hemangiomas.* World J Surg 1990; 14: 468-471.
44. **Horie Y, Akamizu H, Nishimura Y, et al.** – *Intrahepatic cholangiocarcinoma with a long-term survival of 12 years after surgical resection: report of a case and review of the literature.* Hepato-Gastroenterology 1995; 42: 506-509.
45. **Horiuchi R, Uchida T, Kojima T, et al.** – *Inflammatory pseudotumor of the liver.* Cancer 1990; 65: 1583-1590.
46. **Howell RR, Stevenson RE, Ben-Menachem Y, et al.** – *Hepatic adenomata with type 1 glycogen storage disease.* JAMA 1976; 236: 1481-1484.
47. **Hu R-H, Lee P-H, Yu S-C, et al.** – *Surgical resection for recurrent hepatocellular carcinoma: prognosis and anlysis of risk factors.* Surgery 1996; 120: 23-29.
48. **Huguet C, Addario-Chieco P, Gavelli A, et al.** – *Technique of hepatic vascular exclusion for extensive liver resection.* Am J Surg 1992; 163: 602-605.
49. **Huguet C, Nordlinger B, Galopin JJ, et al.** – *Normothermic hepatic vascular exclusion for extensive hepatectomy.* Surg Gynecol Obstet 1978; 147: 689-693.
50. **Hui A-M, Kawasaki S, Hashikura Y, et al.** – *Long-term survival after surgery for advanced intrahepatic cholangiocarcinoma: a case report.* Hepato-Gastroenterology 1997; 44: 813-816.
51. **Hytiroglu P, Brandwein MS, Strauchen JA, et al.** – *Inflammatory pseudotumor of the parapharyngeal space: case report and review of the literature.* Head & Neck 1992; 14: 230-234.
52. *International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions.* Hepatology 1995; 22: 983-993.
53. **Irene OL.** – *Pathological features and pathological prognostic indicators în hepatocellular carcinoma.* Dig Surg 1995; 12: 16-21.
54. **Ishak KG, Rabin L.** – *Benign tumors of the liver.* Med Clin North Am 1975; 59: 995-1013.
55. **Ito N, Kawata S, Tsushima H, et al.** – *Increased circulating transforming growth factor beta1 in a patient with giant hepatic hemangioma: possible contribution to an impaired immune function.* Hepatology 1997; 25: 93-96.
56. **Itoh K, Saini S, Hahn PF, et al.** – *Differentiation between small hepatic hemangiomas and metastases on MR images: importance of size-specific quantitative criteria.* AJR Am J Roentgenol 1990; 155: 61-66.
57. **Iwatsuki S, Todo S, Starzl TE.** – *Excisional therapy for benign hepatic lesions.* Surg Gynecol Obstet 1990; 171: 240-246.
58. **Iyer CP, Stanley P, Mahour GH.** – *Hepatic hemangiomas in infants and children: a review of 30 cases.* Am Surg 1996; 62: 356-360.
59. **Jan YY, Jeng LB, Hwang TL, et al.** – *Factors influencing survival after hepatectomy for peripheral cholangiocarcinoma.* Hepatogastroenterology 1996; 43: 614-619.
60. **Jeyarajah DR, Klintmalm GB.** – *Is liver transplantation indicated for cholangiocarcinoma?* J Hepatobiliary Pancreas Surg 1998; 5: 48-51.
61. **Kanazawa S, Niiya H, Mitogawa Y, et al.** – *Cavernous hemangioma with arterioportal and arterio-hepatic vein shunts coexisting with hepatocellular carcinoma.* Radiat Med 1994; 12: 83-85.
62. **Kaneko T, Nakao A, Endo T, et al.** – *Intracaval endovascular ultrasonography for malignant hepatic tumor: new diagnostic technique for vascular invasion.* Semin Surg Oncol 1996; 12: 170-178.
63. **Kang JY, Guan R.** – *Early detection of hepatocellular carcinoma.* Dig Surg 1995; 12: 79-84.
64. **Karatsis P, Wyman A, Sweetland HM, et al.** – *Inflammatory pseudotumor of the liver.* Eur J Surg Oncol 1993; 19: 384-387.
65. **Klatskin G.** – *Hepatic tumors: possible relationship to use of oral contraceptives.* Gastroenterology 1977; 73: 386-394.
66. **Launois B.** – *Hepatectomy: the posterior intrahepatic approach.* Br J Surg 1997; 84: 291-292.
67. **Lee CS, Sheu JC, Wang M, et al.** – *Long-term outcome after surgery for asymptomatic small hepatocellular carcinoma.* Br J Surg 1996; 83: 330-333.
68. **Lee MJ, Mueller PR, Dawson SL, et al.** – *Percutaneous ethanol injection for treatment of hepatic tumors: indications, mechanism of action, technique, and efficacy.* Am J Roentgenol 1995; 82: 122-126.
69. **Leeuwen DJ, Wilson L, Crowe RD.** – *Liver biopsy in the mid -1990s: questions and answers.* Sem Liver Dis 1995; 15: 340-359.
70. **Li GH, Li JQ.** – *Localization of small liver tumors.* J Surg Oncol 1990; 44: 115-118.
71. **Lieser MJ, Barry MK, Rowland C, et al.** – *Surgical management of intrahepatic cholangiocarcinoma: a 31 year experience.* J Hepatobiliary Pancreas Surg 1998; 5: 41-47.
72. **Lipman JC, Tumeh SS.** – *The radiology of cavernous hemangioma of the liver.* Crit Rev Diagn Imaging 1990; 30: 1-18.

73. **Lise M, Feltrin G, Da Pian PP, et al.** – *Giant cavernous hemangiomas: diagnosis and surgical strategies.* World J Surg 1992; 16: 516-520.
74. **Little JM, Kenny J, Hollands MJ.** – *Hepatic incidentaloma: a modern problem.* World J Surg 1990; 14: 448-451.
75. *Liver Cancer Study Group of Japan. Survey and follow-up study of primary liver cancer în Japan.* 1994;
76. **Livraghi T, Lazzaroni S, Meloni F, et al.** – *Intralesional ethanol în the treatment of unresectable liver cancer.* World J Surg 1995; 164: 215-220.
77. **Lo CM, Lai ECS, Fan ST, et al.** – *Resection for extrahepatic recurrence of hepatocellular carcinoma.* Br J Surg 1994; 81: 1019-1021.
78. **Longeville JH, de la Hall P, Dolan P, et al.** – *Treatment of a giant haemangioma of the liver with Kasabach-Merritt syndrome by orthotopic liver transplant a case report.* HPB Surg 1997; 10: 159-162.
79. **Lortat-Jacob JL, Robert HG.** – *Hépatectomie droite réglée.* Presse Méd 1952; 60: 511-549.
80. **MacSween RN, Anthony PP, Scheuer PJ.** – *Pathology of the liver.* New York: Churchill Livingstone, 1987:622-631.
81. **Madariaga JR, Iwatsuki S, Todo S, et al.** – *Liver resection for hilar and peripheral cholangiocarcinomas: a study of 62 cases.* Ann Surg 1998; 227: 70-79.
82. **Mahvi DM, Lee Jr FT.** – *Radiofrequency ablation of hepatic malignancies: is heat better than cold?* Ann Surg 1999; 230: 9-11.
83. **Malt RA.** – *Principles of hepatic surgery for cancer.* In: *Oxford Textbook Of Medicine.* Oxford University Press 1995:1188
84. **Martinez J.** – *Microangiopathic hemolytic anemia.* In: *Hematology.* Williams JW editor. McGraw-Hill, Inc. 1990: 657- 659.
85. **Moody AR, Wilson SR.** – *Atypical hepatic hemangioma: a suggestive sonographic morphology.* Radiology 1993; 188: 413-417.
86. **Moreno Gonzalez E, Gomez R, Garcina I, et al.** – *Liver transplantation in malignant primary hepatic neoplasms.* Amer J Surg 1992; 163: 395-400.
87. **Moskal TL, Charnsangave jC, Ellis ML.** – *Work-up, diagnosis, and treatment of benign hepatic tumors.* Cancer Bull 1995; 47: 385-391.
88. **Nagorney DM.** – *Benign hepatic tumors: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma.* Worl J Surg 1995a; 19: 13-18.
89. **Nagorney DM.** – *Benign hepatic tumors: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma.* World J Surg 1995b; 19: 13-18.
90. **Nakajima Y, Shimamura T, Kamiyama T, et al.** – *Evaluation of surgical resection for small hepatocellular carcinomas.* Amer J Surg 1996; 171: 360-363.
91. **Nakamuta M, Ohashi M, Fukutomi T, et al.** – *Oral contraceptive-dependent growth of focal nodular hyperplasia.* J Gastro Hepatol 1994; 9: 521-523.
92. **Nakeeb A, Pitt HA, Sohn TA, et al.** – *Cholangiocarcinoma: a spectrum of intrahepatic, perihilar and distal tumors.* Ann Surg 1996; 224: 463-475.
93. **Ndimbie OK, Goodman ZD, Chase RL, et al.** – *Hemangiomas with localized nodular proliferation of the liver. A suggestion on the pathogenesis of focal nodular hyperplasia.* Am J Surg Pathol 1990; 14: 142-150.
94. **Nichols FC, van Heerden JA, Weiland LH.** – *Benign liver tumors.* Surg Clin North Am 1989; 69: 297-314.
95. **Niederhuber JE, Ensminger WD.** – *Treatment of metastatic cancer to the liver.* In: *Cancer: Principles & Practice of Oncology.* De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA editori. Philadelphia: J.B. Lippincott 1993:2201-2255.
96. **Olthoff KM, Milis M, Rosove MH, et al.** – *Is liver transplantation justified for the treatment of hepatic malignancies.* Arch Surg 1990; 125: 1261-1268.
97. **Pack GT, Baker HW.** – *Total right hepatic lobectomy.* Ann Surg 1953; 138: 253-258.
98. **Panis Y, Fagniez PL, Cherqui D, et al.** – *Successful arterial embolisation of giant liver haemangioma. Report of a case with five-year computed tomography follow-up.* HPB Surg 1993; 7: 141-146.
99. **Pateron D, Babany G, Belghiti J, et al.** – *Giant hemangioma of the liver with pain, fever, and abnormal liver tests. Report of two cases.* Dig Dis Sci 1991; 36: 524-527.
100. **Paulson EK, McCellan JS, Washington K, et al.** – *Hepatic adenoma: MR Characteristics and corelation with patological findings.* Am J Roentgenol 1994; 163: 113-116.
101. **Pederson LC, Buchsbaum DJ, Vickers SM, et al.** – *Molecular chemotherapy combined with radiation therapy enhances killing of cholangiocarcinoma cells în vitro and în vivo.* Cancer Res 1997; 57: 4325-4332.
102. **Pietrabissa A, Giulianotti P, Campatelli A, et al.** – *Management and follow-up of 78 giant haemangiomas of the liver.* Br J Surg 1996; 83: 915-918.
103. **Pokorny CS, Painter DM, Waugh RC, et al.** – *Inflammatory pseudotumor of the liver causing biliary obstruction.* J Clin Gastroenterol 1991; 13: 338-341.
104. **Pol B, Disdier P, Le Treut YP, et al.** – *Inflammatory process complicating giant hemangioma of the liver: report of three cases.* Liver Transpl Surg 1998; 4: 204-207.
105. **Popescu I.** – *Surgical anatomy of the liver and types of liver resection.* Romanian Journal of Gastroenterology 1997; 6: 187-193.
106. **Popescu I.** – Rezecțiile hepatice iterative. Chirurgia 1998; 93: 87-96
107. **Popescu I, Ciurea S, Herlea V, et al.** – *Intrahepatic cholangiocarcinoma (ICC): a three-year experience in a hepatobiliary unit.* In: *8-th World Congress of the International Gastro-Surgical Club, Strasbourg (France), April 15-18, 1998.* Bismuth H, Galmiche JP, Huguier M, și Jaeck D editori. Bologna: Monduzzi Editore 1998:1003-1007.
108. **Popescu I, Ciurea S, Herlea V, et al.** – *Peripheral cholangiocarcinoma: a four-year experience in a hepato-biliary unit.* Romanian J Gastroenterol 1999; 8: 15-23.
109. **Popescu I, Pietrareanu D, Brasoveanu V.** – Considerații asupra tehnicii Couinaud de rezecție hepatică. Chirurgia 1996; 45: 305-310.
110. **Popescu I, Tulbure D.** – Excluderea vasculară totală în chirurgia hepatică. Chirurgia 1996; 45: 111-118.
111. **Que FG, Nagorney DM.** – *Resection of „recurrent“ colorectal metastases to the liver.* Br J Surg 1994; 81: 255-258.
112. **Ramage JK, Donaghy A, Farrant JM, et al.** – *Serum tumor markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis.* Gastroenterology 1995; 108: 865-869.
113. **Rubin RA, Lichtenstein GR.** – *Scintigraphic evaluation of liver masses: cavernous hepatic hemangioma.* J Nucl Med 1993; 34: 849-852.
114. **Rustgi V.** – *Epidemiology of hepatocellular cancer.* Gastroent Cl of North Am 1987; 16: 545-551.
115. **Sampson LK, Vickers SM, Ying W, et al.** – *Tamoxifen-mediated growth inhibition of human cholangiocarcinoma.* Cancer Res 1997; 57: 1743-1749.
116. **Sato Y, Nakata K, Kato Y, et al.** – *Early recognition of hepatocellular carcinoma based on altered profiles of alpha-fetoprotein.* N Engl J Med 1993; 328: 1802-1806.

117. **Schwartz ME.** – *Primary hepatocellular carcinoma: transplant versus resection.* Sem Liver Dis 1994; 14: 135-139.
118. **Schwartz ME, Sung M, Fisher A, et al.** – *A multidisciplinary approach to hepatocellular carcinoma în patients with cirrhosis.* J Am Coll Surg 1995; 180: 596-603.
119. **Setlacec D, Stancescu M, Laky D.** – Tumorile inflamatoare hepatice. Chirurgia 1971; 20: 213-221.
120. **Sherman M.** – *Hepatocellular carcinoma.* The Gastroenterologist 1995; 3: 55-66.
121. **Shiina S, Lagawa K, Unuma T, et al.** – *Percutaneous ethanol injection therapy for the treatment of hepatocellular carcinoma.* Am J Roentgenol 1990; 154: 947-951.
122. **Shimada M, Matsumata T, Ikeda Y, et al.** – *Multiple hepatic hemangiomas with significant arterioportal venous shunting.* Cancer 1994; 73: 304-307.
123. **Shimada M, Takenaka K, Kawahara N, et al.** – *Chemosensitivity în primary liver cancers: evaluation of the correlation between chemosensitivity and clinicopathological factors.* Hepatogastroenterology 1996; 43: 1159-1164.
124. **Shimizu M, Miura J, Itoh H, et al.** – *Hepatic giant cavernous hemangioma with microangiopathic hemolytic anemia and consumption coagulopathy.* Am J Gastroenterol 1990; 85: 1411-1413.
125. **Sitzman JV, Abrams RA.** – *Radiation and chemotherapy for hepatocellular cancer.* Dig Surg 1995; 12: 73-78.
126. **Someren A.** – *„Inflammmatory pseudotumor" of liver with occlusive phlebitis. Report of a case în a child and review of the literature.* Am J Clin Pathol 1978; 69: 176-181.
127. **Soyer P, Bluemke DA, Hruban RH, et al.** – *Intrahepatic cholangiocarcinoma: findings on spiral CT during arterial portography.* Eur J Radiol 1994; 19: 37-42.
128. **Soyer P, Levesque M.** – *Haemoperitoneum due to spontaneous rupture of hepatic haemangiomatosis: treatment by superselective arterial embolization and partial hepatectomy.* Australas Radiol 1995; 39: 90-92.
129. **Srivastava DN, Sharma S, Yadav S, et al.** – *Pedunculated hepatic haemangioma with arterioportal shunt: treated with angio-embolization and surgery.* Australas Radiol 1998; 42: 151-153.
130. **Stocker JT, Ishak KG.** – *Focal nodular hyperplasia of the liver: a study of 21 pediatric cases.* Cancer 1981; 48: 336-345.
131. **Suzuki H, Nimura Y, Kamiya J, et al.** – *Preoperative transcatheter arterial embolization for giant cavernous hemangioma of the liver with consumption coagulopathy.* Am J Gastroenterol 1997; 92: 688-691.
132. **Taavitsainen M, Airaksinen T, Kreula J, et al.** – *Fine-needle aspiration biopsy of liver hemangioma.* Acta Radiol 1990; 31: 69-71.
133. **Tabor E, DiBisceglie AM.** – *Hepatitis B: Hepatocellular carcinoma.* Clinics în Liver Disease 1999; 3: 327-351.
134. **Taillan B, Sanderson F, Fuzibet JG, et al.** – *Association polyglobulie angiome hépatique. Mise en évidence d'une activité „érythropoietine-like" intratumorale.* Presse Méd 1990; 19: 1319-1320.
135. **Tait N, Richardson AJ, Muguti G, et al.** – *Hepatic cavernous haemangioma: a 10 year review.* Aust N Z J Surg 1992; 62: 521-524.
136. **Takenaka K, Kanematsu T, Fukuzawa K, et al.** – *Can hepatic failure after surgery for hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients be prevented?* World J Surg 1990; 14: 123-127.
137. **Takenaka K, Kawahara N, Yamamoto K, et al.** – *Results of 280 liver resections for hepatocellular carcinoma.* Arch Surg 1996; 131: 71-76.
138. **Tan CK, Podila PV, Taylor JE, et al.** – *Human cholangiocarcinomas express somatostatin receptors and respond to somatostatin with growth inhibition.* Gastroenterology 1995; 108: 1908-1916.
139. **Tang Z-Y, Yu Y-Q, Zhou X-D.** – *Evolution of surgery în the treatment of hepatocellular carcinoma from the 1950s to the 1990s.* Sem Surg Oncol 1993; 9: 293-297.
140. **Tepetes K, Selby R, Webb M, et al.** – *Orthotopic liver transplantation for benign hepatic neoplasms.* Arch Surg 1995; 130: 153-156.
141. **Ton That Tung.** – *Les résections majeures et mineures du foie.* Paris: Masson, 1979.
142. **Tsai MK, Lee PH, Tung BS, et al.** – *Experiences in surgical management of cavernous hemangioma of the liver.* Hepatogastroenterology 1995; 42: 988-992.
143. **Tsai SL, Liaw YF.** – *Etiology and pathogenesis of hepatocellular carcinoma.* Dig Surg 1995; 12: 1-9.
144. **Tsukuma H, Hiyama T, Tanaka S, et al.** – *Risk factors for hepatocellular carcinoma among patients with chronic liver disease.* N Engl J Med 1993; 328: 1797-1801.
145. **Van Thiel DH, Carr B, Iwatsuky S, et al.** – *The 11-year Pittsburgh experience with liver transplantation for hepatocellular carcinoma.* J Surg Oncol (suppl) 1993; 3: 78-82.
146. **Vauthey JN, Klimstra D, Franceschi D, et al.** – *Factors affecting long-term outcome after resection for hepatocellular carcinoma.* Am J Surg 1995; 169: 28-35.
147. **Wanless IR, Algreght S, Bilbao J, et al.** – *Multiple focal nodular hyperplasia of the liver associated with vascular malformation of various organs and neoplasia of the brain: a new syndrome.* Mod Pathol 1989; 110: 331-335.
148. **Weiss L, Grundmann E, Torhorst JA, et al.** – *Hematogenous metastatic patterns în colonic carcinoma: an analysis of 1541 necropsies.* J Pathol 1986; 150: 195-203.
149. **Wilson SM, Adson MA.** – *Surgical treatment of hepatic metastases from colorectal cancers.* Arch Surg 1976; 111: 330-334.
150. **Wong Kee Song LM, Wang KK, Zinsmeister AR.** – *Mono-L-aspartyl chlorin e6 (NPe6) and hematoporphyrin derivative (HpD) în photodynamic therapy administered to a human cholangiocarcinoma model.* Cancer 1998; 82: 421-427.
151. **Wood CB, Gillis CR, Blumgart LH.** – *A retrospective study of the natural history of patients with liver metastases from colorectal cancer.* Clin Oncol 1976; 2: 285-288.
152. **Yamagata M, Kanematsu T, Matsumata T, et al.** – *Management of haemangioma of the liver: comparison of results between surgery and observation.* Br J Surg 1991; 78: 1223-1225.
153. **Yamamoto M, Takasaki K, Nakano M, et al.** – *Hepatic recurrence of cholangiolocellular carcinoma: report of a case.* Hepatogastroenterology 1996; 43: 1046-1050.
154. **Yeqin Y, Zhaoyou T, Xinda Z.** – *Experience in resection of small hepatocellular carcinoma.* Chinese Medical Journal 1980; 93: 491-494.
155. **Zhu LX, Wang GS, Fan ST.** – *Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma.* Br J Surg 1996; 83: 602-607.
156. **Zurac S, Herlea V, Frunză E, et al.** – *Focal nodular hyperplasia - three cases report.* Annals of Fundeni Hospital 1997; 2: 209-214.
157. **Zurac S, Hytiroglu P, Popescu I.** – *Inflammatory pseudotumor of the liver.* Annals of Fundeni Hospital 1996; 1: 117-122.

HIPERTENSIUNEA PORTALĂ

E. BRĂTUCU

În 1826 R.T. Laennec publică primul studiu anatomo-patologic valoros asupra ficatului cirotic, descriind leziunile macroscopice caracteristice. La scurt timp, în 1840, Power descrie hemoragia digestivă prin varice esofagiene rupte. Nu se cunoșteau încă modificările din teritoriul port, nu se definise entitatea de hipertensiune portală (HTP) și nu se stabilise o legătură inteligibilă între sângerarea digestivă și decompensarea ascitică a ciroticului. În fine, imediat după 1900 este inițiată, experimental, măsurarea presiunii portale, documentând astfel noțiunea de HTP. Anul 1949 consacră portografia, iar la scurt timp splenoportomanometria intră în uzanță. Astfel se deschide o poartă spre cunoașterea și obiectivarea modificărilor hemodinamice, care survin în evoluția HTP. Fiziopatologia sindromului și a complicațiilor sale pot fi acum abordate științific, iar intervenția corectoare capătă o justificare și o bază patogenică. Până în jurul anului 1967, sunt puse la punct tehnicile de angiografie selectivă, cateterismele vasculare, oferind posibilitatea aprofundării tulburărilor hemodinamice și a cauzelor care le produc. Concomitent se ajunge la o mai bună cunoaștere a microstructurii vascularizației intrahepatice.

1. SISTEMUL PORT

Sistemul port hepatic poate fi definit ca un sistem de capacitanță ajustabilă, reglabilă, avalvulat, cuprins între 2 paturi capilare: splanchnic și sinusoidal hepatic. Sângele ajunge la ficat prin 2 căi de aport – portală și arterială – iar efluxul venos se realizează pe seama unui singur sistem de drenaj – venele suprahepatice. Accesoriu, cu rol relativ modest în hemodinamica porto-hepatică normală, intervine și drenajul limfatic. Arborele portal, luând ca mijloc de referință ficatul, posedă un sector extrahepatic și altul intrahepatic. Există și un sistem port accesoriu, cu rol redus, care realizează comunicări cu ariile venoase sistemice: vene hepato-renale, paraombilicale, diafragmatice etc.

Sistemul port principal este teritorializat în 3 sectoare, luând ca punct de referință sinusoidul hepatic: presinusoidal, sinusoidal și postsinusoidal. Circulația limfatică a ficatului își drenează produsul spre rețeaua capsulară și cea subcapsulară. De aici, limfa este preluată de colectoarele principale reprezentate de un trunchi hilar și 3 trunchiuri accesorii (suprahepatic, capsulo-ligamento-freno-mediastinal și capsulo-freno-mediastinal).

2. ETIOPATOGENIA HTP

Există 2 componente care concurează la instalarea sindromului HTP: componenta baraj la flux portal și componenta hiperaflux portal. În majoritatea cazurilor HTP se dezvoltă în cursul evoluției unei hepatopatii cronice(baraj intrahepatic). Mai rar, sindromul apare ca o consecință a unui obstacol

plasat pe trunchiul sau ramurile venei porte(baraj prehepatic). În fine, în mod excepțional, barajul poate fi situat pe venele suprahepatice-tromboza sau stenoza acestora-(baraj posthepatic) (1, 4, 5, 12).

În cadrul *barajelor prehepatice,* obstacolul portal este consecutiv atreziilor portale și trombozelor pileflebitice, ce succed omfalitei supurate neonatale. Mai rar, acest tip de baraj este urmarea unui proces septic abdominal sau a unei compresiuni prin tumoră loco-regională (neoplasm cefalopancreatic, pancreatită cronică, adenopatie periportală). O serie de împrejurări, de asemenea rare, pot genera HTP prin baraj prehepatic: tromboza portală în cadrul policitemiilor, splenomegalia mieloidă, septicemiile, splenectomia. Când obstacolul este localizat pe una din ramurile venei porte, se constituie o HTP sectorială. Cel mai frecvent este implicată tromboza venei splenice în hemopatiile trombogene și postsplenectomie. În situația HTP de cauză prehepatică, timp îndelungat ficatul nu este afectat, conservându-și o funcție normală.

Barajele intrahepatice sunt cele mai frecvent întâlnite (85%). În ficat, obstacolul la flux portal transhepatic își poate avea sediul perisinusoidal (schistosomiază, fibroză hepatică congenitală, boală fibrochistică hepato-renală, sarcoidoză, hidatidoză hepatică alveolară, degenerescență hepato-lenticulară, tumori hepatice, amiloidoză, steatoză hepatică, fleboscleroză hepato-portală Mikkelsen etc). Toate aceste afecțiuni sunt în măsură să reproducă clinic și evolutiv tabloul barajelor subhepatice. Obstacolele sinusoidale sunt excepționale. Ele pot fi realizate de hipertrofia kupfferiană, diminuarea calibrului și patului sinusoidal, fibroză perisinusoidală. Acest gen de leziuni pot fi întâlnite în hepatopatiile cronice, dar nu le sunt caracteristice acestora. În fine, cea mai comună cauză de baraj intrahepatic postsinusoidal o constituie cirozele hepatice. În acest grup de afecțiuni, obstacolul este prezent la nivelul sinusoidului terminal, la locul de vărsare al acestuia în venula hepatică – „obstacol termino-sinusoidal". Este realizat practic un „sindrom Budd-Chiari în miniatură" (2, 5). Dezorganizarea anarhică a structurii hepatice, caracteristică cirozei, interesează și vasculatura intrahepatică. Consecutiv nodulilor de regenerare și reparație, apar următoarele modificări: reducerea patului sinusoidal morfologic și funcțional, distrugerea aparatului sfincterian pre și postsinusoidal, comprimarea ramificațiilor portale, drenaj suprahepatic defectuos. În fapt, consecutiv acestor modificări se realizează o „diastază" porto-suprahepatică. În jurul nodulilor de regenerare se constituie benzi de scleroză, hipervascularizate portal și arterial, veritabile cavernoame perinodulare. Acestui angiom, artera îi trimite înaltele sale presiuni. În cavernomul perinodular intrascleros are loc amestecarea sângelui portal cu cel arterial, prin veritabile fistule arterio-portale. Drenajul suprahepatic al acestor microangioame este defectuos, datorită conexiunilor reduse cu sistemul venos hepatic-diastază sinusoido-suprahepatică (14).

Rezumând, rezultă că în HTP din ciroză apar următoarele dezordini morfo-funcționale ale structurilor vasculare intrahepatice: drenaj suprahepatic defectuos, comprimarea ramificațiilor portale, reducerea patului sinusoidal, hiperplazia celulelor kupfferiene, distrugerea aparatului sfincterian. În plus, există și o componentă dinamică reprezentată de elementele ce realizează *hiperafluxul arterial:* creșterea debitelor arteriale hepatice și splenice, anastomoze arterio-portale hepatice și splanchnice, distrugerea sfincterelor arteriale hepatice.

Barajele posthepatice – sau suprahepatice constituie o cauză rară de HTP. Tromboza venelor suprahepatice a fost descrisă de Budd încă din 1846, iar H. Chiari adună în 1899 un număr de 108 cazuri. Policitemia și neoplaziile sunt în măsură să determine endoflebita trombozantă. De asemenea, unele parazitoze.

Componenta hiperaflux contribuie alături de baraje la accentuarea hipervolemiei și hipertensiunii portale. Plecând de la unele constatări efectuate în splenomegaliile „mediteraneene", care evoluează inițial fără ciroză hepatică, s-a precizat existența posibilă a unor forme de HTP în care componenta de aport arterial este hiperdinamică: gigantism vascular arterio-venos splenic, pat capilar splenic foarte crescut. Toate acestea sugerează existența unor veritabile fistule arterio-portale intrasplenice. Ulterior, în ciroza hepatică habituală s-au găsit modificări aproape similare în splină, dar și la nivelul stomacului. Există toate semnele unei circulații hiperkinetice: creșterea debitului cardiac, tahicardie, creșterea saturației în oxigen a sângelui portal, calibrul crescut al arterei splenice, timp de circulație spleno-hepatic accelerat (8-10 sec.). Aceste modificări apar în urma constituirii unui pat venos inadecvat debitului transsplenic. Sinusurile splenice se transformă în conducte cu dispozitiv sfincterian alterat, prin care se circulă în flux continuu. Rezultă o creștere a debitului transsplenic, printr-un organ cu angiomegalie și microfistule arterio-portale. De altfel, toții autorii sunt de acord că în ficatul circtic există o creștere a fracțiunii arteriale a debitului hepatic, proporțională cu scăderea fracției portale.

În timp ce efluxul suprahepatic scade cu 30% față de normal, se înregistrează o creștere a reprezentării arteriale hepatice cu 80%. Același tip de comunicări arterio-portale, similare celor din splină, au fost descrise și în ficatul cirotic. Reiese astfel, că există o multitudine de date ce susțin amploarea componentei hiperaflux, rolul și impactul acesteia asupra genezei și accentuării HTP (1,2).

3. FIZIOPATOLOGIA HTP

În amonte de orice obstacol ia naștere o undă presională ridicată, care tinde să mențină nemodificat flux-volumul. De la presiuni portale normale de 10-15 cm apă, la hipertensivul portal se înregistrează creșteri până la 25-60 cm apă. Acest regim presional nou tinde să învingă rezistența și să permită un flux optim, conform relației: Flux = Presiune/ Rezistență. În momentul când rezistența crește și apare o ridicare a presiunii, creșterea calibrului teritoriului portal este elementul care intervine primul în menținerea constantă a fluxului portal. Tensiunea din peretele vascular este în echilibru cu presiunea transmurală și raza vasului, conform relației: $T = P \times r$. Astfel, cu cât se reduce mai mult calibrul unui vas, cu atât mai mult va crește presiunea sangvină care trebuie echilibrată de tensiunea peretelui venos. Aceasta din urmă are 2 componente: pasivă și activă. Tensiunea pasivă rezidă în proprietățile elastice ale țesutului, manifestate ca inerție elastică. Componenta tensională activă are ca substrat mușchiul neted din peretele vascular. Dilatațiile lumenului vascular pot conduce la o pierdere a competenței peretelui. Creșterile presionale sunt compensate până la un punct de către tensiunea intramurală, până când forțele tensionale pasive și active devin nule. Începând din acest moment, orice creștere de presiune va fi urmată de ectazia vasului, care prin mărirea razei sale tinde să contracareze hiperpresiunea. Creșterea capacității prin dilatarea patului vascular scade însă rezistența la flux, până la un anumit moment evolutiv când intervine decomprimarea prin deschiderea unor noi teritorii cu rol de supapă – apar derivațiile porto-sistemice. Între sectorul portal și cel sinusoidal există un gradient presional normal de 8 cm apă.

În ciroză se înregistrează o apropiere între presiunea portală și cea suprahepatică. Cu cât ciroza este mai avansată, cu atât mai drastic va scădea perfuzia ficatului cu sânge portal, în mare parte circulația intrahepatică rămânând în sarcina fracțiunii arteriale. Anastomozele porto-cave tronculare nu determină scăderea la normal a presiunii sinusoidale, ceea ce confirmă rolul „arterializării" ficatului în geneza HTP.

Presiunile crescute din teritoriul portal determină leziuni parietale ce pot merge de la endoflebită, flebotromboză, la tromboză și chiar calcifieri portale. Creșterea presională antrenează o hipertrofie a muscularei, a mediei și proliferare elastică în intimă. Ulterior, lamele elastice din medie se rup și țesutul fibropar va înlocui fibrele degenerate. Ia astfel naștere un țesut fibros dens, hialin, în toate straturile peretelui venos. În plus, sub acțiunea cronică a factorului presional se formează fascii perivenoase conjunctive. În ansamblu, în HTP are loc o reducere a debitului sinusoidal hepatic sub 1 000 ml/min, înregistrându-se reduceri cu minimum 20% ale debitului hepatic total. Toate acestea survin ca urmare a micșorării fluxului portal, în timp ce viteza de circulație a sângelui portal scade sub 3 cm/s, la o presiune medie de 30 cm apă. Gradientul porto-suprahepatic crește de la 7 cm apă la 15-25 cm apă, mai ales prin diminuarea fluxului portal.

Rezultă că barajele postsinusoidale (ciroză) generează hipertensiune atât în amonte cât și în aval de obstacol. Barajele prehepatice evoluează cu presiuni sinusoidale și suprahepatice normale datorită integrității vasculaturei hepatice care nu permite transmiterea presiunii arteriale. HTP din barajele prehepatice rezultă din transmiterea presiunii arteriale splanchnice și din hipervolemia din amonte de obstacol.

Căi de decomprimare portală

În sindromul de HTP, atingerea unui anumit prag tensional determină modificări anatomo-funcționale de-a lungul întregului arbore portal, în funcție de sediul și intensitatea obstacolului. Aceste modificări constau în deschiderea unor căi preexistente de comunicație porto-sistemică sau/și porto-hepatică. Localizarea și întinderea barajului vor dicta tipul de circulație derivativă – portofug sau hepatopet. Oricare ar fi comunicațiile devenite patente, ele vor decomprima într-un oarecare grad sistemul port.

Căile hepatopete – în condițiile unui obstacol prehepatic la fluxul portal, apar condițiile hemodinamice de ocolire a barajului. Astfel, devine posibilă o reintegrare a sângelui portal în teritoriul din aval de obstacol. Se constituie deci o circulație porto-hepatică accesorie. Evident că situația aceasta se întâlnește numai în condițiile unui ficat normal histologic, cu un pat vascular hepatic normal morfo-

funcțional. În amonte de obstacolul prehepatic, unde există o hiperpresiune marcată (medie de 40 cm apă), se vor dezvolta căile de derivație porto-sistemică de tip porto-cav superior și cav inferior. Degrevarea este totuși ineficientă – atât pe calea hepatopetă cât și pe cea hepatofugă. În acest context este revelatoare frecvența de 80% a hemoragiilor digestive cu rol de supapă de siguranță, hemoragii prevalente la pacienții cu baraj prehepatic față de cei cu baraj intrahepatic. Cea mai evidentă derivație de tip porto-hepatopet se observă în cavernoamele portale. Masa de vase anfractuoase ce ocupă pediculul hepatic cavernomatos nu reprezintă altceva decât căi de ocolire a obstacolului portal. Ineficiența lor este însă dovedită de refluxul coronaro-esofagian obiectivat în 50% din cazuri pe clișee spleno-portografice.

Căile hepatofuge – citându-l pe D. Burlui, (1, 4) se poate exact stabili locul și valoarea acestui tip de căi: „Derivațiile spontane de orice tip, create de depășirea coeficientului de adaptare portală, nu pot realiza decât rareori o ameliorare hemodinamică hepato-portală. Cu tot numărul și suprafața lor, aceste derivații nu pot asigura o degrevare eficientă a hipertensiunii deoarece, având un calibru mic și întortocheat, rezistența la scurgere este ridicată. Indiferent de dezvoltarea lor, colateralele porto-cave au o capacitate limitată".

Căile hepatofuge funcționează atât în barajele prehepatice cât și în cele intrahepatice. Ele asigură derivarea unui coeficient din sângele portal către sistemul cav, eficacitatea lor fiind proporțională cu rădăcina cubică a secțiunii vasului.

Learmouth (citat de 4) a sistematizat căile de derivație porto-cavă spontană în 5 grupe:
- calea coronaro-eso-azygos;
- calea paraomfalo și omfalo-parietală;
- calea perispleno-renală;
- calea retroperitoneală;
- calea hemoroidală.

La aceste grupe clasice, s-au mai adăugat încă 2 căi
- calea gastro-freno-capsulo-renală;
- calea spleno-mezenterico-renală.

Din punct de vedere al complicațiilor hemoragice proprii HTP, calea coronaro-eso-azygos deține un rol cardinal. Coronara gastrică dezvoltă anastomoze cu plexurile esofagiene (intramurale și periesofagiene), mediate de polul superior gastric. Se realizează astfel drenajul sângelui portal spre sistemul venei azygos. Venele din teritoriul coronarei, prin conexiunile cu venele esofagiene își asigură legături cu teritoriul venos tuberozitar, al venelor gastrice scurte, al gastricei posterioare, cu venele intercostale și cele ale plexului vertebral. Esofagul are 2 sisteme venoase: intern și extern. Cel intern cuprinde plexul subepitelial, situat în lamina proprie, și plexul submucos situat în afara *muscularis mucosae*. Venele subepiteliale au comunicări cu plexul subglandular gastric, la nivelul cardiei. Venele submucoase esofagiene, în număr de 10-15, evoluează longitudinal, comunicând cu venele submucoase gastrice. Sistemul venos extern al esofagului cuprinde plexurile periesofagiene (drept și stâng) și venele comitante ale nervilor vagi. Sistemul extern comunică liber cu tributarele anterioare și posterioare ale venei coronare pe de-o parte, iar pe de altă parte cu vena azygos direct sau prin intermediul venelor bronșice posterioare. Sistemele venoase esofagiene, intern și extern, sunt conectate prin vene perforante ce conduc sângele din profunzime spre suprafață. Derivațiile porto-sistemice spontane în HTP sunt prezente la 70% dintre bolnavi.

4. COMPLICAȚIILE HTP

Hemoragia digestivă și decompensarea ascitică sunt complicații direct dependente de intensitatea HTP.

Varicele esofagiene – hemoragia digestivă

Calea coronaro-azygos constituie curentul principal prin care sunt alimentate varicele esofagiene. Unii autori contestă valoarea derivativă a varicelor esofagiene. Ei aduc ca argumente următoarele aspecte: portografia nu reușește să opacifieze varicele decât în 15% din cazuri, după derivația porto-cavă varicele rămân vizibile cu toată scăderea de presiune, iar ligatura varicelor esofagiene nu atrage o modificare a presiunii portale. S-a ajuns astfel la concluzia că, în realitate, doar sistemul venos periesofagian, injectat din rețeaua perisplenică, ar reprezenta curentul activ de decomprimare portală, în timp ce varicele esofagiene submucoase, injectate prin reflux coronar, nu ar constitui decât zone fără valoare decompresiv portală. Se pare că varicele devin independente de cauza care le-a produs, fie că HTP persistă sau s-a remis după tratamentul chirurgical. Ar rezulta de aici că sistemul venos cardio-esofagian nu are valoare derivativă. Alții se situează pe o poziție diametral opusă. Ei remarcă dispariția varicelor și a refluxului coronaro-esofagian după anastomoza porto-cavă latero-laterală, com-

bătând astfel „teoria apelor moarte" mai anterior expusă.

Hassab interpretează apariția varicelor esofagiene ca o consecință hemodinamică a inversării curentului în venele periesofagiene. Drenajul submucos și cel subepitelial esofagian nu se mai realizează spre plexul periesofagian. Staza și hipertensiunea periesofagiană direcționează sângele venos spre plexurile interne. Astfel, varicele esofagiene din mucoasă primesc un exces din sângele portal, pe lângă faptul că sunt drenate defectuos. Rezultă o pletoră venoasă cronică în urma conlucrării a 4 factori: hipertensiune și hipervolemie portală, stază portală și stază în sistemul azygos. Studiind timpul de circulație în sistemul azygos se înregistrează valori duble ale acestuia la hipertensivi portali, refluxul venos esofagian fiind redus la 1/2 din normal.

Dagradi, (citat de 8) esofagoscopist, clasifică varicele esofagiene în 5 grade, în funcție de diametrul lor transversal. În cadrul fiecărui grad se urmărește și extinderea cranio-caudală a varicelor:

– Gradul 1 – varice cu diametru până la 2mm, care apar numai după comprimarea endoesofagiană;

– Gradul 2 – varice până la 2 mm, vizibile fără compresiune;

– Gradul 3 – diametru varicos 3-4 mm;

– Gradul 4 – diametru varicos 5 mm sau mai mult;

– Gradul 5 – similar cu gradul 4, dar apar în plus mici venectazii de culoare vișinie situate pe lacurile varicoase submucoase

Varicele esofagiene apar inițial pe peretele anterior al esofagului inferior, la joncțiunea eso-gastrică. Dezvoltarea lor se realizează pe 4 cordoane situate fiecare în alt cadran: coloana anterioară este cea mai voluminoasă, cu extensie verticală, mai rapidă, fiind cunoscută și sub numele de vena anterioară santinelă. Cranial, varicele se întind până la cca. 24 cm de arcada dentară, ceea ce corespunde nivelului de vărsare a venei azygos în cava superioară.

Ascita

Rețeaua limfatică hepatică asigură zilnic drenajul a 600-1000 ml lichid aproape similar cu plasma. Depășirea capacităților de drenaj ale sistemului venos suprahepatic și ale derivațiilor spontane porto-cave conduce la creșterea presiunii hidrostatice în patul sinusoidal. Va rezulta o trecere plasmatică exagerată spre spațiile perisinusoidale Disse, cu solicitarea căilor de drenaj limfatic. Până la un moment dat acestea pot prelua o parte din hipervolemia intrahepatică pe seama drenajului limfo-venos. Progresiv apare însă sindromul excedentar al capacității limfatice care va conduce la suprasolicitarea canalului toracic. Consecința este hipertensiunea limfatică. Studii cu izotopi au arătat că transudarea ascitică apare cu mult timp înainte de decelarea clinică a epanșamentului peritoneal. Suprafața peritoneală posedă capacități resorbtive impresionante. Rezultă că ascita apare abia în momentul constituirii unui dezechilibru între producția hepato-splanhnică și resorbția peritoneală.

Debitul limfatic în canalul toracic este de 5-7 l/ 24 h la individul normal. La cirotic, fluxul este de 5-12 ori mai abundent, la o presiune de 2-3 ori mai mare. În HTP, vasele limfatice din pediculul hepatic și cele capsulare cresc numeric și în calibru. Colectoarele din ligamentul falciform ajung la 1-3 mm diametru. Pediculul hepatic este infiltrat edematos. Pe lângă staza limfatică din ficat, la nivelul confluenței limfo-venoase se remarcă îngustarea ostiumului limfo-subclaviar, în timp ce ductul toracic ajunge la un diametru de 6-10 mm (normal 2-3 mm). Canularea ductului toracic la cirotic determină o scădere a presiunii portale și dispariția ascitei. HTP își epuizează ultimul mecanism de compensare atunci când este depășită capacitatea de drenaj limfatic.

Rezumând, creșterea presiunii portale și scăderea capacității de drenaj limfo-venos conduc la transudare în teritoriul hepatic și entero-mezenteric. Majoritatea ascitei se formează însă la polul hepatic și are evident cauze mecanice. Ligatura venelor suprahepatice determină experimental ascită masivă. În formarea ascitei ciroticului intervin însă și o serie de tulburări metabolice, proprii hepatopatiei cronice: hipoalbuminemia, retenția hidro-salină etc.

„Homeostazia circulației portale este asigurată printr-o permanentă echilibrare cantitativă și tensională a fluxurilor de aport și de drenaj sinusoidal" (1, 4, 5).

În HTP acest echilibru este alterat sub raport presional și de flux. În aceste noi condiții de hemodinamică sunt folosite căi de drenaj preexistente și funcționale – sistemul limfatic. În plus, devin funcționale o serie de căi potențial derivative – *shunturile* porto-cave spontane. Sistematizând, căile de decomprimare portală pot fi grupate astfel:

– căi porto-cave extrahepatice: porto-cave superioară și inferioară;

– căi porto-suprahepatice;

– transformarea hepatopetelor în hepatofuge;

– drenaj limfatic – ascită.

Ponderea uneia sau a alteia din aceste căi diferă de la un bolnav la altul, însă valoarea lor decompresivă nu poate fi pusă sub semnul întrebării.

5. DIAGNOSTICUL HIPERTENSIUNII PORTALE

De cele mai multe ori medicul se confruntă cu HTP în cadrul unei ciroze hepatice. De aceea, se va insista asupra acestui model, frecvent întâlnit în practica medicală. HTP constituie doar unul din sindroamele ce acompaniază evoluția cirozei hepatice. Explorarea va trebui să cuprindă atât estimarea aspectelor legate de boala hepatică de fond, cât și a elementelor de hemodinamică porto-hepatică. Coroborarea datelor oferite de studiul complex al bolnavului permite stabilirea etiopatogeniei HTP, a tipului de baraj portal, a stadiului evolutiv, a resurselor funcționale hepatice și a echilibrului biohepatic.

În țara noastră 95% din HTP se datoresc hepatopatiilor cronice consecutive virusurilor hepatice sau de cauză etanolică.

Contextul clinic

HTP evoluează cu o serie de manifestări clinice care traduc gradul modificărilor hemodinamicii portale. În HTP prin baraj intrahepatic (ciroză), debutul sindromului vascular este în general insidios, primul element clinic fiind splenomegalia. Depistarea acesteia orientează spre diagnostic – se descoperă alterarea funcției hepatice și prezența posibilă a varicelor esofagiene. Nu rareori, HTP debutează prin complicația sa cea mai severă – hemoragia digestivă în plină sănătate aparentă. Formele clinice cu debut insidios au fost încadrate sub termenul de HTP latentă: splenomegalie izolată, splenomegalie cu anemie. Nu se poate afirma că exista o corelație strânsă între gradul splenomegaliei, al presiunii portale și alterarea funcțională hepatică. În general însă, splenomegaliei gigante îi corespund valori mari ale tensiunii portale și totodată se descoperă varice esofagiene voluminoase. Volumul exagerat de mare al splinei este întâlnit frecvent în asociere cu hiperafluxul arterial splenic.

Alt element frecvent în tabloul clinic al HTP este HDS. Originea sângerării se află în venectaziile eso-cardio-tuberozitare. De cele mai multe ori pacienții ajung la chirurg în plin accident hemoragic, șocați, decompensați hepatic, aflați după 3-4 și chiar 5 episoade similare precedente.

Ascita constituie și ea un semn revelator pentru HTP. Transudarea ascitică are loc cu mult timp înainte de evidențierea ei clinică. S-a constatat că presiunea portală scade pe măsura apariției și dezvoltării decompensării ascitice, concomitent cu scăderea frecvenței accidentului hemoragic. Există deci o inversă proporționalitate între dezvoltarea sindromului ascitic, pe de-o parte, și presiunea portală alături de hemoragie, pe de altă parte.

Sindromul icteric, de origine hepato-celulară, traduce un stadiu avansat al bolii de fond – ciroza. Resursele funcționale hepatice sunt minime, fragilitatea bolnavului este extremă. Prezența icterului permanent, rezistent la terapie adecvată, traduce în fapt o gravă și de obicei ireductibilă insuficiență hepatică.

În fine, encefalopatia porto-hepatică reprezintă un sindrom neuro-psihic. Tulburările sunt cu atât mai grave cu cât este mai profund interesată integritatea hepatică. Persistența în circulația sistemică a unor metaboliți anormali, trecerea acestora prin bariera hemato-encefalică, sunt condițiile ce realizează sindromul în toată amploarea sa. Alături de ascită și icter, encefalopatia poate fi declanșată de orice noxă care perturbă funcția unui ficat preexistent afectat.

Explorarea paraclinică

Investigațiile sunt orientate spre studiul biologic și lezional. Explorarea bio-umorală are drept scop obținerea de informații privind sindromul hepatopriv, cel de reacție mezenchimală, de citoliză, și a hipersplenismului. Nu vom insista asupra explorării bioumorale, aceasta nefiind în sarcina directă a chirurgului. Sunt totuși unele coordonate pe care chirurgul trebuie să le aprecieze, folosind la alegerea tipului de tratament chirurgical.

Sindromul hepatopriv se manifestă prin alterarea funcției hepatocitare de sinteză și de epurare. Sinteza albuminei, a fibrinogenului, a unor factori de coagulare, a colesterolului, toate vor fi mai mult sau mai puțin perturbate de hipoxia celulei hepatice. De exemplu, scăderea albuminei serice sub 3 g% corespunde cu apariția decompensării ascitice. Sindromul de reacție mezenchimală este expresia agresiunii imunologice la nivelul mezenchimului hepato-splenic. Creșterea gama-globulinelor serice, fuziunea beta-gamma electroforetic, creșterea imunoglobulinelor, determinarea anticorpilor circulanți etc. sunt tehnici de largă răspândire ce orientează asupra capacităților evolutive ale hepatopatiei.

Sindromul de citoliză hepatică va fi și el evaluat cu atenție pe baza TGO, TGP, gamma-GT etc. În fine aceeași atenție este rezervată și pentru sindromul excreto-biliar. Bilirubinemia, fosfataza alcalină și colesterolemia sunt martori fideli ai acestui sindrom cu semnificație infaustă pentru bolnavul cirotic – insuficiență hepato-celulară decompensată.

Un loc aparte îl ocupă *explorarea hemodinamică.* Teritoriul port se pretează la o serie de explorări care pe parcursul ultimilor 25 de ani au devenit tot mai subtile, permițând o justă apreciere a sediului, întinderii și intensității barajului portal, a stadiului HTP și a mecanismelor corespunzătoare. Radiologia și endoscopia ocupă funcții importante în domeniul acestui tip de explorare. Tranzitul baritat esofagian este în măsură să evidențieze venectaziile ce ocupă în general 1/3 inferioară a esofagului, apărând sub forma unui „șirag de mătănii". Verificarea endoscopică este însă obligatorie. Endoscopistul va aprecia volumul varicelor, întinderea lor pe verticală, câte coloane varicoase există, aspectul macroscopic (varice albastre, roșii sau venectazii suplimentare pe suprafața lor). Se consideră că în 70% din cazuri, varicele se descoperă cu ocazia sângerărilor digestive. Pe de altă parte, cel puțin 25% din bolnavii cu varice esofagiene pot sângera dintr-o altă sursă. Printre aceste alte surse este nominalizată și vascularizația mucoasei gastrice (cunoscută și sub numele de gastropatie congestivă), care nu este sinonimă cu gastrita hemoragică. Astfel, peteșiile și hiperemia antrală definesc gastropatia portală, posibilă cauză de sângerare.

Poate părea curios, faptul că vizualizarea radio-endoscopică a varicelor esofagiene a fost menționată în cadrul explorărilor hemodinamice. Această încadrare este justificată de faptul că varicele constituie de fapt martorul cel mai fidel al existenței HTP: constatarea prezenței de varice esofagiene semnează fără echivoc, cu certitudine, diagnosticul de HTP și deci existența unor tulburări majore în teritoriul portal.

Explorarea hemodinamică directă, propriu-zisă a debutat practic în 1936, când s-au efectuat primele manometrii portale. Relativ curând, în 1951, a fost introdusă splenoportografia. Ulterior, prin strădaniile a numeroși cercetători s-au imaginat o multitudine de tehnici simple sau combinate, radiologice, manometrice și debitmetrice care permit măsurarea presiunilor portale în diversele sectoare ale acestui teritoriu vascular, cât și obținerea de imagini radiologice. De cele mai multe ori, determinările manometrice se cuplează cu cele radiologice, fiind cunoscute sub numele de explorări radio-manometrice portale. Dintr-un număr impresionant de astfel de tehnici timpul a selectat doar câteva care au rămas actualmente în uzanță (1, 2):

- splenoportografia (Boulvin-Leger)
- panangiografia splenică (Kreel)
- omfaloportografia (Carabolhaer)
- cateterismul suprahepatic (Krock)
- fluxmetria electromagnetică (Wyatt)

Se impun câteva cuvinte asupra tehnicilor de maximă utilitate. Splenoportografia permite vizualizarea întregului ax spleno-portal. Oferă relații asupra angiomegaliei portale, căilor de derivație spontană, stazei din teritoriile aferente trunchiului portal. De asemenea se obține o hepatogramă ce desenează vasculatura intrahepatică. În mod normal, în cca 6 sec. de la injectare, substanța opacă vizualizează axul spleno-portal și ramificațiile intrahepatice. La cirotic se poate uneori documenta refluxul coronar (60-70%), ocazional se inspectează venele paraombilicale permeabile sau vase din peretele posterolateral al abdomenului. Hepatograma ficatului cirotic se caracterizează prin: reducerea umbrei hepatice, arborizație portală de tip „copac uscat", distorsionarea ramificațiilor intrahepatice și sărăcia acestora, lipsa de opacifiere a ramurilor de ordin 3 și 4, cu zone avasculare întinse (15). Vizualizarea trunchiului portal permite aprecieri cu privire la diametrul portei, lungimea ei, unghiul porto-cav, colateralele periportale. Vena porta a ciroticului este verticalizată, splenica are un traiect sinuos, cu o lungime de 5-11 cm (medie 8,5 cm), cu un diametru mediu de 1 cm, iar porta are un calibru mediu de 2 cm. Splenoportografia este capabila sa deceleze obstacole existente la nivelul trunchiului portal (tromboze, agenezii). Există, însă, și false imagini de obstrucție portală, atribuite contracurentului prin flux hepatofug din ficatul aflat în stază.

Omfaloportografia constituie o hepatoportografie pe calea venei ombilicale repermeabilizate, pe larg utilizată de către dr. Burlui. Metoda se distinge prin calitatea de excepție a hepatogramei portale și prin posibilitatea de a evidenția clar refluxul hepato-portal sau obstacolul troncular.

Flebografia sau cateterismul suprahepatic presupune abordul sistemului cavo-hepatic. Se obțin astfel informații asupra circulației din venele hepatice și din vena cava inferioară în sectorul ei supra și intrahepatic. Panangiografia splenică este actualmente metoda cea mai larg răspândită. Prin cateterismul selectiv al arterei splenice se efectuează o angiografie care va avea un timp arterial (primele 6 secunde), un timp parenchimatos splenic (6-12 sec) și un timp venos portal (peste 12 sec). Se obțin ast-

fel imagini în dinamica seriografică, apreciindu-se și viteza de circulație a sângelui portal.

În ceea ce privește explorarea manometrică, ea utilizează practic aceleași căi ca și investigația radiologică. Măsurarea valorilor presionale precede faza radiologică și oferă informații asupra sediului și întinderii barajului. De exemplu, măsurarea presiunilor suprahepatice asigură înregistrarea presiunii sinusoidale și a celei din venele hepatice. Manometria splenică măsoară presiunile din polul stâng al teritoriului portal extrahepatic.

Mai recent, s-au introdus tehnici de debitmetrie care fac posibile măsurătorile de flux hepatic total, portal, și arterial hepatic. Actualmente, în acest scop, se folosesc tehnicile de fluxmetrie electromagnetică și izotopică. Este posibilă calcularea și a rezistenței hepatice prin raportarea presiunii portale la fluxul hepatic. Datele furnizate de măsuratorile debitmetrice conturează următoarele aspecte:

– cirozele cu rezistență intrahepatică foarte crescută, debit normal și presiune portală crescută presupun o excludere funcțională portală a ficatului. În astfel de situații, *shuntul* porto-cav va fi bine tolerat.

– cirozele cu rezistență la flux puțin augmentată, presiune portală crescută și debit aproape normal posedă un aport considerabil de sânge portal. Diversiunea prin *shunt* riscă să declanșeze o insuficiența hepatică post-operatorie gravă prin excluderea portală brutală a ficatului.

În mod evident, explorarea hemodinamică a sistemului port este obligatorie înainte de a întreprinde orice gest chirurgical corectiv al HTP. Diagnosticul complet, nuanțat, nu este posibil fără această etapă.

Din punct de vedere hemodinamic, HTP se clasifică în următoarele stadii:

stadiul I – splenomegalie cu hipersplenism;
stadiul II A – se adaugă varicele esofagiene;
stadiul II B – se adaugă hemoragia digestivă;
stadiul III A – apare ascita ce se remite sub tratament medical;
stadiul III B – ascită ireductibilă, permanentă.

Bilanțul lezional și biologic preoperator

Efectuarea unui bilanț lezional și biologic în HTP presupune un studiu clinic și paraclinic complex și atent. Valoarea informațională a acestui studiu va permite stabilirea unui bilanț cât mai real, și, în funcție de aceasta, selecția bolnavilor pentru cura operatorie și alegerea atitudinii chirurgicale. Este evidentă importanța resurselor funcționale hepatice pentru prognosticul postoperator și relația lor cu rata morbidității și mortalității. Din păcate, nici unul din criteriile de apreciere a riscului operator nu oferă garanții suficiente. Oferim o clasificare ce urmărește trei factori prognostici: albuminemia, bilirubinemia și protrombinemia (12).

	Albuminemia	Bilirubinemia	Protrombinemia
grupa A	peste 3,5 g%	sub 1,5 mg%	peste 70 %
grupa B	3,0-3,5 g%	1,5-3,0 mg%	50-70 %
grupa C	sub 3,0 g%	peste 3 mg%	sub 50 %

Dacă în grupa A, mortalitatea operatorie este de 7-10%, ea se ridică la 50% în grupa B și 90% în grupa C. Se poate afirma că formele cele mai favorabile ar fi reprezentate de cazurile cu evoluție mai îndelungată, care au rezistat unor hemoragii repetate și unor decompensări ascitice pasagere. Cirozele, care evoluează rapid, se decompensează mai ușor și răspund greu sau deloc la terapia conservatoare.

6. TRATAMENT

În tratamentul HTP s-au realizat progrese însemnate pe parcursul ultimilor 50 de ani, primele derivații porto-cave debutând în anul 1946. În primii 10 ani de practică a chirurgiei portale, preocuparea a vizat găsirea de noi soluții pentru realizarea decomprimării și a stăpânirii complicației hemoragice. În următorii 15 ani, până în deceniul 7 inclusiv, s-a acumulat o bogată experiență și s-au studiat efectele *shunturilor* asupra ficatului cirotic. După 1980, interesul pentru derivațiile porto-cave s-a înscris într-o curba descendentă. Aceasta s-a datorat faptului că *shunturile* pot determina efecte negative, în timp, asupra ficatului cirotic.

În cele ce urmează se va face o trecere în revistă a principalelor metode de tratament a HTP, metode grupate în două mari categorii: unele se adresează profilaxiei sau combaterii HDS prin ruptura varicelor esofagiene, iar altele sunt destinate tratamentului ascitei (1, 2, 4, 5, 12, 13).

A. Intervenții cu viza asupra varicelor esofagiene

HDS prin ruperea varicelor esofagiene a constituit mobilul principal al polarizarii atenției chirurgilor asupra tratamentului HTP. Tentativele de hemostază prin metode conservatoare – tamponada endoesofagiană, scleroterapia varicelor, reușesc într-o

proporție de 90% din cazuri. Însă aceste proceduri sunt urmate de recidive hemoragice la 30 de zile, în 30% din cazuri și 10% în primul an.

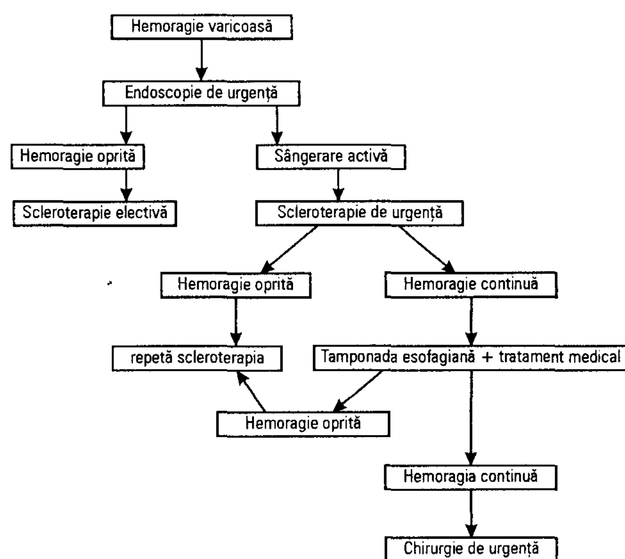
a) *Ligatura varicelor esofagiene* reprezintă atacul direct al varicozităților juxtacardiale. Posibilitățile de abord chirurgical al acestora presupun utilizarea căilor transabdominală sau transtoracică. Ultima a fost aproape complet abandonată în ultimii 30 de ani. Laparotomia pentru hemostaza varicelor rupte a fost introdusă de C.S. Welch, obținându-se o bună lumină asupra esofagului abdominal și a polului gastric superior. Se utilizează o gastrotomie largă, ce permite vizualizarea completă a orificiului cardial. Hemostaza se obține prin ligaturi „în coroană". La aceste gesturi se pot asocia altele complementare, de deconexiune azygo-portală, cum ar fi ligatura pediculului coronar, a vaselor gastrice scurte, a venei gastrice posterioare, a gastroepiploicei stângi și chiar a arterei splenice. Din pacate, ligaturile de varice, inclusiv asociate cu deconexiune interazygo-portală, sunt acompaniate de cca 90% recidive hemoragice în următorii 2 ani.

b) *Anastomoze porto-cave în urgență*. În această grupă se încadrează metodele care urmăresc scăderea presiunii din sistemul port prin derivarea sângelui în sistemul cav. *Shuntul* porto-cav în urgență este însoțit de o mortalitate de aproximativ 60%. Actualmente nu se mai practică derivațiile tronculare, care folosesc trunchiul portal, deoarece sunt acompaniate de o rată mare a encefalopatiei post-*shunt*. După un entuziasm inițial, interesul pentru *shuntul* troncular a scăzut practic la zero. Actualmente, în circuitul terapeutic, au rămas doar *shunturile* radiculare, care folosesc ramuri ale trunchiului portal, cu precădere vena mezenterică superioară și vena splenică. Prima anastomoză spleno-renală a fost realizată în 1945 de către Blakemore, în varianta sa termino-terminală. În 1947, Linton o practică în varianta sa termino-laterală, cu conservarea rinichiului. În 1967, W.D. Warren (18) introduce *shuntul* spleno-renal distal selectiv (inversat): păstrarea splinei cu realizarea unei anastomoze între capătul portal al venei splenice și vena renală stângă. Se obține astfel o decomprimare a compartimentului splenic și a patului varicos esofagian, menținându-se totuși o bună perfuzare a ficatului cu sânge portal. Dintre derivațiile mezenterico-cave, singura care a rămas în practică este cea de tip latero-lateral, utilizând un grefon aloplastic [interpus în „H" între cele două trunchiuri venoase (mezenteric superior și cav inferior)].

Alte tipuri de *shunt* radicular nu se mai folosesc practic azi, cum ar fi: coronaro-cav, mezenterico-renal, omfalo-cav etc. În ultimii 4-5 ani, s-a impus o tehnică nouă de derivație porto-cavă, intrahepatică, realizată pe cale nechirurgicală, sub control radiologic. Metoda constă în plasarea intrahepatică a unei proteze autoexpandabile, care unește sistemul port cu cel cav suprahepatic. Entuziasmul inițial este în declin, datorită complicațiilor posibile: trombozarea sau migrarea protezei.

c) *Deconexiunile azygo-portale*. Principiul de la care pleacă această grupă de intervenții este următorul: interceptarea tuturor căilor de aport portal către teritoriul varicelor esofagiene. În acest fel se obține o decomprimare a pachetelor varicoase și deci profilaxia HDS. Aceste metode au fost schițate încă din 1940 de către Walters, dau rezultate satisfăcătoare și în orice caz sunt grevate de o mortalitate mult redusă față de cea atribuită *shunturilor.* Dintre multiplele tehnici de acest fel, două merită a fi reținute. Deconexiunea Tanner care constă în: transecțiune gastrică subcardială, ligatura vaselor gastrice scurte, a venei gastro-epiploice stângi și a coronarei gastrice. Tot Tanner (16) și-a completat tehnica, adăugând: interceptarea tuturor venelor perieso-tuberozitare, ligatura arterei splenice. Ulterior Tores și Degni (17) au propus realizarea deconexiunii prin: devascularizarea esofagului abdominal, a cardiei și a fornixului, secționarea pediculului coronar și a celui gastro-epiploic stâng, interceptarea tuturor venelor ce traversează hiatusul esofagian sau aflate pe pilierii diafragmatici, splenectomie, gastrotomie anterioară cu ligatura directă a venectaziilor.

În cele ce urmează vom prezenta o sinteză a atitudinii actuale privind tratamentul hemoragiei variceale în curs de desfășurare, deci activă.



În algoritmul prezentat se observă succesiunea timpilor terapeutici, rezultând în mod evident că timpul chirurgical survine ca soluție finală, doar atunci când s-au epuizat celelalte mijloace. În ceea ce privește tratamentul medical, asociat tamponadei Blakemore sau chiar scleroterapiei, el presupune utilizarea Propanololului, Octreotidului (Somatostatin) și vasopresinei. Propanololul acționează prin reducerea presiunii venoase portale, consecutiv reducerii fracției de ejecție cardiacă, inclusiv și prin mărirea capacitanței portale. Vasopresina și Somatostatina sunt agenți vasoactivi, utilizați frecvent și care acționează prin reducerea patului splanchnic și a fluxului portal. Vasopresina este capabilă să ofere hemostaza în 60% din cazuri, similar cu Somatostatina. Există o serie de efecte secundare imputabile acestei medicații. Administrarea de Vasopresină este însoțită de 25% efecte adverse: infarct miocardic, infarct intestinal, edem pulmonar, aritmii cardiace, insuficiență cardiacă. Somatostatina posedă mai puține efecte nedorite, cum ar fi: diaree, hipo- sau hiperglicemie, cefalalgii, greață și vărsături.

Rezumând, hemoragia variceală constituie astăzi o complicație a cărei rezolvare revine în egală măsură gastroenterologului, reanimatorului și chirurgului. Cooperarea dintre aceștia, cu eludarea orgoliului personal, constituie garanția succesului terapeutic. Este inutil a spune că un pacient în șoc hemoragic, adus tardiv pe masa de operație, după repetate eșecuri de hemostază nechirurgicală, va avea puține sanse de a supraviețui.

B. Tratamentul chirurgical al ascitei

Chirurgia își găsește locul doar în tratamentul ascitelor intratabile medical: epanșamente care nu mai răspund la diuretic, dar la un bolnav cu stare generală satisfacătoare. Este practic vorba de ascite invalidante. Arsenalul de terapeutică chirurgicală este destul de bogat și în acest domeniu. Cele mai eficiente metode rămân *shunturile* tronculare portocave, dar din păcate efectele lor secundare sunt de nedorit și, în consecință, sunt actualmente proscrise. Nu mai amintim aici unele operații de interes pur istoric. În mod esențial, tratamentul chirurgical al ascitei se realizeaza prin procedee care favorizează drenarea lichidului sau prin procedee care împiedică formarea ascitei, neutralizând condițiile hemodinamice care au generat-o. Prezentăm pe scurt câteva metode care sunt actualmente uzitate în scopul „uscării" peritoneului.

Extraperitonizarea lobului hepatic drept

Dr. Burlui (3), plecând de la observația că bolnavii cu perihepatită adezivă și ciroză hepatică nu fac ascită, a fundamentat experimental și apoi a aplicat în practică, cu succes, o metodă originală de tratament al ascitei. Acest procedeu, denumit și hepatofrenopexie, realizează o transpoziție a lobului hepatic drept în afara cavității peritoneale, în contact direct cu mușchiul diafragmatic. Se realizează astfel o simfiză complexă hepatofrenică, dezvoltându-se căi limfatice de neoformație între ficat și diafragm. Ascita ce se va exterioriza pe suprafața hepatică va fi preluată de diafragm.

Shuntul peritoneo-venos

În 1974, Le Veen a pus la punct o supapă barosensibilă care se deschide la un gradient presional de 3-4 mm Hg, unidirecțională, permițând astfel trecerea ascitei din peritoneu spre circulația generală. Puntea de unire între cavitatea peritoneală și o vena centrală (jugulară, subclavie) se realizează printr-un sistem tubular ce are supapa barosensibilă interpusă pe traiectul său. Un alt capăt al tubului se plasează în cavitatea peritoneală, apoi tubul parcurge un traiect subcutanat până în regiunea cervicală unde pătrunde în jugulară sau subclavie. Valva unidirecțională este adăpostită în teaca dreptului abdominal. Acest tip de drenaj peritoneo-venos determină creșterea volumului de ejecție ventriculară stângă, a debitului renal și a filtrării glomerulare. Se obține o creștere a diurezei și a eliminărilor de sodiu, normalizarea ionogramei și dispariția ascitei. Acest gen de tratament este relativ simplu, ușor de executat și cu rezultate spectaculoase, în așa fel încât astăzi are o extensie remarcabilă. Metoda nu se aplică la cei cu: insuficiență hepatică gravă, subicterici și cu tulburări de coagulare, pacienții cu encefalopatie cronică permanentă, la cei cu cardiopatii.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Burlui D.** – *Surgery of the portal hypertension*, Ed. Medicală 1980.
2. **Burlui D., Brătucu E.** – Valoarea manometriei în stabilirea stadialității HTP și a eficienței *shuntului* terapeutic porto-cav, Chirurgia 1978.
3. **Burlui D., Mănescu Gh.** – *Extra-péritonisation du lobe droit du foie. Système porte-rate*. Nouveau Traité de Technique Chirurgicale, Ed. Patel J., Leger L., Masson, Paris, 1975.

4. **Burlui D., Raţiu O.** – Vena ombilicală în chirurgia porto-hepato-biliară, Ed. Med.,1970.
5. **Burlui D., Teju Gh., Miulescu I.** – Hipertensiunea portală, Ed. Med., Buc. 1967.
6. **Conn H.O.** – *Therapeutic portocaval anastomosis: to shunt or not to shunt?,* Gastroenterology, 1974.
7. **Dagradi A.E.** – *Esophageal varices, splenic pulp pressure and „directional" glow patterns in alcoholic liver cirrhosis,* Amer. J. Gastroent., 1972.
8. **Hassab M.A.** – *The azygos circulation time and mechanism of varix rupture in portal hypertension,* Surgery, 1970.
9. **Hivet M.** – *Chirurgie des artères digestive,* Ed. Masson, Paris, 1970.
10. **Hunt A.H.** – *Portal Hypertension, Abdominal operations,* R. Maingot, 1961.
11. **Leger L., Lenriot J.P.** – *Retentissement fonctionel et consequences métaboliques des dérivation porto-caves chez le cirrhotique,* Presse Méd., 1971.
12. **Leger L., Patel J., Patel J.C.** – *Systeme porte-rate. Nouveau traité de technique chirurgicale,* Ed. Masson, Paris, 1975.
13. **Orloff M.J., Charthers A.C., Chandler I.G.** – *Portocaval shunt as an emergency procedure in unselected patients with alcoholic cirrhosis,* Surg. Gynec. Obstet. 1975.
14. **Rappaport A.M.** – *La circulation et la structure du foie,* Das Medizinische Prisma, 1978.
15. **Setlacec D., Stăncescu M., Florea-Panait N., Popovici A., Huluba V.** – *Tehnica şi valoarea derivaţiei portosistemice spleno-renale termino-laterale,* Chirurgia, 1974.
16. **Tanner N.C.** – *The late results of porto-azygos disconnexion in the treatment of bleending from esophageal varices,* Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 1961.
17. **Torres Lemos Ulysses, Mario Degni** – *Bases d'une nouvelle technique chirurgicale pour le traitement de la hipertension portale,* J. Chir., Paris, 1966.
18. **Warren W.D., Zeppa R., Fomon J.J.** – *Selective transsplenic decompression of gastoesophageal varices by distal spleno-renal shunt,* Ann. Surg., 1967.

TRANSPLANTUL DE FICAT

IRINEL POPESCU

ISTORIC

Transplantul de ficat este în prezent o metodă terapeutică acceptată ale cărei indicații, contraindicații și rezultate pot fi considerate bine conturate. Deși în țările dezvoltate economic metoda a intrat în rutină, ea rămâne situată totuși în domeniul medicinei de vârf, ceea ce face ca pe arii geografice întinse să nu fie practicată deloc sau în foarte mică măsură.

Primul transplant de ficat din lume a fost efectuat de Thomas Starzl în 1963 la Denver (Colorado) (83).

Transplatul de ficat a devenit metodă terapeutică curentă odată cu introducerea ciclosporinei la începutul anilor '80. În prezent se efectuează numai în Statele Unite peste 3 000 de transplante de ficat pe an.

În România au fost efectuate până în prezent 12 transplante hepatice (64; 67).

PROBLEME DE LEGISLAȚIE

Activitatea de transplant de organe și țesuturi este supusă, în majoritatea țărilor lumii, unor reglementări legislative care sunt necesare unei desfășurări normale a acestui act medical. În România este în vigoare în momentul de față legea privind prelevarea și transplantul de țesuturi și organe umane (Legea 2/1998). Principalele aspecte pe care le definește atât legislația românească cât și legislația internațională sunt următoarele.

A. Condiții de recoltare a organelor și țesuturilor

Recoltarea se face de la donatori în viață sau de la cadavre.

Se definește în primul rând noțiunea de cadavru prin care se înțelege atât cadavrul cu oprire cardiacă cât și cadavrul cu activitate cardiacă, dar în stare de moarte cerebrală („brain death").

Criteriile de diagnostic al morții cerebrale potrivit legislației românești sunt următoarele:

1. La examenul clinic:

– starea de comă profundă, flască, areactivă;

– absența reflexelor de trunchi cerebral (în mod special absența reflexelor fotomotor și cornean);

2. Absența ventilației spontane confirmată de testul de apnee (la un $P_aCO_2 \geq 60$ mmHg);

3. Două trasee EEG, efectuate la 6 ore, care să ateste lipsa electrogenezei corticale.

De asemenea este nevoie de o serie de condiții suplimentare și anume:

A. Cauza care a determinat moartea cerebrală trebuie să fie clar stabilită.

B. Trebuie excluse alte cauze potențial reversibile care ar putea produce un tablou clinic și un traseu EEG asemănătoare cu cele din moartea cerebrală (hipotermia < 35°C, medicamente depresoare ale SNC, hipotensiunea arterială – presiunea arterială medie < 55 mmHg).

Diagnosticul de moarte cerebrală trebuie stabilit de doi anesteziști reanimatori diferiți sau de un

anestezist reanimator și un neurolog sau neurochirurg prin două examinări repetate la un inteval de 6 ore.

În lege sunt prevăzute de asemenea condițiile în care se poate obține consimțământul familiei pentru donare.

Legislația românească prevede ca, în ceea ce privește donatorii vii, consimțământul să se dea numai după ce donatorul a fost informat de medic asupra eventualelor riscuri și consecințe pe plan fizic, psihic, familial și profesional, rezultate din actul prelevării.

Donatorul poate reveni înainte de prelevare asupra consimțământului dat. Se interzice prelevarea de organe și țesuturi umane de la donatori minori precum și de la persoanele lipsite de discernământ.

Prelevarea de la cadavru se face cu consimțământul scris al membrilor majori ai familiei sau al rudelor în următoarea ordine: soț, părinte, copil, frate ori soră sau, în ultimă instanță, persoane autorizate legal să-l reprezinte pe defunct.

În legea românească se specifică de asemenea foarte clar că prelevarea și transplantul de țesuturi de organe umane nu pot face obiectul vreunei tranzacții, acest lucru fiind chiar pedepsit cu închisoare de la 3 la 7 ani.

B. Condițiile de transplantare a organelor și țesuturilor

Transplantul de țesuturi și organe umane se efectuează numai în scop terapeutic și cu consimțământul scris al primitorului, dat în prezența medicului șef al secției în care acesta este operat și a doi martori. În cazul în care primitorul este în imposibilitatea de a-și da consimțământul, acesta poate fi dat în scris de către unul din membrii familiei, de o altă rudă sau de reprezentantul legal al acestuia. Pentru minori sau persoanele lipsite de discernământ, consimțământul va fi dat de părinți sau după caz de reprezentantul legal al acestora. Consimțământul poate fi dat numai după ce medicul a informat primitorul sau, după caz, reprezentanții legali, asupra eventualelor riscuri rezultate din transplant.

INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII ALE TRANSPLANTULUI DE FICAT

Considerată inițial ca o operație de excepție, chiar cu caracter experimental, operația de transplant hepatic a devenit în ultimii 26 de ani un procedeu curent, cu rezultate excelente (9; 44; 71; 102). Astfel încât, dacă la început doar puțini pacienți care realizau faptul că nu mai au nici o altă șansă terapeutică acceptau sub semnătură proprie să se supună operației de transplant, în ultimul timp orice bolnav cu hepatopatie terminală este trimis pentru stabilirea unei eventuale indicații de transplant. Aceasta a dus la apariția unor liste lungi de așteptare, ceea ce face ca, în condițiile unui număr insuficient de donatori, în majoritatea țărilor lumii, între 15 și 20% din cei aflați pe lista de așteptare să decedeze înainte de a putea primi un ficat. În asemenea condiții este nevoie de maximum de responsabilitate în selecția candidaților, pentru că orice exces în indicații poate duce la irosirea unui ficat care ar fi putut fi utilizat mai eficient pentru unul dintre ceilalți bolnavi aflați pe lista de așteptare și care poate muri înainte de a-l primi.

În prezent au fost definite două categorii majore de indicații ale transplantului de ficat:

- bolile terminale de ficat („end stage liver diseases");
- insuficiența hepatică acută.

În privința primei categorii este de remarcat deplasarea lor din zona inițială a unui procedeu „lifesaving" care se aplică numai stadiilor terminale ale unor hepatopatii, în zona „confortului de viață", ceea ce face ca transplantul să devină indicat la bolnavii cu stadii mai puțin avansate ale unor boli hepatice, dar care, altfel, nu pot avea o calitate corespunzătoare a vieții (12; 44).

Pe o statistică americană care cuprinde 4831 de transplante hepatice efectuate la adult, indicațiile principale pentru transplant au fost (100),

- ciroza alcoolică – 21,6%;
- ciroza post-hepatitică – 19,5%;
- ciroza criptogenetică – 12%;
- ciroza biliară primitivă – 10,9%;
- colangita sclerogenă primitivă – 9,9%;
- ciroza post-hepatita B – 6,1%;
- insuficiența hepatică acută – 5,4%;
- ciroza post-hepatită autoimună – 50%;
- cancerul hepatic – 4,6%;
- hepatopatii metabolice – 3,3%;
- alte afecțiuni – 1,7%.

Evaluarea de către hepatolog a unui candidat la transplant hepatic trebuie făcută din următoarele puncte de vedere:

1) determinarea cauzei specifice a hepatopatiei;

2) determinarea severității bolii și a impactului ei asupra supraviețuirii, precum și a calității vieții bolnavului;

3) evaluarea altor posibilităţi de tratament medical sau chirurgical al afecţiunii respective;

4) evaluarea profilului intelectual, social, material şi psihiatric al candidatului la transplant.

În mod specific vor fi evaluaţi o serie de parametri clinici, biologici şi anamnestici:

- consumul de alcool şi de medicamente hepatotoxice (izoniazida, metildopa, nitrofurantoin);
- nivelul plasmatic al fierului şi al capacităţii de legare a fierului („iron binding capacity") pentru a exclude hemocromatoza;
- nivelul ceruloplasminei serice pentru a exclude boala Wilson;
- markeri autoimuni (anticorpi antimitocondriali, anticorpi antinucleari, anticorpi antimuşchi neted şi anticorpi antimicrosomali) pentru a exclude bolile autoimune (ciroza biliară primitivă şi hepatita autoimună);
- alfa 1-antitripsina pentru a exclude deficitul acestei enzime ca şi cauza de ciroză;
- alfa-fetoproteina la bolnavii cu hepatite virale în special pentru depistarea focarelor de malignizare;
- puncţia bioptică hepatică pentru confirmarea diagnosticului şi evaluarea severităţii leziunilor;
- hemoleucograma, probele de coagulare (PT, PTT), electroforeza, ureea, creatinina, ionograma serică, glicemia, amilazemia, colesterolemia, bilirubina totală şi directă, transaminazele, gama-glutamil-transpeptidaza, fosfataza alcalină;
- lactic-dehidrogeneza, magneziemia şi calcemia, acidul uric, amoniemia;
- *screening*-ul viral pentru virusurile hepatitice B, C, D;
- *screening*-ul pentru citomegalovirus (CMV);
- electrocardiograma.

De o deosebită importanţă este explorarea imagistică (70), care include, de regulă:

- ecografie abdominală cu examen Doppler pentru vasele pediculului hepatic şi a venelor suprahepatice;
- tomografie computerizată cu volumetrie hepatică;
- arteriografie de trunchi celiac.

În afara acestor examene obligatorii, mai pot fi efectuate în mod opţional:

- testul MUGA (fracţia de ejecţie cardiacă apreciată prin examen radioizotopic), scintigrafie cardiacă de efort, teste funcţionale pulmonare, esogastroduodenoscopie cu sau fără biopsie, puncţie biopsie hepatică.

Este nevoie de un examen psihologic complet, mai ales la bolnavii cu ciroză alcoolică, la care indicaţia trebuie formulată cu foarte mare responsabilitate, în cazul în care postoperator bolnavii reiau consumul de alcool ei vor pierde foarte repede ficatul transplantat (6; 41; 51; 54; 85; 85).

De regulă, bolnavii la care se indică transplantul de ficat au suferit deja una sau mai multe din complicaţiile binecunoscute ale cirozei hepatice: hemoragii digestive, ascita refractară la tratament medical, sindrom hepato-renal, peritonita bacteriană spontană, encefalopatie sistemică, prurit rebel.

Indicaţiile transplantului la bolnavii cu insuficienţă hepatică acută sunt destul de bine codificate în prezent. Dificultatea majoră o constituie stabilirea momentului operator, care nu trebuie ales prea devreme, când încă mai există şanse ca leziunile hepatice să poată fi recuperate spontan, dar nici prea târziu, datorită riscului instalării unor leziuni cerebrale ireversibile (3; 10; 47; 53; 88; 97). În insuficienţa hepatică acută a fost propus şi aplicat cu succes conceptul transplantului de ficat parţial auxiliar: „auxiliary partial orthotopic liver transplantation" (APOLT) (8; 14; 31; 69). De asemenea ficatul artificial a reuşit în unele cazuri să menţină pacienţii în condiţie satisfăcătoare până când a fost găsit un organ potrivit pentru transplantare (33; 980. De notat că în insuficienţa hepatică fulminantă, indiferent de etiologie, este de multe ori preferabilă ablaţia ficatului bolnav, chiar dacă un alt ficat nu este disponibil în momentul respectiv; se remarcă, de regulă o ameliorare a condiţiei pacientului după hepatectomie, ceea ce permite transplantarea unui nou ficat: cu condiţia ca intervalul până la transplant să nu fie prea lung (deşi astfel de pacienţi au fost transplantaţi cu succes şi după 41 ore, nu se poate însă spune cu precizie cât de lung poate fi acest interval) (72).

În ceea ce priveşte contraindicaţiile transplantului de ficat, ele au evoluat în ultimii ani şi unele condiţii considerate anterior contraindicaţii absolute (aşa cum ar fi de exemplu tromboza de venă portă), au devenit în ultimii ani doar contraindicaţii relative. În prezent sunt considerate încă drept contraindicaţii absolute următoarele condiţii:

- infecţia cu virusul HIV [deşi sunt centre care transplantează chiar şi astfel de bolnavi (93)];
- cancer cu metastaze extrahepatice;
- sepsis necontrolat;
- dependenţa de droguri;
- bolile cardio-pulmonare în stadiu avansat;
- hipertensiunea pulmonară severă;
- incapacitatea de a respecta tratamentul imunosupresor postoperator.

Contraindicații relative ale transplantului hepatic sunt considerate:

– hepatita B, cu antigen Be pozitiv și ADN pozitiv: la acești bolnavi s-a observat o rată mare a recidivei după transplant (58). Această rată poate fi scăzută cu ajutorul profilaxiei cu interferon alfa și imunoglobulină specifică, însă acest tratament este foarte costisitor și trebuie făcut pe termen lung (18; 89). Spre deosebire de hepatita B, infecția cu virus C nu constituie o contraindicație a transplantului, întrucât recidiva pe ficatul transplantat, chiar dacă apare, îmbracă de regulă forme blânde și nu ajunge întotdeauna la ciroză (27; 37; 80);

– tromboza de venă portă: este o condiție care poate fi surmontată fie prin trombectomie, fie prin realizarea unui *bypass* între vena mezenterică superioră a primitorului și vena portă a ficatului donatorului;

– vârsta peste 65 ani: studii efectuate pe bolnavi transplantați peste 60 ani au arătat rezultate satisfăcătoare (24);

– cancerul hepatic de orice tip: rezultate relativ bune au fost obținute totuși la bolnavii cu carcinom hepatocelular grefat pe ciroză atunci când tumoarea primară nu a depășit 3 cm, sau când dimensiunile sale au fost reduse prin tratament neoadjuvant la mai puțin de 3 cm (13; 60; 79; 87; 95; 104); rezultate bune au fost obținute cu ajutorul transplantului și la bolavii cu metastaze hepatice provenite de la tumori neuroendocrine (45);

– intervenții anterioare în sfera biliară: la acești bolnavi este nevoie de o disecție mai laborioasă, dar care poate fi făcută de o echipă chirurgicală antrenată.

Dacă la începutul chirurgiei de transplant hepatic sindromul hepato-pulmonar era considerat o contraindicație absolută pentru operație, în prezent se admite că acesta este cel mult o contraindicație relativă, dacă nu chiar o indicație pentru transplantul de ficat (operația de transplant ducând la reversibilitatea sindromului) (40-42; 46).

Donatorul

Evaluarea donatorului este un proces complex la care participă medicul anestezist reanimator, coordonatorul de transplant și, în final, echipele care efectuează prelevarea.

Pentru evaluare sunt necesare o serie de date clinice și paraclinice: grup sangvin, vârstă, înălțime, greutate, habitus, istoricul bolii, durata terapiei intensive, *screening* virusologic (HIV, HbsAg, CMV-IgG, Anti-HVC), tensiune arterială, PVC, diureză, bilanțul parametrilor de ventilare, Astrup arterial, preparat Gram din aspiratul traheal, medicația primită până în momentul respectiv (vasopresoare, în special).

După evaluare urmează etapa menținerii donatorului în condiție adecvată pentru păstrarea calității organelor care urmează a fi recoltate. Aceasta înseamnă, în principiu, asigurarea unei perfuzii tisulare adecvate (17).

Trebuie ținut permanent seama de faptul că donatorul aflat în stare de moarte cerebrală suferă o serie de dereglări funcționale majore, care, necorectate, pot duce la o alterare ireversibilă a tuturor organelor și sistemelor. Aceste modificări sunt, în esență, următoarele:

a. circulatorii: hipotensiune, scăderea debitului cardiac, scăderea rezistenței vasculare sistemice;

b. metabolice: hipoglicemie;

c. homeostazice: diabet insipid, hipovolemie, hipernatremie, hipopotasemie;

d. de termoreglare: hipotermie.

Pentru prevenirea modificărilor de mai sus, donatorul trebuie în primul rând foarte bine monitorizat: ECG, pulsoximetrie, presiune venoasă centrală, tensiune arterială măsurată direct, cateter Swan-Ganz în cazul unei hemodinamici instabile, care nu poate fi corectată cu alfa-mimetice (noradrenalina), radiografie cardio-pulmonară. De asemenea este necesară efectuarea repetată a unor examene de laborator.

La fiecare 2 ore: Astrup arterial, ionograma, glicemie, osmolalitatea serului și urinei.

La fiecare 6 ore: hemograma, coagulograma, lactat, creatinkinaza, parametrii funcției hepatice (GOT, GTP, bilirubina, AP), parametrii funcției renale (creatinina, ureea), parametrii funcției pancreatice (lipaza, amilaza).

Obiectivul major în tratamentul donatorului este obținerea unei stabilități hemodinamice, ceea ce înseamnă: normovolemie, debit cardiac suficient, presiune de perfuzie suficientă, (MAP > 70 mmHg), ofertă de oxigen adecvată.

Una din cele mai severe consecințe ale morții cerebrale este diabetul insipid, care poate să determine hipovolemie, instabilitate hemodinamică, hipernatremie, hipopotasemie și, în final, insuficiență circulatorie. Terapia diabetului insipid al donatorului implică:

1. Administrarea fracționată de DDAVP (Minirin).
2. Administrarea de soluții fără electroliți: glucoză 5%.
3. Administrarea continuă de ADH (Pitressin).

Pentru suportul ventilator al donatorului se va urmări obținerea următorilor parametri: paO_2 > 80 Torr

(13 kPa), $PaCO_2$ = 26-33 Torr (3,5-4,5 kPa), pH = 7,35-7,45, pEEP = 5 mmH_2O.

PRELEVAREA FICATULUI PENTRU TRANSPLANT

Se face de regulă în cadrul unei prelevări complexe, de la același donator recoltându-se două, trei sau chiar mai multe organe. Acestea pot fi, în ordinea în care se recoltează: plămân, cord și plămân recoltate în bloc, cord, ficat, rinichi, pancreas, intestin subțire. De asemenea de la cadavru pot fi recoltate și o serie de țesuturi: piele, os, cornee.

Operația se începe printr-o incizie mediană de la nivel suprasternal până la pubis. Se deschide inițial cavitatea abdominală apoi cea toacică. În torace se deschide pericardul, dar se evită cu grijă deschiderea pleurei.

Mai întâi se va aprecia însă calitatea organulul care va fi recoltat. Este de subliniat că deși istoricul donatorului, *screening*-ul viral și probele hepatice înainte de recoltare sunt elemente importante pentru aprecierea calității ficatului, decizia finală aparține echipei de recoltare și ea se bazează pe câteva elemente: culoarea ficatului (ficatul steatozic se recunoaște după culoarea galbenă), consistența parenchimului hepatic (o consistență fermă ridică problema unui proces de fibroză intrahepatică), producția de bilă intraoperatorie.

La donatorii instabili se va canula de la început artera aortă la nivel infrarenal și vena portă (prin vena mezenterică inferioară), inițiindu-se foarte rapid perfuzia organelor interne cu soluțiile de prezervare reci (de regulă soluție Wisconsin). Se introduce rapid gheața în abdomen pentru a se asigura răcirea organelor abdominale și, după terminarea recoltării organelor toracice, se vor recolta pe rând ficatul și cei doi rinichi atunci când există posibilități de recoltare, dar mai ales de transplantare, se vor mai recolta pancreasul și intestinul subțire). O astfel de recoltare decurge mai rapid, dar expune la un risc crescut de leziuni ale organului recoltat, în special la nivelul arterelor și mai ales la donatorii cu malformații arteriale.

La donatorii stabili, la care nu există riscul iminent al unei opriri cardiace, se va proceda la o disecție preliminară a ficatului. Cu această ocazie se vor căuta eventualele malformații vasculare: în cazul ficatului putem întâlni în 20% din cazuri un ram hepatic stâng din artera gastrică stângă, un ram hepatic drept din artera mezenterică superioară, amândouă aceste ramuri, sau chiar artera hepatică în întregime provenind din artera mezenterică superioară (65).

În cursul disecției preliminare se vor secționa ligamentele ficatului (rotund, falciform, coronar, triunghiular stâng), se va deschide vezica biliară și – după secțiunea coledocului – se va spăla arborele biliar cu ser fiziologic rece, se vor ligatura artera gastrică dreaptă, gastroduodenală, gastrică stângă și splenică. Se va pune în evidență vena portă. Se va prepara aorta la nivel supraceliac pentru clampare.

În continuare se canulează vena mezenterică inferioară (capătul cateterului ajungâd în vena portă) și, în final, artera aortă deasupra bifurcației. Se vor administra intravenos 25 000-30 000 u.i. de heparină.

Din acest moment, cu acordul echipei de prelevare cardiacă, se poate efectua clamparea aortei supraceliac (concomitent cu secționarea cavei fie intrapericardic, fie sub nivelul venelor renale), și se începe perfuzia ficatului cu soluții reci: este momentul începutului perioadei de ischemie rece.

PREZERVAREA FICATULU ÎN AFARA ORGANISMULUI

Ficatul extras din organism este așezat pe o masă sterilă, unde va fi continuată perfuzia cu soluție de prezervare, în special pe calea venei porte (cca 1 l), dar și a arterei hepatice (cca 300 ml), până când efluentul venos care se scurge prin venele suprahepatice devine clar (o spălare insuficientă a ficatului predispune la riscul unor tromboze intrahepatice). Spălarea arborelui biliar cu 75-30 ml soluție de prezervare evită epitelioliza care s-ar putea produce în timpul perioadei de ischemie rece.

Cea mai utilizată în prezent dintre soluțiile de prezervare este soluția Wisconsin, care este alcătuită din: potasiu (125 mmol/l), sodiu (125 mmol/l), magneziu (5 mmol/l), sulfat (5 mmol/l), fosfat (75 mmol/l), lactobionat (100 mmol/l), rafinoză (30 mmol/l), adenosină (5 mmol/l), glutation (3 mmol/l), alopurinol (1 mmol/l), hidroxietilamidon (50 g/l). Are o osmolaritate de 320 mOsm/l și un pH de 7,4.

Unii adaugă la această formulă antibiotice, insulină și cortizon.

S-a demonstrat de asemenea că adăugarea la soluția standard a unui „buffer" (în ordinea eficacității: bicina>tricina>histidina) poate îmbunătăți sta-

tusul metabolic al ficatului în timpul perioadei de ischemie rece (15).

De notat că prezervarea ficatului în afara organismului este asigurată în primul rând de răcire (ficatul imersat în soluția de prezervare este introdus apoi într-o pungă cu gheață, la o temperatură variind între 2-4 grade Celsius). Rolul principal al soluțiilor de prezervare este acela de a antagoniza efectele nocive ale frigului asupra ficatului, care, la rândul lui, ar putea conduce la eliberarea masivă a unor produși toxici în perioada de reperfuzie a ficatului, cu consecințe extrem de grave asupra organismului primitorului[25].

Deși teoretic soluția Wisconsin asigură o prezervare a ficatului în afara organismului pentru 24 ore, în practică este bine să nu se depășească 15 ore (61) și este ideal să nu se treacă de 12 ore.

PREPARAREA FICATULUI („BACK-TABLE" OPERATION)

Înainte de a fi implantat la primitor, ficatul trebuie pregătit, ceea ce se face pe o masă sterilă separată, cu organul imersat în soluția de prezervare și cu un alt sac cu gheață dedesubt. Operația constă în îndepărtarea țesutului musculo-adipos din jurul ficatului (acesta având rol imunogenic și putând amplifica reacția de rejet) și în prepararea foarte îngijită a pediculilor vasculari. Se vor repara eventualele leziuni vasculare produse cu ocazia operației la donator și se va proceda la reconstrucție vasculară acolo unde este cazul; când există un ram hepatic drept din artera mezenterică superioară, reconstrucția arterială implică anastomoza trunchiului celiac cu artera mezenterică superioară (65). Cu cât numărul reconstrucțiilor arteriale pe „back-table" este mai mare, cu atât crește riscul complicațiilor trombotice la primitor (82).

Cu ocazia pregătirii ficatului se prelevează de regulă și o biopsie, în funcție de care de multe ori poate fi luată decizia finală asupra transplantării organului.

OPERAȚIA LA PRIMITOR

Considerată un adevărat „tur de forță chirurgical", operația de transplantare a ficatului nu este nici în prezent la îndemâna oricărui chirurg. Pe lângă o pregătire specifică de chirurgie hepatică și chirurgie vasculară a operatorului, este nevoie de o echipă chirurgicală bine pregătită, de o echipă anestezică experimentată, precum și de o dotare specială a sălii de operație, atât din punct de vedere chirurgical, cât și anestezic.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

Pe toată perioada dinaintea transplantului se încearcă aducerea pacientului într-o condiție cât mai bună, având în vedere amploarea operației pe care urmează să o suporte.

Câteva probleme specifice ciroticului trebuie avute în mod particular în atenție:

– Tratamentul ascitei: acolo unde este cazul, ascita va fi tratată utilizând în primul rând diuretice (de preferință spironolactona). Tratamentul diuretic nu trebuie să fie foarte agresiv, existând pericolul inducerii iatrogene a unui sindrom hepato-renal. Ascita masivă poate necesita paracenteze repetate, care de asemenea trebuie făcute cu foarte multă precauție, întrucât ele pot determina pierderi proteice masive și pot induce un sindrom hepato-renal.

– Prevenirea hemoragiilor digestive: la bolnavii cu varice esofagiene de grad IV sau V există întotdeauna riscul de ruptură și de sângerare. Pentru prevenirea sângerării poate fi folosit tratamentul cronic cu Propranolol. De asemenea sunt recomandate atât sclerozarea endoscopică, cât și bandările de varice. În sfârșit, șuntul porto-sistemic transjugular (TIPS) poate fi o soluție de rezolvare temporară a hipertensiunii portale până la momentul transplantului. În orice caz trebuie evitate orice intervenții chirurgicale pe abdomen, ele putând compromite în mod iremediabil șansele transplantului.

– Prevenirea și controlul infecțiilor: trebuie evitate atât infecțiile abdominale, în mod particular suprainfecția lichidului de ascită, cât și cele sistemice. Atunci când s-au produs, ele trebuie tratate rapid și energic, cu antibiotice de generație nouă și sub controlul antibiogramei.

– Prevenirea encefalopatiei: se face printr-un regim alimentar adecvat (sărac în proteine) și prin administrarea de lactuloză. Dacă apar episoade de encefalopatie, ele trebuie tratate energic cu lactuloză și neomicină.

– Nutriția: va trebui menținută o nutriție corespunzătoare, ceea ce nu este ușor în condițiile în care regimul alimentar trebuie să fie sărac în proteine (pentru evitarea encefalopatiei) și în glucide (pentru evitarea hiperglicemiei). De aceea regimul alimentar va trebui să fie bogat în lipide și în vitamine.

MOMENTUL OPERAȚIEI („TIMING OF OPERATION")

Este deosebit de important pentru un rezultat bun atât imediat cât și la distanță. În perioada de pionierat a transplantului de ficat, operația era efectuată numai la bolnavii cu hepatopatii aflate în stadiu terminal, la care, pe lângă boala de ficat, erau deja prezente și alte insuficiențe organice. Aceasta explică, în parte, și rezultatele nefavorabile obținute la unii dintre acești bolnavi (67).

Odată cu perfecționarea tehnicilor chirurgicale și cu apariția metodelor moderne de imunosupresie, rezultatele au devenit din ce în ce mai bune.

Ca atare, în prezent, indicațiile transplantului au fost extinse și asupra unor bolnavi cu hepatopatii ajunse în stadii de ciroză, dar care nu sunt neapărat într-o fază terminală.

Caracterul invalidant al bolii (pacientul nu își mai poate îndeplini în bune condiții activitățile curente) a devenit din ce în ce mai mult indicație chirurgicală. Aceasta cu atât mai mult cu cât perioada de așteptare pe listă poate fi uneori destul de lungă (1 an sau chiar mai mult), timp în care boala poate să avanseze.

Pentru echipa chirurgicală, a opera în stadii mai precoce, un bolnav mai puțin tarat și cu un organism în condiție mai bună este desigur un avantaj important.

TEHNICA OPERAȚIEI LA PRIMITOR

Este cea descrisă clasic de Thomas Starzl (83), cu o serie de modificări ulterioare. A mai fost descrisă în literatura română și în alte ocazii (65; 66): astfel încă nu vom insista decât asupra elementelor esențiale. De remarcat că o perfectă cunoaștere a anatomiei hepatice este indispensabilă (20; 23).

Operația are două părți componente (hepatectomia, care constă în îndepărtarea ficatului bolnav, și implantarea noului ficat); între ele există o fază intermediară, anhepatică.

Hepatectomia: este considerată a fi timpul cel mai dificil al operației de transplant. Poate fi foarte grea la pacienții cu hipertensiune portală marcată și aderențe perihepatice. La bolnavii cu insuficiență hepatică acută necirotici și în retransplantări precoce, hepatectomia poate fi însă și destul de ușoară.

Inițial se disecă și se ligaturează artera hepatică, ceea ce contribuie la reducerea sângerării în etapele ulterioare ale disecției.

În continuare se disecă și se secționează între ligaturi calea biliară principală, de asemenea la nivelul cel mai înalt posibil (de regulă deasupra implantării cisticului). Artera hepatică și canalul coledoc sunt situate pe un plan anterior, după rezolvarea căruia se ajunge cu disecția pe planul posterior, cel al venei porte. Aceasta va fi eliberată progresiv prin disecția țesutului conjunctiv, a limfaticelor și a filetelor nervoase, care o înconjură și va fi secționată între ligaturi imediat sub bifurcația sa în cele două ramuri, stâng și drept.

La bolnavii cu hipertensiune portală importantă și care sângerează abundent, încă de la începutul operației se recomandă în acest moment utilizarea *bypass*-ului veno-venos. Pentru circulația extracorporeală a sângelui se utilizează, de regulă, o pompă centrifugă, care este conectată la vena portă și, respectiv, vena cavă inferioară (de obicei printr-un cateter introdus în vena safenă internă sau direct în vena cavă inferioară și care pompează sângele preluat din aceste două vene în vena axilară (fig. 1). Majoritatea autorilor recomandă utilizarea electivă a *bypass*-ului, conform unor indicații bine precizate (43).

Se procedează în continuare la disecția venei cave inferioare infrahepatic, manevră de regulă fa-

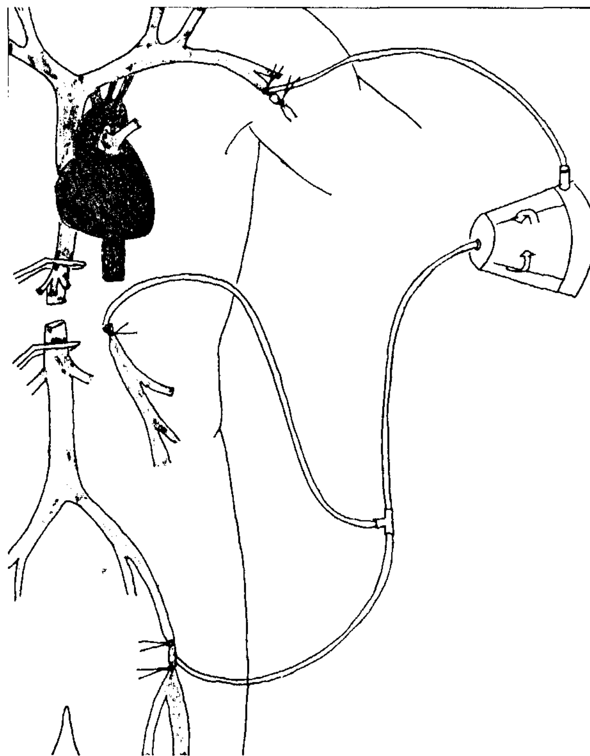


Fig. 1 – *Bypass* veno-venos în cursul operației la primitor: sângele din vena portă și vena cavă inferioară este reintrodus cu ajutorul unei pompe centrifuge în vena axilară.

cilă și care nu comportă dificultăți majore. Apoi ficatul este mobilizat prin secționarea ligamentelor sale (triunghiular stâng, coronar și triunghiular drept).

Se ajunge, după mobilizare, la nivelul venei cave inferioare suprahepatice, care se disecă pe ambele părți, până când poate fi înconjurată cu degetul.

În acest moment se vor aplica două clampe adecvate (în special clampa care se aplică pe vena cavă inferioară suprahepatică trebuie să fie foarte solidă, orice derapare a sa putând duce la accidente fatale) și se excizează ficatul prin secțiunea venei cave inferioare – superior cât mai aproape de parenchimul hepatic și inferior imediat deasupra locului de vărsare a venei renale stângi (care de obicei e situată deasupra vărsării venei renale drepte).

Unii chirurgi preferă să conserve vena cavă inferioară în întregime. Marele avantaj al unei astfel de tehnici este că nu necesită utilizarea *bypass*-ului, datorită faptului că circulația în sistemul cav inferior nu este întreruptă nici un moment.

Noul ficat va fi implantat prin anastomozare la venele suprahepatice ale primitorului [tehnica este numită „piggy-back" (86; 92)]. Avantajul major al acestei tehnici este că nu necesită *bypass*. Defectul principal este posibilitatea apariției unei obstrucții la nivelul fluxului venos suprahepatic, care necesită corecție rapidă, fie prin anastomoza cavo-cavă laterolaterală (48), fie prin implantarea capătului inferior al venei cave inferioare a ficatului donatorului în vena cavă inferioară a primitorului (64).

După îndepărtarea ficatului bolnav urmează o fază anhepatică, în care obiectivul principal este efectuarea hemostazei. Aceasta va trebui să fie cât mai minuțioasă, chiar dacă poate fi de durată. Excepție de la această regulă sunt cazurile în care pacientul dezvoltă treptat o coagulopatie difuză, pe un fond preexistent, și care se accentuează în timpul fazei anhepatice, când singura soluție poate fi implantarea rapidă a noului ficat, odată cu care și fenomenele de coagulopatie se pot ameliora dramatic.

Implantarea noului ficat

În acest moment noul ficat este scos de la gheață și introdus în abdomenul primitorului. Este un moment în care de regulă se poate instala un anume grad de hipotermie. Dacă acesta se adaugă unei hipotermii deja preexistente, disecție laborioasă în cursul hepatectomiei, hemostază prelungită în faza anhepatică, există riscul inducerii unor tulburări majore de coagulare, care, ulterior, cu greu vor mai putea fi stăpânite.

De aceea echipa anestezică va trebui să ia măsuri energice de combatere a hipotermiei.

Prima anastomoză efectuată este cea dintre vena cavă inferioară suprahepatică a primitorului și vena cavă inferioară suprahepatică a donatorului. Următoarea anastomoză este cea dintre vena cavă inferioară infrahepatică a donatorului și vena cavă inferioară infrahepatică a primitorului.

În continuare se va anastomoza vena portă. Înainte de declamparea venei porte se procedează la spălarea ficatului de soluția de prezervare (care este bogată în potasiu, expunând primitorul riscului de stop cardiac în cazul în care ajunge în circulația generală); pentru aceasta cei mai mulți chirurgi preferă soluția Ringer (cca 500 ml). Anumite echipe însă preferă spălarea cu sângele primitorului, declampând vena portă și lăsând să se scurgă printr-o canulă introdusă în vena cavă inferioară (al cărei surjet, așa cum menționam, se lasă neligaturat) cca 500 ml sânge (26).

Revascularizarea ficatului este un moment dificil pentru anestezist. În acest moment se poate produce așa-numitul sindrom de reperfuzie, care se datorează pătrunderii în circulația sistemică a potasiului și altor ioni din soluția de prezervare, precum și a produșilor toxici de metabolism acumulați în intestin pe timpul clampării venei porte. Anestezisul trebuie să fie pregătit pentru a face față unor oscilații tensionale de multe ori importante; este recomandabil ca acestea să fie prevenite folosind calciu, bicarbonat etc.

În continuare se va efectua anastomoza arterială. În rarele cazuri în care artera celiacă sau hepatică sunt inadecvate pentru anastomoză (ateroscleroza avansată, calibru insuficient), singura soluție este folosirea unei grefe arteriale (în general se utilizează una din arterele iliace ale donorului) interpusă între artera aortă a primitorului și artera celiacă a donatorului. La nivelul aortei graftul poate fi plasat fie inframezocolic (și adus în hilul hepatic prin fața pancreasului), fie supramezocolic, atunci când situația anatomică o permite.

După terminarea anastomozelor vasculare (fig. 2), se va trece în continuare la efectuarea anastomozei biliare. Dacă până atunci colecistul nu a fost îndepărtat, se va începe cu colecistectomia Chirurgul are apoi de optat între o anastomoză biliobiliară, care poate fi protezată sau nu cu un tub Kehr (74) și o anastomoză bilio-digestivă, hepaticojejunală, pe ansa în „Y", protezată de asemenea de un tub de politen. Anastomoza hepatico-jejunală devine necesară la bolnavii cu colangită sclerogenă la care, datorită riscului de malignizare, este nevoie

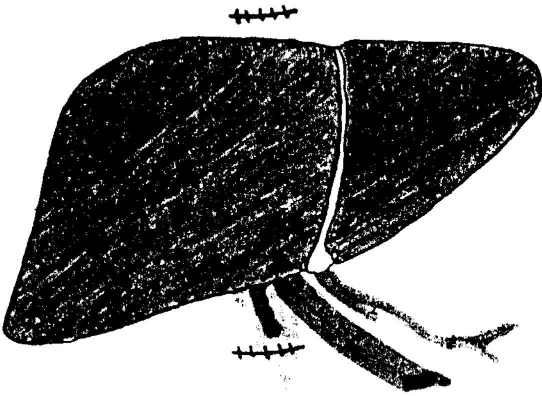


Fig. 2 – Ficatul implantat la primitor, după terminarea anastomozelor vasculare.

de îndepărtarea coledocului distal, precum și la cei la care, din diferite motive, coledocul distal nu este potrivit pentru o anastomoză primară.

Majoritatea chirurgilor preferă să plaseze un *stent* la nivelul anastomozei bilio-jejunale, care este ancorat de ansa jejunală cu un fir resorbabil. După resorbția firului (care se produce la 6-8 săptămâni, interval în care anastomoza devine calibrată), tubul se elimină în lumenul ansei jejunale.

TRANSPLANTUL PEDIATRIC

Indicația cea mai frecventă de transplant hepatic la copii este atrezia biliară, de regulă operată anterior (operația practicată în mod obișnuit fiind hepatico-portoenterostomia Kasai) (2; 75; 76; 96). Cum foarte mulți din acești copii sunt sub 1 an, intervenția chirurgicală ridică dificultăți tehnice deosebite (30), iar riscul complicațiilor este mai crescut decât la adulți (7; 32).

La copii nu poate fi folosit *bypass*-ul veno-venos (întrucât fluxul ar trebui să fie foarte mic și ar predispune în mod cert la tromboze pe circuit), dar, pe de altă parte, pierderea de sânge trebuie să fie minimă, datorită fluxului sangvin foarte redus.

Foarte frecvent se întâlnește un intens proces aderențial intraabdominal, datorită intervenției sau intervențiilor anterioare, de aceea hepatectomia la primitor poate fi extrem de dificilă.

Dimensiunile ficatului donor, chiar dacă acesta a fost recoltat de la un alt copil, pot fi adesea mai mari decât ale primitorului, ceea ce poate necesita o hepatectomie parțială.

Timpul chirurgical cel mai delicat este anastomoza arterială. Lungimea insuficientă poate impune uneori utilizarea grefelor vasculare, dar dificultatea cea mai mare constă în diametrul redus al arterei ficatului donor, în special la copii foarte mici (96) ceea ce predispune în mod particular la tromboza anastomotică. Autorii japonezi recomandă utilizarea de rutină a microchirurgiei și a unor fire de sutură vasculară foarte fine (8-0), pentru a evita tromboza. Profilaxia trombozei va fi continuată postoperator cu antiagregante (aspirina) și anticoagulate în doze mici.

Tromboza arterei hepatice în perioada postoperatorie se soldează de cele mai multe ori cu retransplantare (32).

Transplantul cu ficat redus („reduced-sized") sau împărțit („split-liver")

Ambele tipuri de transplant au fost imaginate pentru a depăși criza de donatori pediatrici.

În primul caz, se rezecă o parte din masa hepatică, după principiile anatomice ale chirurgiei de rezecție hepatică, până când rămâne o masă adecvată spațiului pe care urmează să îl ocupe la primitorul pediatric.

În cazul ficatului împărțit, metoda care este din ce în ce mai utilizată, cu un singur ficat, se rezolvă doi primitori, dintre care unul adult și un altul copil. Împărțirea ficatului se face, de regulă, în planul ligamentului falciform: de o parte rămâne lobul drept împreună cu sectorul medial al lobului stâng (segmentele 4, 5, 6, 7 și 8 după Couinaud), care va fi transplantat unui adult, iar de cealaltă parte rămâne sectorul lateral al lobului stâng (segmentele 2 și 3 după Couinaud), care va fi transplantat unui primitor pediatric. Dacă inițial „împărțirea" ficatului se făcea după extragerea lui din organismul donatorului, în prezent s-a propus efectuarea acestei operații „in situ" pentru a scurta timpul de ischemie hepatică.

În special tehnica ficatului împărțit cunoaște în prezent o răspândire din ce în ce mai mare, deși, pentru un rezultat bun, este nevoie de un ficat perfect și de o echipă chirurgicală bine antrenată atât în chirurgia hepatică de rezecție, cât și în chirurgia vasculară și microvasculară.

Transplantul de ficat de la donator viu („living-related")

A fost de asemenea introdus mai ales pentru a mări posibilitățile de transplant la copii (22; 38; 76). Operația constă în prelevarea unui segment de

ficat de la o rudă și transplantarea, la primitor cu care este ABO compatibil.

Atunci când primitorul este un copil, de regulă este suficient sectorul lateral stâng al ficatului, ceea ce implică riscuri minime pentru donator și, pe de altă parte, asigură o funcție hepatică adecvată la primitor.

În ultimul timp metoda a început să fie folosită din ce în ce mai des și la adulți, în special în țările asiatice [Japonia, China (Hong Kong)] precum și în centrul de transplant de la Essen (Germania), condus de C. Broelsch (11). În această situație este însă necesară fie prelevarea lobului stâng în întregime, fie chiar a lobului drept sau a lobului drept și a sectorului medial stâng, ceea ce crește riscul operator al donatorului și, ca atare, ridică o serie de probleme etice majore.

Deși este dificil de estimat volumul optim al ficatului transplantat, care să asigure o funcție normală la primitor, se estimează că un segment de ficat cu o greutate egală cu 1% din greutatea primitorului este suficient. O altă modalitate de apreciere a volumului ficatului transplantat este prin raportare la volumul hepatic standard.

Pretransplant este necesară o evaluare minuțioasă atât a donatorului, cât și a primitorului, ceea ce implică: ecografie cu examen Doppler, tomografie computerizată, arteriografie (39), probele și examenele biologice curente.

Recoltarea ficatului se face după o disecție îngrijită a pediculilor, lăsându-se la sfârșit secțiunea parenchimului. În acest fel timpul de ischemie caldă a ficatului se scurtează la maximum (de regulă el nu depășește 25 minute). După recoltare ficatul se spală cu soluție Wisconsin (este de evitat însă perfuzia arterei și a canalului biliar pentru a nu produce leziuni endoteliale) și se pregătește pe „back-table".

Hepatectomia la primitor implică obligatoriu prezervarea venei cave inferioare. Segmentul de ficat al donatorului va fi implantat lateral, fie la bontul format de venele suprahepatică stângă și medie, fie la fața anterioară a venei cave inferioare, la nivelul căreia se excizează o zonă în formă de triunghi (a cărui margine superioară este formată de secțiunea venelor suprahepatice medie și stângă).

Ordinea anastomozelor vasculare este aceeași: vena cavă, vena portă, artera hepatică, ductul biliar.

Deși relativ bine codificată în prezent, operația nu este lipsită de riscuri și complicații, motiv pentru care este practicată încă într-un număr relativ redus de centre (91).

Îngrijirile postoperatorii

În această perioadă este nevoie de monitorizarea celor mai importanți parametrii fiziologici: pulsul, tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală, oximetrie de puls, electrocardiogramă, radiografie toracică, debitul urinar, hemoleucograma, ionograma, glicemia, ureea, creatinina, probele hepatice (bilirubina totală și directă, transaminaze, fosfataza alcalină, gama-glutamil-transpeptidaza).

Parametrii hemodinamici vor fi urmăriți în primul rând, împreună cu secreția de pe tuburile de dren. O umplere vasculară și o susținere cardiacă adecvate, precum și supleerea cu substituenții sangvini (masa eritrocitară, masa trombocitară, plasma proaspătă congelată) sunt măsuri necesare. Reintervenția de hemostază se indică ori de câte ori apar semnele unei sângerări intraabdominale.

Fizioterapia pulmonară și aspirația endobronșică sunt măsuri foarte importante, în special dacă pacienții sunt menținuți mai mult timp pe ventilație mecanică. Profilaxia infecțiilor pulmonare se face de regulă folosind antibiotice cu spectru larg (cefalosporine de generația a II-a sau a III-a). În mod particular, profilaxia infecției cu *pneumocystis carinii* se face cu ajutorul combinației de trimetoprim și sulfametoxazol. Profilaxia infecției cu *citomegalovirus* trebuie făcută întotdeauna când donorul a fost infectat cu virusul respectiv (test CMV pozitiv) în timp ce primitorul a fost negativ (62; 63). În prezent, profilaxia se face utilizând Ganciclovir și Imunoglobulină serică. Pentru profilaxia infecției herpetice se utilizează Aciclovir (103).

Păstrarea unei diureze adecvate constituie un obiectiv major, și, ori de câte ori este posibil (bolnavi cu sindrom hepato-renal anterior, toxicitate a ciclosporinei) este recomandabilă instituirea precoce a hemodializei (34).

Examenul Doppler pentru verificarea patenței vasculare la nivelul venei porte și arterei hepatice se indică de rutină (în a 3-a zi postoperator), precum și ori de câte ori există suspiciuni privind această patență.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII PRECOCE

a) *Non-funcția sau disfuncția primară a ficatului:* este complicația cea mai de temut. Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin incapacitatea bolnavului de a se desprinde de respirator, comă de diverse grade și insuficiență renală acută, producție insuficientă de bilă, iar din punct de vedere

paraclinic – prin acidoză lactică, coagulopatie, creșterea marcată a transaminazelor. În forma ei cea mai gravă, non-funcția primară a ficatului apare la cca 5% din bolnavii transplantați (26) și necesită retransplantare. De cele mai multe ori, cauzele rămân obscure. Au fost incriminate: calitatea ficatului donatorului (1; 90), tehnica de recoltare, erori tehnice în cursul operației la primitor, agresiune imunologică.

b) *Hemoragia postoperatorie:*

– intraabdominală: depinde în mod esențial de minuțiozitatea cu care se face hemostaza intraoperatorie. Atunci când se produce necesită reintervenție de hemostază cât mai precoce;

– digestivă: în ciuda profilaxiei cu antagoniști ai receptorilor H2 poate apare la cca 20% dintre primitori. Cauzele cele mai frecvente sunt ulcerele hemoragice și sângerarea din anastomozele entero-enterale sau bilio-enterale (26). De cele mai multe ori aceste sângerări necesită reintervenție chirurgicală.

c) *Tromboza arterei hepatice.* Este de asemenea o complicație de temut, întrucât ficatul transplantat nu are alte surse de vascularizație arterială în afara arterei hepatice. Leziunile cele mai grave se produc la nivelul arborelui biliar, care este vascularizat aproape exclusiv de artera hepatică.

Când complicația este depistată precoce (cu ajutorul ultrasonografiei Duplex), se poate încerca revascularizarea fie chirurgicală, fie prin angiografie.

De regulă însă, majoritatea cazurilor de tromboză a arterei hepatice, se soldează cu retransplantare.

d) *Tromboza venei porte.* Dintre cauzele sale au fost incriminate, în afara defectelor tehnice, și episoadele de rejet acut sever, constatare valabilă și pentru tromboza arterială postoperatorie (77). Poate fi de cele mai multe ori surprinzător de bine tolerată și, de regulă, nu necesită retransplantare.

Au fost comunicate cazuri când complicația a fost rezolvată cu succes prin reintervenție (5; 78).

e) *Tromboza venei cave inferioare.* Deși este rară (cca 0,8% din cazuri), poate pune probleme deosebite. Când se produce în segmentul suprahepatic se manifestă cu sindrom Budd-Chiari, iar când apare în porțiunea infrahepatică, se manifestă prin sindrom de venă cavă inferioară. În formele grave poate necesita reintervenție de la dezobstrucție, în timp ce formele care evoluează cu sindrom Budd-Chiari pot duce la pierderea ficatului transplantat (65).

f) *Complicațiile biliare:* Dacă în etapa de pionierat a transplantului hepatic au fost considerate la un moment dat „călcâiul lui Ahile" al operației de transplant, în prezent rata apariției lor s-a redus considerabil. Apariția lor poate fi favorizată de afecțiunea hepatică preexistentă, în mod particular de colangita sclerogenă (49).

Fistulele biliare pot fi determinate de defecte tehnice ale anastomozei biliare. O complicație specifică transplantului hepatic este fistula biliară după extragerea tubului Kehr (la circa 21 zile de la operație). Se presupune că apariția frecventă la bolnavul transplantat (7%) a acestei complicații se datorează imunosupresiei, datorită căreia obișnuitul traiect în jurul tubului Kehr se formează mai greu sau deloc. Tratamentul fistulelor biliare se face fie prin introducerea unui *stent* pe cale endoscopică retrogradă, fie prin reintervenție chirurgicală și refacerea anastomozei.

Complicațiile cele mai redutabile la distanță sunt stricturile biliare. Stricturile anastomotice se datorează de cele mai multe ori unor defecte tehnice și se corectează prin reintervenție și refacerea anastomozei. Stricturile intrahepatice pot fi, în schimb, rezultatul ischemiei, și nu de puține ori necesită retransplantare hepatică (65).

BAZELE IMUNOLOGICE ALE TRANSPLANTULUI HEPATIC, PREVENIREA ȘI TRATAMENTUL REJETULUI

Pentru a obține un rezultat bun, în cazul transplantului de ficat, ca și în cazul oricărui alt tip de transplant, trebuie respectate o serie de reguli de bază privind imunologia și trebuie aplicate măsuri terapeutice pentru prevenirea complicațiilor de tip imun (57; 81).

De regulă, atunci când vorbim de transplant de ficat se înțelege alogrefa hepatică și anume transplantul de ficat de la un individ de aceeași specie, neidentic genetic. Dacă în cazul rinichilor, primele grefe au fost făcute cu organe de la gemeni univitelini (identici genetic), situație în care se vorbește de „izogrefă", în cazul ficatului acest lucru este, practic, imposibil.

Din punct de vedere imunologic, o alogrefă în general, și alogrefa hepatică, în mod particular pune o serie de probleme:

1. *Rejetul:* este principala problemă care trebuie depășită pentru reușita unei alogrefe (101). În cazul ficatului au fost descrise mai multe tipuri de rejet:

a) *Rejetul hiperacut:* este mediat umoral, de către anticorpi preformați împotriva antigenelor or-

ganului transplantat. Agresiunea împotriva acestui organ este mediată de sistemul complementului.

Rezultatul este o necroză de cauză vasculară a acestui organ, fenomen care se petrece foarte rapid (în primele ore sau, cel mult zile, posttransplant).

Prima condiție pentru a evita un rejet hiperacut este compatibilitatea de grup sangvin între donator și primitor. Transplantul între indivizi incompatibili în sistemul ABO declanșează, de regulă, o reacție umorală, mediată de anticorpi, de tip rejet hiperacut.

Prezența anticorpilor citotoxici împotriva grefei poate fi pusă în evidență prin testul denumit *cross-match*, care pune în contact direct sângele de la primitor cu celule ale donatorului (de regulă cu limfocite).

Un test *cross-match* pozitiv va contraindica întotdeauna un transplant de rinichi, întrucât în acest caz, datorită vascularizației foarte bogate a rinichiului, precum și expresiei antigenelor ABO pe suprafața endoteliului vascular, rejetul hiperacut apare în proporție de 100%.

Din motive care nu se cunosc, nu același lucru se întâmplă și în cazul ficatului; un *cross-match* pozitiv nu contraindică un transplant hepatic, rejetul hiperacut fiind excepțional de rar întâlnit în cazul ficatului. Se presupune că ori endoteliul vascular hepatic nu este sensibil la acțiunea toxică a anticorpilor preformați, ori volumul apreciabil al ficatului diluează titrul de anticorpi în așa măsură încât aceștia nu mai pot să provoace efectele toxice.

Ficatul este practic singurul organ care se transplantează în prezența unui test *cross-match* pozitiv. O serie de studii au arătat însă că transplantarea hepatică în condițiile unui *cross-match* pozitiv expune la anumite riscuri (21; 59).

Mai mult decât atât, se acceptă încă faptul că, în cazul unor „superurgențe", când, în lipsa unui organ, primitorul potențial moare foarte repede, ficatul poate fi transplantat chiar și între indivizi incompatibili în sistemul ABO. Deși chiar în asemenea cazuri rejetul hiperacut apare extrem de rar, ficatul transplantat este supus în timp unei agresiuni imunologice constante (tradusă prin numeroase episoade de rejet acut și cronic) și de regulă este pierdut în cel mult câțiva ani. De aceea, în prezent, transplantul între indivizi incompatibili în sistemul ABO se acceptă din ce în ce mai rar și doar în cazul unor urgențe maxime. Mai mult decât atât, se evită de regulă, chiar și transplantul între indivizi compatibili în sistemul ABO, preferându-se transplantul între indivizi cu același grup sangvin, datorită rezultatelor net superioare în această ultimă situație.

În rarele cazuri în care apare, rejetul hiperacut este deosebit de dificil de tratat. Schemele terapeutice actuale se bazează pe o combinație de ciclofosfamidă, prostaglandine și plasmafereză, dar rezultatele sunt, în general, nesatisfăcătoare și organul trebuie în general, înlocuit.

b) *Rejetul acut:* este principalul tip de rejet care apare în cazul unei alogrefe hepatice și reprezintă o cauză majoră de morbiditate postoperatorie (101). Este un fenomen imunologic de tip celular, mediat de limfocitele T.

La baza declanșării rejetului acut stă existența unui complex care a căpătat denumirea de „complex major de histocompatibilitate": „major histocompatibility complex" (MHC). Situat pe brațul scurt al cromozomului 6, acest complex conține de fapt 3 locusuri diferite, care codifică, la rândul lor, trei clase de antigene diferite. Întrucât aceste antigene au fost identificate inițial la nivelul leucocitelor, ele au primit denumirea de antigene leucocitare umane („human leucocitary antigens": HLA). Cele trei clase de antigene HLA cunoscute în prezent sunt următoarele:

– Clasa I, conține la rândul ei trei subtipuri, A, B și C, fiecare din aceste molecule fiind alcătuit din două lanțuri alfa și beta.

– Clasa II, conține de asemenea trei subtipuri, DR, DQ și DP.

– Clasa III, conține antigenele minore de histocompatibilitate, care par să explice apariția rejetului într-o serie de circumstanțe în care acesta nu este explicat de nici una din cele două clase principale (I și II). Rolul antigenelor din clasa III nu este însă pe deplin elucidat.

Răspunsul imun față de antigenele de tip HLA este condiționat de expresia acestora pe suprafața unor celule. Aceasta explică de ce hepatocitele, care sunt foarte sărace în antigene HLA de suprafață, nu sunt aproape deloc afectate în cadrul rejetului acut, în timp ce epiteliul biliar și endoteliul venular sunt afectate predominent.

Răspunsul imun de tip celular al gazdei este mediat în principal, de două tipuri de limfocite:

– Limfocitele CD4 (celule *helper*), care sunt primele activate ca răspuns la prezența pe suprafața unor celule a antigenelor HLA din clasa II. Una din consecințele cele mai importante ale activării limfocitelor CD4 este creșterea secreției de IL-2, care, la rândul ei amplifică stimularea clonelor de celule CD4. Rolul IL-2 este atât de crucial în declanșarea și amplificarea răspunsului imun de tip

celular, încât ambele imunosupresoare majore cunoscute în prezent (ciclosporina și tacrolimus) își bazează efectul pe blocarea secreției de IL-2.

– Limfocitele CD8 (celule efector, celule citotoxice), sunt cele care atacă în mod direct celulele țintă și le distrug. Pentru a putea recunoaște celulele la nivelul cărora își exercită efectele citotoxice, acestea din urmă trebuie să exprime pe suprafața lor antigene HLA din clasa I.

Cele două tipuri de celule, CD4 și CD8 acționează sinergic pentru producerea efectelor toxice tisulare și stau la baza răspunsului inflamator de tip celular care constituie suportul biologic al fenomenului de rejet acut.

Compatibilitatea între donator și primitor în sistemul antigenelor HLA este esențială pentru reușita transplantului renal. S-a demonstrat o netă diferență în ceea ce privește supraviețuirea grefelor între cazurile la care șase antigene HLA (două din clasa A, două din clasa B și două din clasa DR) au fost identice („six antigen match") și restul cazurilor (în care mai puțin de șase antigene au fost identice).

Acest lucru nu este însă valabil pentru ficat. Deși unele studii au arătat o scădere a ratei de rejet acut atunci când există o compatibilitate între antigenele din clasa I ale donatorului și primitorului, alte studii arată că o compatibilitate perfectă între antigenele din clasa I și II ale donatorului și primitorului este asociată cu scăderea supraviețuirii grefei (explicată, se pare, prin creșterea susceptibilității la infecțiile virale și la recidiva bolii pentru care s-a făcut transplantul, precum și la reacția grefă-contra-gazdă).

Diagnosticul rejetului acut este în principal histologic și se bazează pe demonstrarea prezenței infiltratului inflamator cu predominență limfocitară la nivelul spațiilor porte. Profilaxia rejetului acut este cheia imunosupresiei de transplant. Tratamentul imunosupresor este început încă din faza anhepatică a transplantului, când se administrează, de regulă o doză mare de cortizon (1 g de cortizon injectabil). Aceasta constituie așa-numita „inducție". În cazuri cu risc crescut de rejet (retransplant, test *cross-mach* pozitiv) inducția poate fi făcută cu anticorpi monoclonali. Tratamentul de întreținere se bazează pe o combinație de droguri, în care rolul principal îl au fie ciclosporina, fie, mai recent, tacrolimusul.

Ciclosporina, descoperită de Jean Borel de la firma Sandoz, și testată de Roy Calne la Cambridge, a fost introdusă în practică la începutul anilor '80 și s-a dovedit imediat deosebit de eficientă în prevenirea fenomenelor de rejet, fiind medicamentul care a transformat practic transplantul de ficat dintr-o metodă considerată până atunci experimentală, într-o metodă terapeutică acceptată.

Ciclosporina este un peptid extras dintr-o ciupercă. Mecanismul de acțiune constă în inhibarea sintezei de Interleukină-2 (IL-2), prin legarea de un receptor intracelular specific (ciclofilina), ceea ce duce la blocarea limfocitelor de tip CD4. Între efectele adverse, se citează: nefrotoxicitatea, diabetogenicitatea și lipidogenicitatea (35; 36), hipertensiunea arterială, tremorul, hipercolesterolemia, hiperglicemia, hirsutismul și hiperplazia gingivală.

De regulă se începe cu ciclosporina administrată intravenos (6 mg/kg/zi), împărțită în două doze; în momentul reluării tranzitului intestinal poate fi adaugată ciclosporina *per os* (20 mg/kg/zi), împărțită de asemenea în două doze. Absorbția intestinală a ciclosporinei este dependentă de prezența bilei în intestin și are în general o mare variabilitate. De asemenea, absorbția și metabolismul ciclosporinei pof fi influențate de o serie de medicamente; colestiramina se poate lega de ciclosporină, ducând la scăderea nivelului sangvin al acesteia, iar acidul ursodezoxicolic administrat oral poate crește absorbția intestinală a ciclosporinei și, deci, nivelul ei sangvin. O serie de medicamente care stimulează sistemul citocromului p-450 din ficat (sistem la nivelul căruia este metabolizată ciclosporina), precum Fenobarbitalul, pot scădea nivelul sangvin al ciclosporinei prin creșterea ratei de metabolizare a acesteia. Alte medicamente, în schimb, precum Ketoconazolul (un medicament antifungic) sau Verapamilul (blocant al canalelor de calciu), pot să scadă nivelul sangvin al ciclosporinei.

După introducerea ciclosporinei orale, doza administrată intravenos va fi progresiv redusă. Titrul sangvin al ciclosporinei va fi dozat zilnic pentru a păstra un nivel optim (creșterile peste acest nivel pot induce efecte toxice nedorite, în timp ce scăderea sub nivelul optim poate să ducă la anularea efectului imunosupresor).

Tacrolimus, produs inițial de firma Fujisawa sub numele de FK506 și testat începând din 1987 la Universitatea din Pittsburgh, a fost omologat de FDA *(Food and Drug Administration)* în 1994 și este utilizat în prezent în mod curent sub numele Tacrolimus sau Prograf.

Este un macrolid, cu o structură asemănătoare eritromicinei. Mecanismul său de acțiune este asemănător cu al ciclosporinei: inhibiția interleukinei-2 prin legarea de un receptor intracelular specific (FK-receptor).

Poate fi administrat oral sau intravenos.

Efectele toxice sunt similare cu cele ale ciclosporinei. Eficacitatea ca imunosupresor este însă de cca 100 de ori mai mare și nu depinde de prezența bilei în intestin (absorbția orală este independentă de aceasta). În mod particular, Tacrolimusul pare a fi eficient în cazul ficatului, pentru care s-a impus din ce în ce mai mult ca drogul de elecție. Dacă sub ciclosporină rata rejetului acut ajunge la cca 50-60%, după administrare de Tacrolimus aceasta nu depășește 30%. Mai mult decât atât, Tacrolimusul poate fi utilizat și pentru tratamentul rejetului refractar la terapia obișnuită (55).

Azathioprina (Imuran) este un analog de purină care acționează ca antimetabolit, interferând cu procesul sintezei acizilor nucleici. Ca atare, va fi împiedicată proliferarea rapidă a limfocitelor ca răspuns la prezența unui antigen străin. Dintre efectele toxice, cele mai importante sunt cele legate de depresia medulară, mecanism prin care determină în special leucopenie.

Poate fi administrat oral sau intravenos.

Micofenolatul mofetil *(cell-cept)* reprezintă forma esterificată a acidului micofenolic care, la rândul lui, este un imunosupresor foarte activ. Mecanismul de acțiune constă în inhibiția selectivă și reversibilă a inosin-monofosfat-dehidrogenazei, o enzimă cu rol important în sinteza guanozin-nucleotidelor care alcătuiesc limfocitele T și B. În protocoalele moderne, tinde din ce în ce mai mult să înlocuiască Imuranul, atât la bolnavii cu transplant renal, cât și la cei cu transplant hepatic, acțiunea sa anti-rejet fiind semnificativ mai puternică.

Corticosteroizii: acțiunea imunosupresoare a corticosteroizilor este cunoscută de multă vreme și are la bază mecanisme multiple. Hormonii steroizi împiedică proliferarea limfocitelor T ca răspuns la prezența antigenilor străini, interferând cu eliberarea de interleukina-2, cât și cu răspunsul limfocitar la interleukina-2. De asemenea, steroizii au și un puternic efect antiinflamator nespecific, ceea ce contribuie la diminuarea magnitudinii rejetului. Efectele adverse sunt binecunoscute: hiperglicemie, osteoporoză, edeme, slăbiciune musculară, tulburări de comportament. Steroizii pot fi administrați atât oral, cât și parenteral.

Anticorpii monoclonali: Muromonab-CD3 (OKT3); acest anticorp monoclonal este produs de șoarece și are acțiune specifică împotriva complexului CD3, care, la rândul lui, face parte din structurile care recunosc antigenul de pe suprafața limfocitelor T. Administrarea de OKT-3 duce la rapida depleție a limfocitelor T din circulație. Efectele adverse sunt importante: febră, tahicardie și chiar edem pulmonar. Pentru prevenirea lor se administrează de regulă steroizi în doze mari înainte de administrarea anticorpilor monoclonali, iar tratamentul nu va fi prelungit mai mult de 10-14 zile. Un alt efect nedorit este apariția de anticorpi anti-OKT3, ceea ce limitează posibilitatea unei reutilizări ulterioare a drogului.

Preparatul existent de OKT-3 nu poate fi administrat decât intravenos, doza fiind de 5 mg/zi.

Globulinele antilimfocitare și antitimocitare (ALG, ATG) sunt preparate prin administrarea de limfocite umane la cai sau la iepuri. Rezultă un grup heterogen de anticorpi, care pot fi utilizați în imunosupresie. Tratamentul durează 10-14 zile și se administrează intravenos.

Ciclofosfamida este un agent alchilant cu efect citotoxic față de celulele cu proliferare rapidă, prin alterarea structurii ADN-ului. Efectele sale imunosupresoare se manifestă în special asupra răspunsului imun umoral, indicația lor principală fiind deci cazurile de rejet prin mecanisme umorale (xenogrefe, rejet hiperacut). Așa cum precizam anterior, atât ciclosporina, cât și tacrolimusul își bazează efectul imunosupresor pe blocarea secreției de IL-2, care, la rândul ei, duce la inhibarea CD4. Rezultă o inhibare eficientă a răspunsului imun al gazdei contra grefei, dar și toate consecințele nedorite ale depresiei CD4. Acestea sunt până la un punct superpozabile cu complicațiile întâlnite în SIDA, având în vedere că și în această boală mecanismul principal este depresia CD4: infecții oportuniste fungice *(candida, criptococcus, aspergillus)* și virale *(citomegalovirus,* virus herpetic, *zona zoster,* virus Epstein Barr), proliferări maligne (sarcom Kaposi, limfoame).

Schemele terapeutice cele mai utilizate în practică sunt: ciclosporină + Imuran *(cell-cept)* + Prednison; Tacrolimus + *cell-cept* + Prednison sau Tacrolimus + Prednison.

După un interval de timp (de regulă peste 1 an), se poate renunța la cel de-al doilea imunosupresor și uneori chiar și la cel de-al treilea, bolnavii rămânând sub monoterapie.

Sub cele două regimuri de imunosupresie, *rejetul* acut apare totuși în anumite procente: 50-60 sub ciclosporină, 20-30 sub Tacrolimus. Rejetul acut nu este considerat neapărat un fenomen patologic, ci mai curând un răspuns normal al organismului la prezența alogrefei, care apare la 7-10 zile de la transplant. Tratamentul rejetului acut constă în administrarea de cortizon injectabil în doze mari (1 g) pentru 1-2 zile. În cazurile care nu răspund la tratamentul cortizonic, se va institui tra-

tament cu anticorpi monoclonali (OKT3). Sub aceste tipuri de tratament ficatul transplantat se pierde foarte rar în momentul de față din cauza unui rejet acut. În schimb, repetarea în timp a numeroase episoade de rejet acut, chiar dacă tratabile, duce la afectarea treptată a grefonului și, în final, la pierderea lui, de cele mai multe ori prin fenomene etichetate ca rejet cronic.

c) *Rejetul cronic* este un fenomen ale cărui mecanisme se cunosc destul de puțin în prezent. Apare în general în primul an după transplant și uneori poate fi precedat de mai multe episoade de rejet acut.

Se admite în general că este mediat imun, dar mecanismele exacte nu se cunosc, deși se presupune că ar fi de tip umoral. Poate fi de două tipuri:

- de tip vascular, când apar leziuni severe de vasculopatie obliterativă a arterelor mici și mijlocii;
- de tip biliar, tradus prin dispariția progesivă a arborelui biliar („vanishing bile duct syndrome").

Uneori se pot întâlni combinații între cele două tipuri. Rezultatul este pierderea progresivă a funcției organului. Cu toate că au fost obținute unele succese terapeutice prin schimbarea regimului de imunosupresie (de regulă prin trecerea de pe ciclosporină pe Tacrolimus, așa-numita „rescue-therapy"), de cele mai multe ori, organul afectat este ireversibil pierdut și trebuie înlocuit.

2. *Reacția grefei contra gazdei (graft versus host disease).* Constituie fenomenul de tip invers în care grefonul hepatic agresează imunologic țesuturile gazdei. Condiția în care apare acest fenomen este aceea în care un ficat de la un donor cu imunitate normală este transplantat la un primitor cu imunitate scăzută sau suprimată. Celulele T ale donorului atacă celule primitorului care exprimă complexul MHC pe suprafața lor, la nivelul pielii, tractului gastro-intestinal și plămânului.

Forma cea mai obișnuită a acestei reacții grefă-contra-gazdă este hemoliza, care apare în cazul transplantului unui ficat neidentic în sistemul ABO. Apare la circa o săptămână după transplant și se manifestă prin scăderea hematocritului și creșterea bilirubinei, în condițiile unei funcții hepatice păstrate. La baza fenomenului stă transferul de plasmocite sau celule B-stem de la donor, care sunt capabile să producă anticorpi față de antigenele ABO ale primitorului. Nu există tratament specific, dar răsunetul clinic este modest, doar în unele cazuri find necesare transfuzii sangvine. Alte manifestări clinice ale reacției grefei-contra-gazdă pot fi: febra, erupțiile cutanate sau diareea.

Din punct de vedere histopatologic, la nivelul pielii poate fi evidențiat un infiltrat mixt, limfocitar și eozinofilic, în timp ce expresia reacției la nivelul tubului digestiv constă în prezența fenomenului de apoptoză la nivelul criptelor mucoasei.

3. *Toleranța imună.* După cum se știe, în cazul grefelor între persoane identice genetic există o toleranță perfectă. În cazul alogrefelor, acest fenomen, deși în mod paradoxal există, este, însă foarte rar, iar mecanismele care stau la baza lui ca și posibilitățile de a-l induce nu se cunosc.

Toleranța în cazul alogrefelor a fost observată inițial la bolnavii care, din diferite motive, au întrerupt imunosupresia și la care organul transplantat a funcționat în continuare, fără să manifeste fenomene de rejet. Aceasta s-a întâmplat, de regulă, după mai mulți ani de toleranță perfectă a organului respectiv, sub regimul de imunosupresie obișnuit.

După Thomas Starzl, la baza fenomenului de toleranță stă un fenomen biologic, care a fost denumit microhimerism („microchimerism"). Acest fenomen se bazează pe migrarea celulelor dendritice din ficatul donor în diverse țesuturi ale primitorului, ceea ce face ca, după un timp, sistemul imun al gazdei să perceapă organul transplantat drept „self", anulând astfel orice reacție imună împotriva lui.

Deși a fost extensiv cercetat, fenomenul de micriohimerism nu este în prezent pe deplin demonstrat. Depistarea celulelor dendritice în diverse țesuturi ale primitorului, deși definește microhimerismul, nu este totuși echivalentă toleranței imune, iar întreruperea imunosupresiei în astfel de cazuri este o greșeală care ar putea duce la pierderea organului, chiar dacă nu în toate cazurile.

Încercările de a induce toleranța imună prin alte metode, cum ar fi de exemplu iradierea primitorului și grefarea lui cu măduva osoasă de la donator, nu au condus până în prezent la rezultate concludente. Astfel toleranța imună continuă să rămână încă un vis neatins al transplantului de organe.

XENOGREFA (GREFA DE LA ANIMAL LA OM)

Au fost efectuate până în prezent cercetări intense privind tipul cel mai potrivit de animal „donator", precum și mijloacele de prevenire a rejetului. În 1992, la Pittsburgh, echipa lui T. Starzl a efectuat două transplante de ficat de la babuin la om,

dar nici unul dintre bolnavi nu a supraviețuit pe termen lung. De asemenea a fost încercat transplantul cu ficat de porc la bolnavi cu insuficiență hepatică acută ca o „punte", până la găsirea unui ficat uman potrivit, dar rezultatele au fost la fel de neconcludente.

Unul din obstacolele majore în calea xenogrefei constituie problemele etice, care au fost ridicate de activiștii pentru drepturile animalelor (16).

Problemele imunologice în cazul xenogrefei hepatice sunt și ele majore și greu de depășit.

Principala problemă imunologică în cazul heterogrefei este rejetul supraacut, de tip umoral, mediat de anticorpi, cu ajutorul sistemului complementului (94). În prezent se lucrează la obținerea unor animale modificate genetic, capabile să secrete o serie de factori anticomplement, care să impiedice declanșarea rejetului hiperacut.

Pe de altă parte însă, unii savanți au propus adoptarea unui moratoriu asupra xenogrefelor, în primul rând datorită posibilității încă insuficient explorate de transmitere la om a unor infecții virale specifice animalelor, care, pe termen lung, pot avea efecte nebănuite atât asupra indivizilor transplantați, cât și a rasei umane în general.

Oricum, xenogrefa rămâne un subiect de actualitate, dar ale cărei soluții vor fi găsite abia în viitor (28).

SUPRAVIEȚUIREA DUPĂ TRANSPLANTUL DE FICAT

Morbiditatea și mortalitatea postoperatorie imediată sunt influențate în primul rând de parametrii biologici și fiziologici atât ai donatorului, cât și ai primitorului (29).

S-a dovedit că supraviețuirea la distanță poate fi corelată cu o serie de parametri precum: afecțiunea primară, vârsta, intervenții chirurgicale anterioare pentru tratamentul hipertensiunii portale, retransplantare, ascita refractară și peritonita bacteriană spontană (56).

Supraviețuirea globală a bolnavilor a ajuns în prezent de cca 90% în perioada postoperatorie imediată și la cca 78% la 1 an, în timp ce supraviețuirea grefei este de cca 85% în perioada postoperatorie imediată și 71% la 1 an (19).

Deși poate fi marcată de imunosupresie și complicațiile ei (dintre care cele mai redutabile sunt legate de infecțiile oportuniste și posibilitatea apariției diferitelor tipuri de cancer), calitatea vieții este în general bună, cea mai mare parte a bolnavilor bucurându-se de o reintegare familială și socială excelentă.

Principalele obstacole care limitează în prezent transplantul hepatic sunt în continuare numărul insuficient de donatori și costul ridicat al operației.

BIBLIOGRAFIE

1. **Adam R., Reynes M., Johann M., v.M. M., v N.** – *Transplantation Proceedings* 1991; 23:1538-1540.
2. **Andrews W., Sommerauer J., Roden J., Andersen J., Conlin C., Moore P.** – *10 years of pediatric liver transplantation J. of Pediatric Surgery* 1996; 31:619-624.
3. **Ascher N.L., Lake J.R., Emond J.C., Roberts J.P.** – *Liver transplantation for fulminant hepatic failure.* Arch Surg 1993; 128:677-682.
4. **Azoulay D., Astarcioglu I., Bismuth H.**, et al. – *Split-liver transplantation: the Paul Brousse policy.* Ann. Surg. 1996; 224:737-748.
5. **Azoulay D., Castaing D., Achong K.** – *A minimally invasive approach to the treatment of stenosis of the portal vein after hepatic transplantation.* Surg. Gynecol. Obstet. 1993; 176:599-601.
6. **Beresford T.P., Blow F.C., Hill E.** – *Comparison of CAGE questionnaire and computer-assisted laboratory profiles in screening for coven alcoholism.* Lancet 1990; 336:482-485.
7. **Bilik R., Yellen M., Superina R.A.** – *Surgical complications in children after liver transplantation.* J. of Pediatric Surgery 1992; 27:1171-1175.
8. **Bismuth H., Azoulay D., Samuel D.**, et al. – *Auxiliary partial orthotopic liver transplantation for fulminant hepatitis: the Paul Brousse experience.* Ann. Surg. 1996; 224:712-726.
9. **Bismuth H., Samuel D.** – *Indications et résultats de la transplantation hépatique.* Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris) 1990; 7080 A:1-9.
10. **Bismuth H., Samuel D., Castaing D., Williams S., Pereira S.P.** – *Liver transplantation in Europe for patients with acute liver failure.* Sem. Liver Dis. 1996; 16:415-425.
11. **Broelsch C.E., Whitinyon P.F., Emond J.C.**, et al. – *Liver transplantation in children from living related donors: surgical techniques and results.* Ann. Surg. 1991; 214:428-439.
12. **Busuttil R.W., Shaked A., Missis M.J.**, et al. – *One thousand liver transplants: the lessons learned.* Ann. Surg. 1994; 219:490-499.
13. **Carr B., Selby R., Madariaga J., Starzl T.E.** – *Prolonged survival after transplantation and cancer chemotherapy for advanced-stage hepatocellular carcinoma.* Transplant proceedings 1993; 25:1128-1129.
14. **Chenard-Neu M-P, Boudjema K., Bernuau J., Degott C.** – *Axiliary liver transplantation: regeneration of the native liver and outcome in 30 patients with fulminant hepatic failure – a multicenter European study.* Hepatology 1996; 23:1119-1127.
15. **Churchill T.A., Knetman, N.M.** – *Investigation of a primary requirement of organ preservation solutions.* Transplantation 1998; 65:551-559.
16. **Daar AS** - *Ethics of xenotransplantation: animal issues, consent, and likely transformation of transplant ethics.* World J. Surg 1997; 21:975-982.

17. **Darby JM, Stein K, Grenvik A, Stuart SA** - *Approach to management of the heartbeating "brain dead" organ donor.* JAMA 1989; 261:2222-2228.
18. **Davis CL, Gretch DR, Carithers RL** - *Hepatitis B and transplantation.* Infectious Disease Cl. of North Am. 1995; 9:925-941.
19. **Detre KM, Belel SH, Beringer KC, Bost JE, Daily OP** - *Overall national results of liver transplantation between 1987 and 1991.* In Busutill RW, Klintmalm GB., eds. *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: WB. Saunders Comp., 1996; 824-834.
20. **Dodson TF** - *Surgical anatomy of hepatic transplantation.* Surg. Clin. N. Am. 1993; 73:645-659.
21. **Doyle HR. Marino IR, Morelli F,** et al. - *Assesing risk in liver transplantation: special reference to the significance of a positive cytotoxic crossmatch.* Ann. Surg. 1996; 224:168-177.
22. **Emond JC** - *Clinical application of living-related liver transplantation.* Gastroent Cl. Of North Am. 1993; 22:301-315
23. **Emond JC, Renz JF** - *Surgical anatomy of the liver and its applications to surgerv and transplantation.* Sem. Liver Dis. 1994; 14:158-168.
24. **Emre S, Mor E, Schwartz ME,** et al. - *Liver transplantation in patiens beyond age 60.* Transplant proceedings 1993; 25:1075-1076.
25. **Erhard J. Einfuhrung** - In Erhard J, Kemnitz J, Eigler FW., eds. *Untersuchungen zur Konservierung der Leber.* Lengerich, Berlin, Düsseldorf. PABST Science Publishers, 1994; 14-21.
26. **Fabry TL, Klion FM** - *Guide to liver transplantation.* New-York, Tokyo: Igaku-Shion, 1992;
27. **Ferrell LD, Wright TL, Roberts J, Ascher N, Lake J** - *Hepatitis C viral infection in liver transplants recipients.* Hepatology 1992; 16:865-876.
28. **Fung J, Rao A, Starzl T** - *Clinical trials and projected future of liver xenotransplantation.* World J. Surg 1997; 21:956-961.
29. **Gayowski T, Marino IR, Singh N,** et al. - *Orthotopic liver transplantation in high risk patients.* Transplantation 1998; 65:499-504.
30. **Goss JA, Shackleton CR, Swenson K,** et al. - *Orthotopic liver transplantation for congenital biliary atresia: an 11-year, single-center experince.* Ann. Surg. 1996; 224:276-287
31. **Gubernatis G., Pichlmayr R., Kemnitz J., Gratz K.** - *Auxiliary partial orthotopic liver transplantation (APOLT) for fulminant hepatic failure: first successful case report.* World J.Surg 1991; 15:660-666.
32. **Hamada H., Valayer J., Gauthier F., Yandza T., Takahashi H.** – *Liver retransplantation in children.* J. Of Pediatric Surgery 1995; 30:705-708.
33. **Hughers R.D., Wiliams R.** – *Use of bioartificial and artificial liver support devices.* Sem. Liver Dis. 1996: 16: 435-444.
34. **Jindal R., Popescu I.** – *Renal dysfunction associated with liver transplantation.* The Postgraduate Medical Journal 1995; 71:513-524.
35. **Jindal R.M., Popescu I., Emre S.** et al. – *Serum lipid changes in liver transplant recipients in a prospective trial of cyclosporine versus FK506.* Transplantation 1994; 57:1395-1398.
36. **Jindal R.M., Popescu I., Schwartz M.E.** et al. – *Diabetogenicity of FK506 versus cyclosporine in liver transplant recipients.* Transplantation 1994; 58:370-372.
37. **Johnson MW, Washburn K, Freeman Jr RB,** et al. – *Hepatitis C viral infection in liver transplantation.* Arch. Surg. 1996; 131:282-291.
38. **Jurim O, Shackleton CR, McDiarmid SV, Martin P** – *Living-donor liver transplantation at UCLA.* Am. J. Surg 1995; 169:529-532.
39. **Kostelic JK, Piper JB, Leef JA,** et al. – *Angiographic selection criteria for living related transplant donors.* Am. J. Roentgenol 1996; 166:1103-1108.
40. **Krowka M.J., Cortese D.A.** – *Pulmonary aspects of liver disease and liver trasnsplantation.* Hepatology 1990; 11: 138-142.
41. **Krowka M.J., Cortese D.A.** – *Hepatopulmonary syndrome: Current concepts in diagnostic and therapeutic considerations.* Chest 1994; 105:1528-1537.
42. **Krowka M.J., Dickson E.R., Cortese D.A.** – *Hepatopulmonary syndrome - clincal observations and lack of therapeutic response to somatostatin analogue.* Chest 1993; 104: 515-521.
43. **Kuo P.C., Alfrey E., Garcia G., Haddow G., Dafoe D.C.** – *Orthotopic liver transplantation with selective use venovenous bypass.* Am. J. Surg. 1995; 170:671-675.
44. **Lake J.R.** – *Changing indications for liver transplantation.* Gastroent Cl. of North Am. 1993; 22:213-229.
45. **Lang H., Oldhafer K.J., Weimann A.** et al. – *Liver transplantation for metastatic neuroendocrine tumors.* Ann. Surg. 1997; 225:347-354.
46. **Lange PA, Stoller JK** - *The hepatopulmonary syndrome: effect of liver transplantation.* Clinics in Chest Med. 1996; 17:115-123.
47. **Lee WM** - *Management of acute liver failure.* Sem. Liver Dis. 1996; 16:369-378.
48. **Lerut J, Gertsch P** - *Side-to-side cavo-cavostomy: a useful aid in "complicated" piggy-back liver transplantation.* Transpl. Int. 1993; 6:299-301.
49. **Letourneau JG, Day DL, Hunter DW,** et al. - *Biliary complications after liver transplantations in patients with preexisting sclerosing cholangitis.* Radiology 1988; 167:349-351.
50. **Lo C-M, San S-T, Liu C-T,** et al. - *Adult-to-adult living donor liver transplantation using extended right lobe grafts.* Ann. Surg. 1997; 226:261-270.
51. **Lucey MR** - *Liver transplantation for the alcoholic patient.* Gastroent Cl. of North Am. 1993; 22:243-256.
52. **Mayer AD** - *The argument against live-donor liver transplantation.* Journal of Hepatology 1996; 24:628-630.
53. **McCashland TM, Shaw Jr BW, Tape E** - *The american experience with transplantation for acute liver failure.* Sem. Liver Dis. 1996; 16:427-433.
54. **McKurry KR, Baligu P, Merion RM** - *Resource utilization and outcome of liver transplantation for alcoholic cirrhosis.* Arch. Surg. 1992; 127:727-777.
55. **Millis JM, Woodle ES, Piper JB,** et al. - *Tacrolimus for primary treatment of steroid-resistant hepatic allograft rejection.* Transplantation 1996; 61:1365-1369.
56. **Mor E, Klintmalm GB** - *Preoperatore predictors of outcome in liver transplantation.* In Busutill RW, Klintmalm GB, eds. *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders, 1996; 813-823.
57. **Neuberger J. AD** - *Immunology of liver transplantation.* London, Boston, Melbourne: Ed Amold, 1993;
58. **O'Grady JG, Smith JM, Davies SE,** et al. - *Hepatitis B virus reinfection after liver transplantation. Serological and clinical implications.* J. Hepatol. 1992; 14:104-108.
59. **Ogura K, Koyama H, Takemoto S.** - *Significance of a positive cross-match on outcome in human liver transplantation.* Transplant. Proc. 1992; 24:1465.
60. **Olthoff KM, Roseve MH, Shackleton CR,** et al. - *Adjuvant chemotherapy improves survival after liver transplantation for hepatocellular carcinoma.* Ann. Surg. 1995; 221:734-743.
61. **Padbury RTA, Attard A, Mirza DF,** et al. - *Extented preservation of the liver with UW solution - is it justifiable?* Transplantation 1994; 57:1490-1493.
62. **Patel R, Snydman R, Rubin RH,** et al. - *Cytomegalovirus prophylaxis in solid organ transplant recipients.* Transplantation 1996; 61:1279-1289.
63. **Patel R, Snydman DR, Rubin RH,** et al. - *Cytomegalovirus prophylaxis in solidn organ transplant recipients.* Transplantation 1996; 61:1289.

64. **Popescu I** - *Transplantul hepatic: aspecte generale şi prezentare de caz,* Medicina Modernă 1999 (sub tipar).
65. **Popescu I** - Transplantul hepatic în Voiculescu M., ed. Actualităţi în hepatologie. Bucureşti: Editura Infomedica, 1996: 315-336.
66. **Popescu I** - „Transplantul hepatic" în L Buligescu (sub red) - Tratat de hepatogastroenterologie, vol. 2 Editura Amaltea, Bucureşti 1998; (sub tipar).
67. **Popescu I, Rădan A, Diculescu M,** et al. - Consideraţii privind primul transplant hepatic realizat în Spitalul Fundeni Bucureşti. Infomedica 1997; 5:38-47.
68. **Popescu I, Sheiner P, Mor E,** et al. - *Biliary complications in 400 cases of liver transplantation.* The Mount Sinai Journal of Medicine 1994: 61:57-62.
69. **Putnam C** - *Invited commentary* (at Gubernatis et all: *Auxiliary partial orthotopic liver transplantation (APOLT) for fulminant hepatic failure: first successful case report*). World J. Surg. 1991;15:665-666.
70. **Redvanly RD, Nelson RC, Steiber AC, Dod GD** - *Imaging in the preoperative evaluation of adult liver-transplant candidiates goals merits of various procedures and recommendations.* Am. J. Roentgenol 1996; 164:611-617.
71. **Ringe B** - *Quadrennial review of liver transplantation.* Amer. J. Gastroenterol 1994; 89:S18-S26.
72. **Ringe B, Lubbe N, Kuse E, Frei U, Pichmayr R** - *Total hepatectomy and liver transplantation as two-stage procedure.* Ann. Surg. 1993; 218:3-9.
73. **Rogiers X., Malago M., Gawad K.** et al. - *In situ splitting of cadaveric livers: the ultimate expansion of a limited donor pooll.* AnnSurg 1996; 224:331-341.
74. **Rolles K., Dawson K., Novell R.** et al. - *Biliary anastomosis after liver transplantation does not benefit from T tube splintage.* Transplantation 1994; 57:402-404.
75. **Rosenthal P, Podesta L, Sher L, Makowka L** - *Liver transplantation in children.* Aml. Gastroenterol 1994; 89:480-491.
76. **Ryckman F, Ficher R, Pedersen S,** et al. - *Improved survival in biliary atresia patients in the era of liver transplantation.* J. Of Pediatric Surgery 1993; 28:382-386.
77. **Samuel D, Gillet D, Castaing D, Reynes M, Bismuth H** - *Portal and arterial thrombosis in liver transplantation: a frequent event in severe rejection.* Transpl. Proc. 1989; 21:2225-2227.
78. **Scantelbury VP, Zajko AB, Esquivel CO, Marino I, Starzl TE** - *Successful reconstruction of late portal vein stenosis after hepatic transplantation.* Arch. Surg. 1989; 124:503-505.
79. **Schwartz ME** - *Primary hepatocellular carcinoma: transplant versus resection.* Sem. Liver. Dis. 1994 14:135-139.
80. **Shah G, Demetris AJ, Gavaler JC** - *Incidence, prevalence and clinical course of hepatitis C following liver transplantation.* Gastroenterology 1992; 103:323-329.
81. **Shah V, Friedman AL, Navarro VJ** - *Imunology of liver transplantation: clinical management aspects.* The Gastroenterologist 1997; 5:137-147.
82. **Soin AS, Friend PJ, Rasmussen A,** et al. - *Donor arterial variations in liver transplantation: management and outcome of 527 consecutive grafts.* Br. J. Surg. 1996; 83:637-641.
83. **Starzl ET, Demetns AJ** - *Liver transplantation - a 31-year perspective.* Chicago, London, Boca Raton, Littleton: Year Book Medical Publishers, 1990;
84. **Starzl TE, Demetris AJ, Trucco M, Murase N, Ricordi C** - *Cell migration, chimerism, and graft acceptance, with particular reference to the liver.* In Busuttil RW, Klintmalm GB, eds. *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Company, 1996; 288-294.
85. **Starzl TE, Van Thiel D, Tzakis AG** - *Orthotopic liver transplantation for alcoholic cirrhosis.* JAMA 1988; 260:2542-2544.
86. **Stieber AG** - *One surgeron's experience with the piggyback versus the standard technique in orthotopic liver transplantation: is one better than the other?* - Gastroenterology 1995; 42:403-405.
87. **Stone M.J., Klintmalm G.B.G., Polter D.** et al. – *Neoadjuvant chemotherapy and liver transplantation for hepatocellular carcinoma: a pilot study in 20 patients.* Gastroenterology 1993; 104:196-202.
88. **Takahashi Y., Kumada H., Shimizu M., Tanikawa K.** – *A multicenter study on the prognosis of fulminant viral hepatitis: early prediction for liver transplantation hepatology.* 1994; 19:1065-1071.
89. **Tchervenkov JI, Tector J, Barkun JS,** et al. – *Recurrence-free long-term survival after liver transplantation for hepatitis B using interferon-alpha pretransplant and hepatitis B immune globulin posttransplant.* Ann. Surg. 1997; 226:356-368.
90. **Todo S, Demetris AJ, Makowka L** - *Primary non function of hepatic allografts with preexisting fatty infiltration.* Transplantation 1989; 47:903-905.
91. **Tokunaga Y, Tanaka K, Uemoto S, Tanaka A, Morimoto T, Yamaoka Y** - *Risk factors and complications in living related liver transplantation.* Transplant proceedings 1994; 26:140-143.
92. **Tzakis A, Todo S, Starzl TE** - *Orthotopic liver transplantation with preservation of inferior vena cava.* Ann. Surg. 1989; 210:649-652.
93. **Tzakis AG, Cooper MH, Dummer JS** - *Transplantation in HIV positive patients.* Transplantation 1990; 49:354-358.
94. **Valdivia L.A. Fung J.J., Demetris A.J.** - *Donor species complement after liver xenotransplantation. The mechanism of protection from hyperacute rejection.* Transplantation 1994; 57:918-922.
95. **Van Thiel D.H., Carr B., Iwatsuky S., Selby R., Fung J., Starzl T.E.** – *The 11-year Pittsburgh experience with liver transplantation for hepatocellular carcinoma.* J. Surg. Oncol. (suppl) 1993; 3:78-82.
96. **Vasquez J., Gamaz M., Santamaria M.L.** et al. – *Liver transplantation in small babies.* J. of Pediatric Surgery 1992; 27:1051-1053.
97. **Washburn K.W., Bradley J., Cosimi A.B.** et al. – *A regional experience with emergency liver transplantation.* Transplantation 1996; 61:235-239.
98. **Watanabe F.D., Mullen C.J.-P., Hewitt W.R.,** et al. – Clinical experience with a bioartificial liver in the treatment of severe liver failure: a phase I clinical trial. Ann. Surg. 1997; 225:484-494.
99. **Whitington P.F.** – *Living donor liver transplantation: ethical considerations.* Joumal of Hepatology 1996; 24:625-627.
100. **Wiesner R.H., Busutill R.W., Klintmalm G.B.** – *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders, 1996; 71-84.
101. **Wiesner R.H., Ludwig J., Krom R.A.F., Hay J.E., Van Hoek B.** - *Hepatic allografic rejection: new developments in terminology, diagnosis, prevention, and treatment.* Mayo Clinic 1993; 68:69-79.
102. **Wiesner R.W.** - *Current indications, contraindications and timing for liver transplantation.* In Busuttil RW, Klintmalm GB. *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Comp., 1996; 71-85.
103. **Wood A.J.J.** - *Aciclovir: a decade later.* N. Engl. J. Med. 1992; 327:782-789.
104. **Yokoyama I, Takagi H** - *Liver transplantation and hepatocellular carcinoma.* Seminars Surg. Oncol. 1996; 12:212-216.

Patologia căilor biliare extrahepatice

ANATOMIA CHIRURGICALĂ ȘI FIZIOLOGIA CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

D. ULMEANU

I. ANATOMIA CHIRURGICALĂ A CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

De la nivelul hepatocitelor unde a fost secretată, bila este condusă până în duoden printr-un sistem de canale care formează căile biliare. Dintre acestea unele sunt situate în interiorul glandei și constituie căile biliare intrahepatice, care fac parte din structura ficatului. O altă parte a lor se găsește în afara ficatului și reprezintă căile biliare extrahepatice.

Căile biliare extrahepatice cuprind un canal principal și un aparat diverticular. Calea biliară principală (CBP) este formată din canalul hepatic comun continuat de canalul coledoc. Acest ansamblu este adesea descris sub numele de canal sau duct hepatocoledoc. Aparatul diverticular este constituit din vezicula biliară și ductul cistic. Porțiunea căilor biliare principale situată mai sus de deschiderea ductului cistic în CBP se numește canal hepatic comun, iar porțiunea situată mai jos se numește canal coledoc. Căile biliare extrahepatice sunt situate în etajul supramezocolic al abdomenului. Ele corespund epigastrului (jumătatea dreaptă). Colecistul și ductul cistic sunt situate la dreapta liniei mediane și sunt mai superficiale. Hepato-coledocul este median, dar mai profund. Rezultă că vezicula biliară este mai ușor accesibilă și poate servi ca fir conducător pentru descoperirea căii principale.

Canalul (ductul) hepatic comun ia naștere din unirea a două canale în care se termină ductele bilifere: canalul hepatic drept și canalul hepatic stâng. La ieșirea din ficat, canalul hepatic drept se găsește anterior de ramurile drepte ale venei porte și ale arterei hepatice, în timp ce canalul stâng se găsește posterior de vasele respective. Canalul stâng este mai lung și încrucișează fața anterioară a bifurcației venei porte. În felul acesta confluența celor două rădăcini ale canalului hepatic comun ocupă planul anterior al hilului ficatului. Unirea celor două canale hepatice lobare se face în unghi obtuz deschis în sus. Aceste raporturi nu sunt absolut constante. În aproximativ 26% din cazuri raporturile canalului hepatic cu vasele și în special cu artera pot fi modificate, fapt de mare importanță practică chirurgicală.

Canalul hepatic comun are o lungime de 45-55 mm și un calibru de 5 mm. Lungimea lui este supusă multor variații, în funcție de locul unde se face confluența celor două canale de origine (confluentul biliar superior sau convergență) și de locul de unire al lui cu ductul cistic (confluentul biliar inferior). De la originea sa, canalul hepatic comun urmează o direcție oblică în jos, spre stânga și posterior. În tot traiectul său, canalul se află cuprins în ligamentul hepato-duodenal (porțiunea dreaptă a omentului mic). La originea sa încrucișează fața anterioară a ramurilor drepte ale arterei hepatice și ramura dreaptă a venei porte. Coboară apoi în pediculul hepatic fiind așezat în dreapta arterei hepatice proprii și anterior de vena portă. Pe flancul său drept i se alătură ductul cistic. Cele două canale coboară alăturate pe o distanță de 10-15 mm și abia după aceea confluează pentru a forma canalul coledoc. De obicei, unirea celor două canale se face înapoia porțiunii superioare a duodenului. Când confluența este

joasă, canalul hepatic va avea și o porțiune retroduodenală.

Canalul (ductul) coledoc continuă canalul hepatic comun. Limita dintre cele două conducte este dată de deschiderea ductului cistic în calea biliară principală. Coledocul conduce bila în duoden. Autorii anglo-saxoni îl numesc „duct biliar comun".

Canalul coledoc descrie un arc cu concavitatea spre dreapta. De la origine, înapoia porțiunii superioare a duodenului, el coboară înapoia capului pancreasului, străbate peretele porțiunii descendente a duodenului și se deschide în el. În majoritatea cazurilor coledocul are trei porțiuni: retroduodenală, retropancreatică și intraparietală (8). Mai rar, există și o porțiune supraduodenală (când confluența hepato-cistică este înaltă) sau hepaticul poate să se prelungească și înapoia duodenului (când confluența este joasă). Poate induce în eroare faptul că cisticul și hepaticul comun se alătură în grosimea ligamentului hepato-duodenal, deasupra porțiunii superioare a duodenului. Ele merg paralel, în „țeavă de pușcă", între 10-15 mm și abia după aceea conflueează în mod real.

Calea biliară principală măsoară aproximativ 8-9 cm lungime. Din aceștia, 30-35 mm revin coledocului. Diametrul său este de 5 mm, ca și al canalului hepatic comun. Calibrul lui diminuează treptat în porțiunea terminală. Este elastic și se lasă dilatat cu ușurință (când există un obstacol în scurgerea bilei).

Raporturi:

– Porțiunea retroduodenală are următoarele raporturi principale. Anterior, cu porțiunea superioară a duodenului; între duoden și coledoc coboară artera gastro-duodenală. Posterior repauzează pe fascia de coalescență retro-duodeno-pancreatică Treitz; tot în plan posterior se află vena portă, iar la stânga (medial), artera hepatică. În această porțiune, coledocul are raporturi cu artera pancreatico-duodenală dreaptă superioară.

– Porțiunea retropancreatică. Canalul coledoc coboară posterior de capul pancreasului și adeseori pătrunde în parenchimul glandei. Are următoarele raporturi: anterior, cu capul pancreasului (fapt care explică prezența icterului în tumorile capului pancreasului); posterior, este acoperit de fascia Treitz și prin intermediul ei vine în raport cu vena cavă inferioară și vena renală dreaptă. Coledocul mai are raporturi în această porțiune cu arcadele vasculare pancreatico-duodenale.

– Porțiunea intraparietală perforează împreună cu ductul pancreatic principal Wirsung peretele medial al porțiunii descendente a duodenului. Străbate tunica musculară, apoi submucoasa, ridică mucoasa sub forma plicii longitudinale a duodenului și se deschide în ampula hepato-pancreatică. Lungimea acestui segment este de circa 1,5 cm.

În aproximativ 60% din cazuri ampula hepato-pancreatică există și cele două canale, separate printr-un sfincter, se deschid independent în ea. Ampula poate lipsi uneori, iar modul de deschidere al celor două conducte devine variabil.

Ductul cistic leagă calea biliară principală cu vezicula biliară. Are un traiect oblic în jos, la stânga și înapoi. El este flexuos și prezintă porțiuni dilatate alternând cu altele îngustate. Porțiunile cele mai strâmte se găsesc la mijlocul ductului sau în apropierea veziculei. Aici se opresc de obicei calculii proveniți din vezicula biliară. Ductul cistic are o lungime de aproximativ 4 cm (3,5-4,5 cm) și un diametru de 4 mm.

În interior, prima parte a ductului cistic prezintă o plică spirală, care o continuă pe cea de la nivelul colului veziculei biliare. Ea îngreunează sondajul (cateterismul) canalului. Cei mai mulți autori consideră că ea nu îndeplinește rolul de valvă, opunând o slabă rezistență la intrarea sau la ieșirea bilei din vezicula biliară.

Cisticul are raporturi importante cu: vena portă, dorsal și medial și cu artera cistică, în mod obișnuit juxtapusă marginii mediale a cisticului.

Triunghiul Budde este delimitat de marginea medială a cisticului, marginea laterală a canalului hepatic și fața inferioară a ficatului; în aria lui se găsește ramura terminală dreaptă a venei porte și ramura dreaptă a arterei hepatice. Acest triunghi este ușor de evidențiat prin tracțiunea laterală pe cistic și prin bascularea ficatului în sens cranial, el fiind situat în plan frontal. Mai este cunoscut sub denumirea de „triunghi bilio-hepatic" (5).

Artera cistică apare de obicei pe sub canalul hepatic comun, în profunzimea triunghiului bilio-hepatic, formând împreună cu artera hepatică dreaptă și cu cisticul un alt mic triunghi, de această dată „biliovascular" – Calot (5). Deși este conținut, ca proiecție, în triunghiul Budde, triunghiul Calot este situat într-un plan mai profund și mai oblic față de primul, fiind mai dificil de expus. Cu alte cuvinte, triunghiul Budde este mai mult „anatomic", pe când triunghiul Calot este mai mult „chirurgical".

Vezicula biliară sau colecistul este un rezervor anexat căilor de excreție a bilei, în care aceasta se acumulează în intervalul dintre prânzuri. Ea se situează în fosa veziculei biliare de pe fața viscerală a ficatului. Direcția veziculei biliare este aproximativ sagitală.

Vezicula biliară are o lungime de aproximativ 10 cm și o lărgime de 4 cm. Capacitatea ei este de 50-60 cmc. I se descriu trei porțiuni: fundul, corpul și colul. Între aceste porțiuni nu sunt limite separatoare nete.

Fundul veziculei biliare constituie extremitatea ei anterioară; este rotunjit, în „fund de sac". Fundul răspunde incizurii cistice de pe marginea inferioară a ficatului,pe care o depășește în mod obișnuit punându-se în contact cu peretele anterior al abdomenului. Fundul este învelit în peritoneu și are o mare mobilitate; uneori este ptozat, în „bonetă frigiană". Fundul are musculatura netedă bine reprezentată.

Corpul veziculei biliare este partea ei aderentă la fața viscerală a ficatului. Corpul se îngustează treptat spre col; ultima sa parte este uneori mai dilatată, denumită infundibul sau bursă Hartmann. Corpul veziculei vine în raport cranial cu ficatul (fosa veziculei biliare), iar caudal cu colonul transvers și cu segmentul supramezocolic al porțiunii descendente a duodenului (organe în care se pot angaja, prin eventuale fistule, calculii biliari). Fața superioară este slab aderentă de ficat, printr-un țesut conjunctiv străbătut de vene porte accesorii. Ea se poate dezlipi ușor în cursul colecistectomiilor. 'Fața inferioară este acoperită de peritoneu și este legată uneori de colonul transvers printr-un ligament cisticocolic care este continuarea spre dreapta a omentului mic și servește la găsirea orificiului epiplooic situat înapoia lui. Uneori, vezicula biliară este învelită pe toate fețele de peritoneu, care formează o plică – mezocistul. Acesta o leagă de fața viscerală a ficatului, asigurându-i un grad de mobilitate. Corpul veziculei este zona de stocare și are bine reprezentat în peretele său țesutul elastic.

Colul vezical formează extremitatea profundă și efilată a veziculei biliare. Este situat în stânga corpului veziculei, are o formă conică și este sinuos, descriind două inflexiuni. La început face un unghi ascuțit cu corpul, îndreptându-se în sus, anterior și spre stânga; apoi cotește brusc și merge dinainte-înapoi spre a se continua fără o limită precisă cu ductul cistic. Suprafața exterioară a colului este denivelată. Cea mai proeminentă denivelare este numită bazinet (Broca), este situată pe partea dreaptă a colului și este separată de corp printr-un șanț bine marcat. Pe partea opusă, în stânga, se găsește o depresiune unghiulară în care se adăpostește ganglionul limfatic Mascagni, cu o certă importanță chirurgicală. Colul este liber, nu aderă la ficat și este suspendat de el printr-o prelungire a omentului mic. Între foițele acestei prelungiri trece artera cistică (raport chirurgical important). În sus și la stânga, colul vine în raport cu ramura dreaptă a venei porte, iar în jos cu porțiunea superioară a duodenului.

Vezicula biliară este irigată de artera cistică, având în mod normal originea în artera hepatică dreaptă, în 75% din cazuri (5), posterior de ductul cistic. Are un diametru de cca. 2 mm și însoțește cisticul pe o distanță variabilă, după care se ramifică. Întoarcerea venoasă este asigurată de mici vene care se dirijează direct în ficat și de o venă cistică mai voluminoasă, care drenează în ramul drept al venei porte. Limfa drenează direct în ficat; există și câțiva noduli limfatici de-a lungul venei porte. În imediata vecinătate a colecistului se află ganglionul Mascagni, situat pe latura stângă a colului veziculei; este cea mai importantă cale de drenaj pentru vezicula biliară. Nervii veziculei biliare provin din plexul celiac și însoțesc artera hepatică. Fibrele motorii sunt vagale și preganglionare din ganglionul celiac. Nivelul medular simpatic preganglionar este T8-T9. Fibrele senzitive se află în nervii simpatici care se dirijează către plexul celiac prin ganglionul rădăcinii posterioare la nivel T8-T9, de partea dreaptă (7).

Variante anatomice

Se apreciază că numai 1/3 din cazuri posedă o distribuție anatomică în acord cu descrierea clasică. Există o mare varietate anatomică din care reținem ca mai importante următoarele:

Variante ale veziculei biliare – sunt schematizate în fig. 1 (A, B, C, D): vezicula dublă (cistic unic), vezicula bilobată (două canale cistice), vezicula intrahepatică și vezicula situată de partea stângă.

Variante ale canalului cistic (fig. 2)

1. *Variantele de număr* ale canalului cistic pot fi reprezentate de absența cisticului (fig 2 A), ceea ce este o raritate anatomică (7 la 5 000 de cazuri după Maingot); sau cistic duplicat. Mai frecvent decât cisticul dublu (două canale independente cu pornire și deversare separată – fig 2 B), cisticul duplicat se bifurcă după un traiect scurt în două ramuri a căror deversare este variabilă: ambele ramuri se deschid în CBP; una din ramuri se varsă în CBP, iar a doua în canalul hepatic drept, sau, în fine, ramura superioară capătă o direcție ascendentă și pătrunde intrahepatic pentru a se vărsa într-un canal segmentar (fig 2 C).

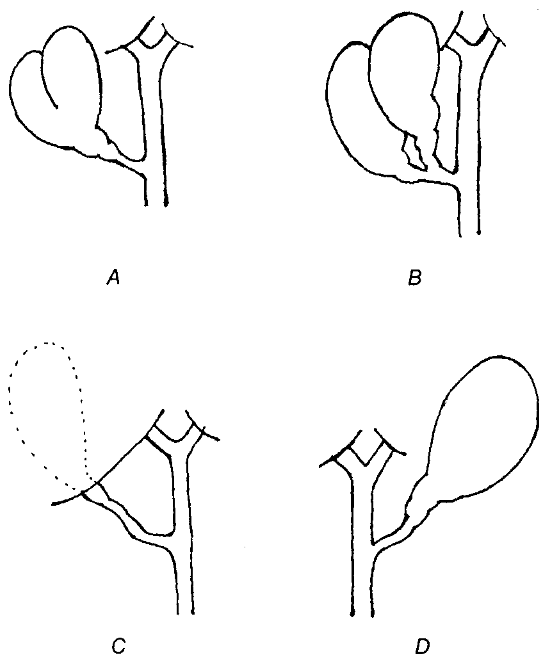


Fig. 1 – Variante ale veziculei biliare.
A) vezicula dublă (cistic unic); B) vezicula bilobată (două canale cistice; C) vezicula intrahepatică; D) vezicula pe stânga.

2. *Variantele de traiect și deversare*

– cisticul „în gât de lebădă", inițial ascendent, după ce face o angulare (uneori aderentă la canalul hepatic drept) coboară în paralel cu CBP, în „țeavă de pușcă" (fig. 2 D);

– cisticul cu traiect ascendent, cu deschidere după un scurt traiect în canalul hepatic drept (fig. 2 E);

– mai rar, cisticul se varsă în convergența biliară sau intrahepatic într-un canal segmentar (fig. 2 F);

– cistic cu deversare joasă în C.B.P., retro-duodenal (fig. 2 G);

– tipul „spiral" cu deversare pe versantul stâng al C.B.P., încrucișând-o prin față în 6% din cazuri – tipul spiral anterior, și prin spate, în 2% din cazuri – tipul spiral posterior (fig. 2 H, 2 I).

3. *Variantele de calibru* pot fi reprezentate de cistic larg (de obicei și scurt), cistic îngustat, sau cistic cu îngustări multiple și dilatații sacciforme.

Variantele vasculare ale arterei cistice (fig. 3). Originea arterei cistice poate fi în artera hepatică stângă în 5-10% din cazuri, în artera gastroduodenală în 2-4% din cazuri sau există două artere cistice, dintre care cel puțin una cu origine anormală (4, 5, 7). Variantele de număr sunt fie absența arterei cistice, fie arterele cistice supranumerare, iar variantele de poziție, destul de frecvente, determină un plus de dificultate în identificarea lor chirurgicală.

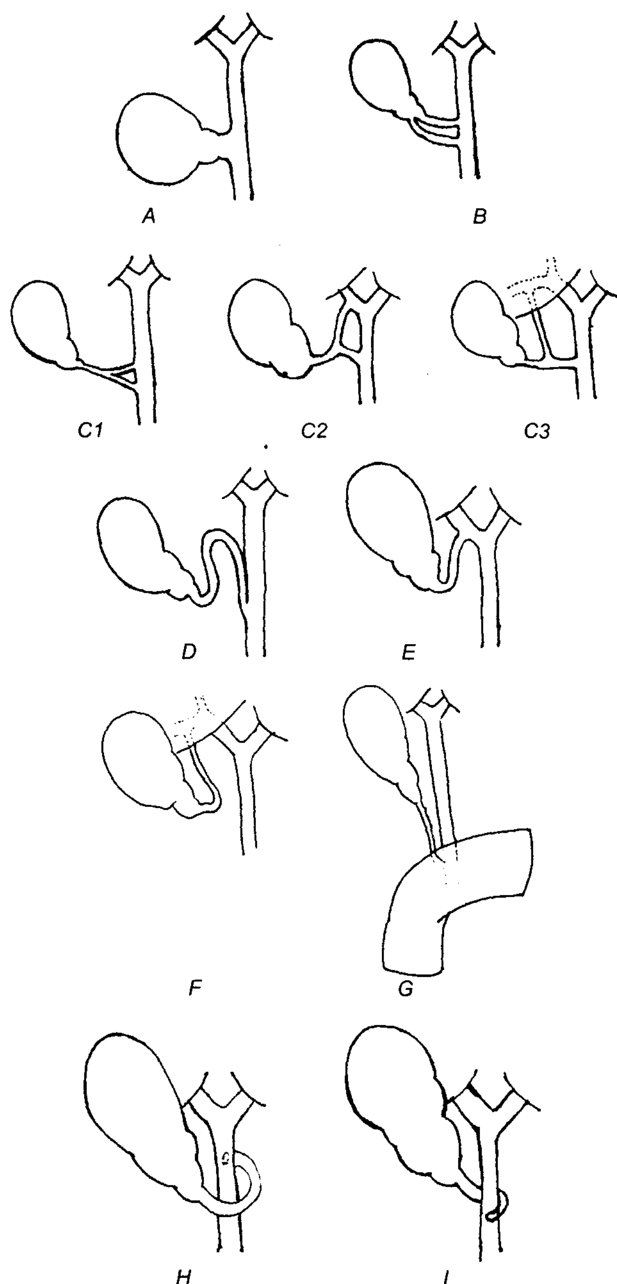


Fig. 2 – Variante ale ductului cistic – explicații în text.

Variantele canalului hepatic

Unirea celor două canale biliare de origine ale hepaticului poate avea loc în profunzimea hilului sau chiar în profunzimea parenchimului hepatic. În afară de cele două canale hepatice pot exista canale accesorii, care se varsă în vezicula biliară, cistic, CBP, duoden; ele pot fi responsabile de bilirагia postoperatorie (3, 5, 8).

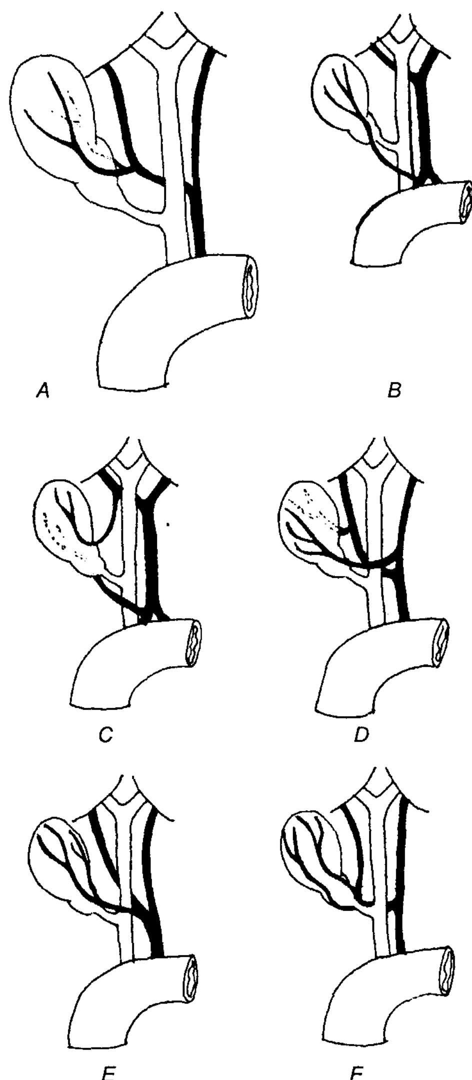


Fig. 3 – Variante ale arterei cistice

A) în 75% din cazuri artera cistică are originea în artera hepatică dreaptă; B) în 2-4% din cazuri artera cistică are originea în artera gastroduodenală; C) două artere cistice – din artera hepatică dreaptă și din artera hepatică comună sau gastroduodenală; D) două artere cistice – cea anormală are originea în artera stângă și încrucișează anterior CBP; E) artera cistică are originea în artera hepatică dreptă, dar încrucișează anterior CBP; F) două artere cistice din artera hepatică dreaptă, care este aderentă la cistic și colul vezical, iar ramul posterior este foarte scurt (distribuție întâlnită frecvent).

Există situații în care canalele hepatice drept și stâng nu mai formează canalul hepatic comun ci se varsă direct în vezicula biliară, astfel încât canalul coledoc se află în imediata continuare a cisticului. Există și varianta în care numai canalul hepatic drept, care poate fi dublu, se varsă în vezicula biliară, iar cel stâng formează canalul hepatic.

II. FIZIOLOGIA CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

Secreția biliară

Volumul normal al secreției biliare pentru adultul sănătos este de 250-1100 ml zilnic.

Secreția hepatocitară de bilă este un proces activ, dependent de irigarea sangvină și oxigenarea parenchimului hepatic. Controlul secreției biliare se face pe căi neuroumorale și chimice. Stimularea vagală crește secreția, în timp ce stimularea nervilor splanhnici determină vasoconstricție și scăderea fluxului biliar. Secretina eliberată de duoden la contactul cu sucul gastric acid, produși de degradare proteică și acizi grași, determină creșterea secreției biliare.

Sărurile biliare sunt stimulatoare eficiente ale secreției biliare, acționând direct la nivel hepatic.

Compoziția bilei

Constituenți principali sunt electroliți, săruri biliare, proteine, colesterol, grăsimi și pigmenți biliari. Sodiul, potasiul, calciul și clorul au aproximativ aceeași concentrație în bilă și plasmă. Există o relație directă între volumul și concentrația secreției biliare.

Bila are un pH alcalin situat normal între 5,7-8,6; în dieta hiperproteică pH-ul se deplasează către aciditate.

Sărurile biliare au comportament anionic: sunt echilibrate de sodiu. Acizi colic, deoxicolic, chenodeoxicolic, conjugați cu taurina sau glicina au concentrații biliare de 10-20 mEq/l. Anionii biliari au activitate osmotică redusă datorită tendinței lor de a forma agregate moleculare voluminoase. Proteinele sunt prezente în bilă în concentrații mai mici decât cele plasmatice cu excepția mucoproteinelor și a lipoproteinelor, care se găsesc în bilă dar sunt absente în plasmă. Bila conține și colesterol neesterificat, lecitină, acizi grași (palmitic, oleic, linoleic). Concentrațiile colesterolului și fosfolipidelor sunt mai mici în bilă decât în plasmă.

Culoarea bilei secretate în ficat este determinată de prezența pigmentului bilirubin-diglicuronid, produs de metabolizare a hemoglobinei, de 100 de ori mai concentrat în bilă decât în plasmă. Flora intestinală convertește acest pigment în urobilinogen; o mică fracțiune a urobilinogenului este absorbită și, de asemenea, secretată în bilă.

O serie de coloranți cum ar fi bromosulfonftaleina (BSP), rozul Bengal, verdele de indocianină, sunt

epurați din sânge de către filtrul hepatic, concentrați și secretați biliar.

Funcția veziculară

Vezicula biliară asigură acumularea și concentrarea bilei, prin mecanisme de absorbție, secreție, activitate motorie.

Sodiul, clorul, apa sunt absorbiți selectiv, în timp ce absorbția potasiului și a calciului este mai puțin completă. Concentrația bicarbonatului în bila veziculară este dublă față de cea plasmatică. Absorbția apei și electroliților duce la concentrarea marcată în colecist a sărurilor biliare, pigmenților biliari și colesterolului în raport cu valorile din bila secretată în ficat.

Mucoasa veziculară are cea mai mare capacitate de absorbție pe unitatea de suprafață dintre toate structurile organismului, asigurând prin absorbția rapidă menținerea unui nivel presional normal în arborele biliar.

Mucusul este secretat în cantități de circa 20 ml/24h, el protejează mucoasa față de acțiunea litică a bilei și facilitează trecerea bilei prin ductul cistic. Mucusul este cel care dă aspectul de „bilă albă", întâlnit în hidropsul vezicular prin obstrucția ductului cistic. Vezicula biliară secretă de asemenea calciu, în prezența inflamației sau a obstrucției ductului cistic.

Funcția motorie a veziculei biliare este de mare importanță în fiziologia biliară, întrucât evacuarea bilei în duoden reclamă coordonarea perfectă între contracția veziculei și relaxarea sfincterului oddian.

În decurs de un minut vezicula biliară se contractă ritmic de 2 până la 6 ori, asigurând astfel un regim presional de circa 30 mm coloană de apă în căile biliare. Vezicula biliară are însă și capacitatea de a se contracta tonic, pe durate de timp mai mari – 5 până la 30 de minute, ridicând astfel presiunea biliară până la circa 300 mm coloană de apă. Ținând cont că presiunea de secreție biliară este de 375 mm coloană de apă, rezultă că trecerea bilei în duoden este dependentă de relaxarea sfincterului oddian.

Golirea rezervorului vezicular este controlată de mecanisme neuro-umorale. Stimulul principal este colecistokinina eliberată de mucoasa intestinală la contactul cu alimentele, în special grăsimi angajate în duoden. După administrarea i.v. de colecistokinină vezicula biliară începe să se contracte în 1-2 minute și este evacuată 2/3 în cca 30 minute. Postprandial vezicula biliară este evacuată la cca. 1/2h după un prânz gras. Colecistokinina relaxează de asemenea segmentul terminal al căii biliare principale, sfincterul oddian și musculatura duodenală.

Stimularea splanhnică inhibă activitatea motorie a veziculei biliare, în timp ce vagul îi stimulează contracția. Vagotomiile pentru ulcer cresc volumul vezicular, dar nu modifică rata de evacuare a rezervorului biliar. Totuși, un colecist cunoscut litiazic trebuie extirpat în cursul vagotomiei, dat fiind riscul înalt de colecistită postoperatorie al acestor bolnavi.

Parasimpatomimeticele, ca pilocarpina sau neostigmina, contractă vezicula biliară, în timp ce atropina relaxează musculatura veziculară. Sulfatul de magneziu asigură o bună evacuare a colecistului. Acidul clorhidric și sărurile biliare au efecte directe reduse asupra activității motorii a veziculei biliare.

Calea biliară principală, considerată mult timp drept un conduct inert s-a dovedit a fi, prin studii cineradiografice, un segment animat de unde peristaltice.

Sfincterul oddian este un element major în dinamica evacuării biliare. În absența alimentației sfincterul oddian este închis, menținând presiunea biliară la valori de cca. 300 mm coloană de apă, aproximativ egală cu presiunea maximă de expulzie a colecistului. După ingestia de alimente, presiunea intracanalară scade la 100 mm coloană de apă ca urmare a evacuării bilei prin relaxarea sfincterului oddian.

Dacă presiunea intracanalară depășește 360 mm coloană de apă secreția biliară încetează.

După obstrucția căii biliare principale, timpul necesar pentru atingerea acestui prag presional și instalării icterului depinde de prezența și funcționalitatea rezervorului vezicular.

Dacă vezicula biliară lipsește, hiperbilirubinemia se instalează după 6 h de la obstrucția biliară completă, în timp ce în prezența colecistului icterul poate să nu apară înainte de 48 h de la instalarea obstacolului biliar complet.

BIBLIOGRAFIE

1. **Anson, B. J., McVay, C.B.** – *Surgical Anatomy.* WB Saunders Comp. (Philadelphia, London, Tokyo) 1984, p. 644-664.
2. **Davenport, H. W.** – *Physiology of the Digestive Tract: An Introductory Text.* The Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1961.
3. **Duca, S.** – Chirurgia laparoscopică a căilor biliare. Ed. Dacia (Cluj-Napoca), 1994, p. 14-30.
4. **Gavrilescu, S.** – Variante și anomalii congenitale ale căilor biliare extrahepatice cu implicații chirurgicale. În I. Juvara,

D. Setlacec, D. Rădulescu, S. Gavrilescu: „Chirurgia căilor biliare extrahepatice", Ed. Medicală (Bucureşti) 1989, p. 7-23, 26-29.
5. **Gray, S. W., Skandalakis, J. E.** – *Atlas of Surgical Anatomy for General Surgeons.* Williams & Wilkins (Baltimore, London), 1985, pag. 194-199.
6. **Hollinshead, W. H.** – *Anatomy for Surgeons,* vol II, *Hoeber Medical Division*, Harper & Row, Publishers, Inc., New York, 1956.
7. **Schwartz, S. I.** – *Principles of Surgery,* Second Edition.
8. **Ţurai, I., Gerota, D.** – Chirurgia căilor biliare extrahepatice, Ed. Medicală (Bucureşti), 1957, p. 15-40.

EXPLORAREA CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

D. STRAJA

Ca și în alte domenii ale patologiei, simptomatologia clinică orientează diagnosticul asupra suferinței biliare, ce poate avea un răsunet important asupra organelor învecinate – pancreas, ficat, tub digestiv de vecinătate – sau dimpotrivă sistemic. Metodele exploratorii ale arborelui biliar utilizate în prezent oferă informații deosebit de utile, practicianul fiind confruntat în fața bolnavului cu alternativa sindrom icteric sau sindrom anicteric. Collin și colab. (1982) citați de (1), afirmă că explorarea trebuie să fie făcută după o strategie personală, ținând cont de datele clinice și biologice, întrucât strategia standardizată riscă să conducă la examene inutile, costisitoare și agresive. În consecință vom prezenta metodele de explorare paraclinică ale arborelui biliar, care sunt cele mai des utilizate, fiind și cele mai utile, renunțând la a mai prezenta metode care nu mai au decât un interes istoric, sunt grevate de riscuri inacceptabile sau al căror cost nu este justificat de rezultatele obținute.

Patologia biliară prezintă ca simptom major icterul într-o proporție de 95-98%. Stabilirea originii obstructive a acestuia permite precizarea a trei elemente esențiale: sediul leziunii obstructive, natura benignă sau malignă a obstacolului și existența unor eventuale leziuni asociate situate la nivelul organelor învecinate sau pe plan sistemic. Aceste obiective se stabilesc pe baza examenului clinic, urmat de investigațiile de laborator ce își propun certificarea diagnosticului și determinarea evoluției afecțiunii pre și post terapeutic.

Stabilirea diagnosticului precis privind sediul, extensia și natura leziunilor arborelui biliar necesită investigații imagistice hepato-gastroenterologice a căror acuratețe a căpătat o amploare fără precedent în ultimele două decenii. Aceste tehnici de explorare imagistică au permis adoptarea de decizii terapeutice urgente, precise, cu consecințe imediate în evoluția ulterioară a pacienților. Fiecare din aceste tehnici de explorare prezintă limite de investigare, avantaje și riscuri specifice, alegerea lor efectuându-se după o strategie bazată pe studiul clinic al fiecărui caz în parte.

A. METODE NEINVAZIVE

1. Radiografia abdominală simplă

Radiografia abdominală simplă, fără substanță de contrast, are drept scop punerea în evidență a anomaliilor radiologice ale conținutului abdominal de tipul calcifierilor, a imaginilor aerice anormale prin localizare și număr, a imaginilor lichidiene în raport cu masele tisulare sau a epanșamentelor peritoneale. Calcifierile situate în etajul abdominal superior, la nivelul hipocondrului drept, traduc prezența de calculi veziculari radioopaci, cu o concentrație în săruri de calciu de peste 50%, a veziculei „de porțelan" sau a chistelor hidatice calcificate, a calcifierilor intrapancreatice. Prezența imaginilor calcifiate presupuse a fi localizate la nivelul ariei veziculare trebuie însoțită însă de radiografii de profil, spre a exclude originea renală a imaginilor relevate.

Imaginile aerice anormale decelate prin radiografia simplă sunt reprezentate de:

– aerobilie – secundară sfincterotomiei endoscopice, fistulelor bilio-digestive sau anastomozelor bilio-digestive.

– prezența de aer în peretele sau în lumenul colecistului este proprie colecistitei acute (a)litiazice cu gangrenă parietală sau abcesului vezicular cu anaerobi.

Este o explorare utilă în stabilirea rapidă a diagnosticului diferențial între un abdomen acut de etiologie biliară și unul secundar unei perforații ulceroase, ocluzii intestinale înalte etc. În condițiile stabilirii diagnosticului afecțiunilor biliare nu este frecvent folosită întrucât se vor utiliza cu rezultate net superioare explorările cu substanțe de contrast, dar mai ales examenele ecografice.

2. Ecografia

Permite explorarea în secțiuni dinamice a majorității organelor abdominale. Practicată ca primă intenție după examenul clinic, este considerată de mulți autori ca reprezentând o prelungire, o extensie a palpării abdominale. Este o metodă neinvazivă, repetabilă în dinamica investigațiilor pre- și post-operatorii a pacienților, prezentând costuri reduse. Are valențe terapeutice, permițând evacuarea de colecții intraperitoneale; prin utilizarea acestei metode de explorare se pot recolta de asemeni probe bioptice necesare examenului histopatologic. Este utilă și intraoperator, putând decela prezența de calculi de dimensiuni mici (2-3 mm) sau de tumori periampulare (fig. 1).

Progresele recente ale metodei utilizate intensiv în explorarea căilor biliare se referă la următoarele elemente:

– ameliorarea calității imaginilor pe scara în gri;

– apariția de sonde endocavitare performante și cuplarea ecografiei cu endoscopia;

– utilizarea imagistică în sistemul B și codajul color al fluxului vascular, ceea ce permite efectuarea diagnosticului diferențial între dilatațiile CBIH, extensia tumorilor intraparietale ale arborelui biliar și formațiunile anatomice vasculare învecinate.

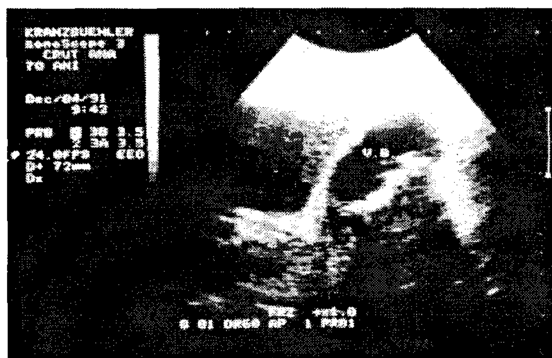


Fig. 1 – Ecografie: litiaza veziculară.

Imagistica în sistemul B dinamic este o reprezentare spațială a ecourilor provocate de reflectarea în profunzime a ultrasunetelor la nivelul interfeței separând elemente cu impedanță acustică diferită. Fiecare ecou are o intensitate cu atât mai ridicată cu cât cele două elemente învecinate care l-au generat au impedanțe acustice diferite și cu cât unghiul sub care fasciculul abordează această interfață este mai aproape de 90° (8).

Sondele – concomitent emițătoare și receptoare a ultrasunetelor sunt din ceramică, asigurând prin efect piezolectric transformarea impulsurilor electrice în vibrații mecanice de frecvență definită din domeniul ultrasonic. Ele vor baleia zona ce urmează a fi explorată cu o frecvență necesară pentru ca imaginile succesive să determine o explorare dinamică în timp real a planurilor (10-25 imagini/secundă).

În cazul icterelor importanța metodei rezidă în faptul că reprezintă „capul de serie" al strategiei ulterioare de diagnostic. În caz de dilatare a căilor biliare intrahepatice (CBIH) se indică efectuarea colangiografiei transparietohepatice și a tomografiei computerizate; dimpotrivă evidențierea dilatării căilor biliare extrahepatice (CBEH) impune continuarea explorării prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (CPER).

În ceea ce privește etiologia afecțiunilor căilor biliare ca și a celor pendinte de organele învecinate dar cu răsunet pe arborele biliar, ecografia are o sensibilitate de circa 90% pentru litiaza veziculară, dar și pentru cea migrată, oferind informații privitoare la numărul și dimensiunile calculilor, aspectul peretelui vezicular, dimensiunile căii biliare principale (CBP), răsunetul hepatic al obstacolului de la nivelul hepatocoledocului (fig. 2). Tumorile și abcesele hepatice sunt evidențiate cu o sensibilitate de 80% din cazuri, o mai mică frecvență fiind semnalată în cazul tumorilor pancreatice de dimensiuni mici și medii, la care interpoziția anselor și a mezourilor, ca și un perete reprezentat generos la obezi diminuă precizia explorării.

În concluzie ecografia reprezintă examenul esențial, cap de serie, al explorării căilor biliare, în special al veziculei biliare, privitor la conținut și la aspectul parietal. Este deosebit de utilă în explorarea căilor biliare intrahepatice și juxtahilare. CBP este explorată cu acuratețe la nivel pedicular, sensibilitatea diagnosticului fiind deficitară în porțiunea retropancreatică prin superpoziția anselor intestinale, a mezourilor și ca urmare a mișcărilor respiratorii.

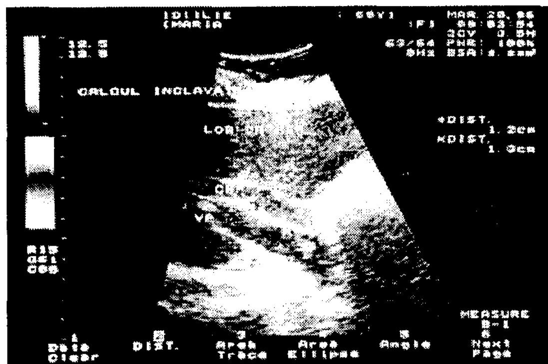


Fig. 2 – Ecografie: litiaza coledociană.

B. METODE INVAZIVE

1. Metode de explorare radiologică cu substanţă de contrast

Deşi în regres, radiologia convenţională a tubului digestiv şi a anexelor sale îşi păstrează importanţa în ceea ce priveşte indicaţiile terapeutice stabilite pe baza informaţiilor precise furnizate de condiţiile tehnice de execuţie şi de analiza filmelor de bună calitate. Dezvoltarea tehnologiei numerice a permis ca explorarea radiologică să beneficieze de o mare rapiditate în execuţie, dublată de un tratament superior al suportului informaţional, redându-i astfel un nou suflu în explorarea atât a tubului digestiv *(digital projection radiography)* cât şi în opacifierea instrumentală a arborelui bilio-pancreatic *(digital substraction radiography).* (8)

Colecistografia orală introdusă de Graham în 1944 îşi păstrează valoarea prin calităţile funcţionale pe care le are, fiind utilizată doar în explorarea dinamicii veziculare (proba Boyden, 1947). Furnizează date importante în tulburările de motilitate ale colecistului (hipo sau hiperkinezii), confirmând totodată eventuala origine colesterolotică (radiotransparentă) a litiazei veziculare.

Colangiografia intravenoasă opacifiază căile biliare extrahepatice prin injectarea intravenoasă a unei substanţe de contrast iodate, cu excreţie biliară. Metoda permite evidenţierea rapidă a CBP şi a veziculei biliare (opacifierea optimă între 45 şi 60 de minute din momentul introducerii substanţei de contrast), imaginile putând fi îmbunătăţite prin utilizare de substanţe farmacodinamice ce determină un spasm oddian pasager. Rezultatele obţinute depind de capacitatea hepatocitului de a extrage mediul de contrast din sânge şi de a-l excreta în bilă şi de timpul de staţionare a substanţei iodate în CBP. Imagini neclare sau lipsite de acurateţe diagnostică se vor obţine în consecinţă în cazul pasajului rapid al bilei în duoden (post-operator – după sfincterotomii oddiene sau anastomoze bilio-digestive, hipotonii oddiene etc.) sau în cazul unei deficienţe hepatocitare cum se întâlneşte în cazul hepatitelor cronice. Dimpotrivă, opacifierea intensă a CBP relevă prezenţa unui obstacol oddian – litiază, papiloodită, compresii extrinseci.

Colangiografia intravenoasă nu se poate efectua în cazul în care bilirubinemia totală depăşeşte 3 mg%, în caz de insuficienţă hepato-celulară manifestă, hipoalbuminemie, interferenţe cu diferite substanţe medicamentoase, expunând şi la riscul reacţiilor anafilactice ce au drept consecinţă apariţia de insuficienţă renală acută. (5)

Imaginile fals negative, suprapunerea anselor intestinale, opacifierea insuficientă a ductului biliar fac discutabilă eficienţa explorării CBP prin această metodă. Postoperator însă, scurtcircuitând calea hemato-hepatocitară determină opacifierea statică sau în dinamică a căilor biliare extrahepatice, în condiţii excelente. Astfel de explorări se referă la introducerea substanţei de contrast în căile biliare prin tuburi instalate intraoperator – tuburi tip Kehr (fig. 3), transcistic, axiale-transomfalic (fig. 4), transligamentar, transparietohepatic, în cazul colecistostomiilor pe tub Pezzer, Foley, sau *a minima* prin cateter cu Ø~2 mm sau chiar pe traiectul unei fistule biliare.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (CPER). CPER préconizată în 1968 de McCune defineşte sediul şi natura obstacolului mecanic în aproximatix 90% din cazuri. Este o colangio-pancreatografie retrogradă instrumentală utilizând un endoscop cu optică laterală (duodenoscop) (fig. 5).

Indicaţiile metodei sunt (3, 4):

- Metodă de elecţie în diagnosticul icterelor, determinând diferenţierea între icterul hepatocelular şi cel mecanic. Stabileşte etiologia icterelor mecanice, colangiografia de bună calitate obţinută stabilind prezenţa de calculi, tumori, stricturi ale căilor biliare, compresii la nivelul joncţiunii. Nu este grevată de valorile bilirubinemiei sau de leziunile hepatocelulare.
- Opacifiază căile biliare intrahepatice stabilind prezenţa de obstrucţii benigne sau maligne şi la nivelul hepatic nu numai la nivelul CBP. Este de un real folos în evidenţierea modificărilor de calibru şi formă ale canalului Wirsung, elemente importante în diagnosticul afecţiunilor pancreatice.

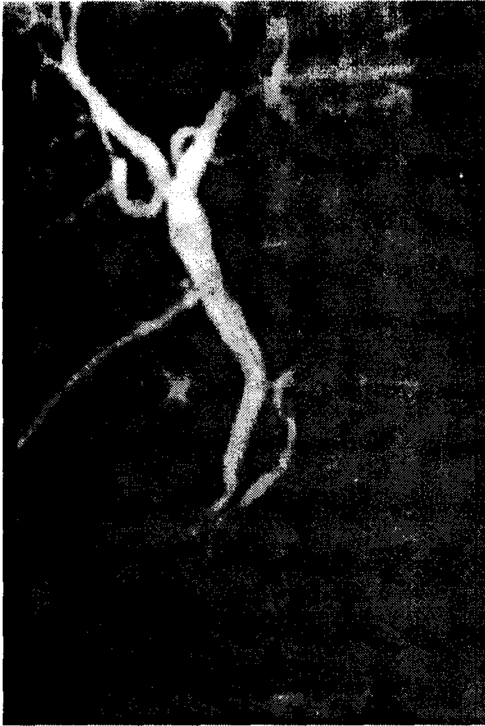


Fig. 3 – Colangiografie postoperatorie prin tub Kehr: aspect normal al căilor biliare extrahepatice.



Fig. 4 – Colangiografie axială transligamentară: aspect normal postoperator al căilor biliare extrahepatice. Pasaj satisfăcător al substanței de contrast în duoden.



Fig. 5 – Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă: neoplasm al căii biliare principale.

- Stabilește cu precizie sediul și aspectul stricturilor biliare, imaginea colangiografică obținută orientând diagnosticul spre o leziune benignă sau malignă.
- Permite efectuarea de biopsii, prelevarea de lichid biliar și pancreatic și obținerea de probe citologice prin periaj.
- Evidențiază cauzele fistulelor biliare postoperatorii
- Permite efectuarea de manevre terapeutice, CPER reprezentând unica modalitate de vizualizare a gesturilor endoscopice efectuate.

Complicațiile metodei sunt reprezentate de: pancreatita acută și angiocolită. Angiocolita survine în condițiile prezenței unui sindrom icteric la care este posibilă infestarea iatrogenă a lichidului biliar suprastenotic; necesită poziționarea unei sonde nazobiliare după efectuarea CPER sau efectuarea de papilosfincterotomie (PS) asociată sau nu cu îndepărtarea obstacolului (îndepărtarea calculilor cu sonda Dormia, sau cu balonaș, litotriție mecanică sau electrohidraulică intra sau extracorporeală; în obstacolele maligne stentare). Pancreatita acută este o complicație redutabilă, necesitând introducerea diluată a substanței de contrast fără presiune. Rata citată a complicațiilor este de 2,3%, mortalitatea nedepășind 0,3-0,4% (6,7).

Contraindicațiile metodei sunt legate de prezența de stenoze esofagiene, gastrice sau duodenale, afectarea severă a indicilor de coagulare, insuficiențe cardiopulmonare severe.

Colangiografia transparietohepatică a fost imaginată în 1952 de Carter și Saypol. A fost practicată până acum în trei variante – transhepatică extraperitoneală (Priotone 1960 citat de 1), tran-

hepato veziculară („Kapandji" 1950 citat de 1) și transparietoveziculară laparoscopică (Royer 1942) (1).

Indicațiile metodei se referă la:

- Stabilirea sediului și extinderii leziunilor în icterele mecanice, fiind preferată CPER atunci când CBIH sunt dilatate, obstacolul fiind presupus a se afla proximal pe CBP, joncțional sau segmentar.
- În icterele de etiologie tumorală, cu valori mari ale bilirubinemiei pentru instalarea unui drenaj percutan sau a unei stentări
- În situațiile în care CPER nu este posibilă.

Metoda se practică prin puncție laterală sau dorsală cu ace Chiba, în tehnica Okuda, cateterul canulând CBIH sub control radiologic sau ecografic. Metoda este cu atât mai indicată cu cât CBIH sunt mai dilatate. Tehnica exploratorie se poate asocia unor metode intervenționiste permițând plasarea de endoproteze biliare, dilatații ale căilor biliare, extragerea de calculi. Este contraindicată în tulburări ale factorilor de coagulare sau în prezența de ascită (fig. 6).

Colangiografia transjugulară prin cateterismul unei vene suprahepatice este utilizată ca succedaneu al PTC în cazul hepatopatiilor cronice cu afectarea importantă a hemostazei. (8)

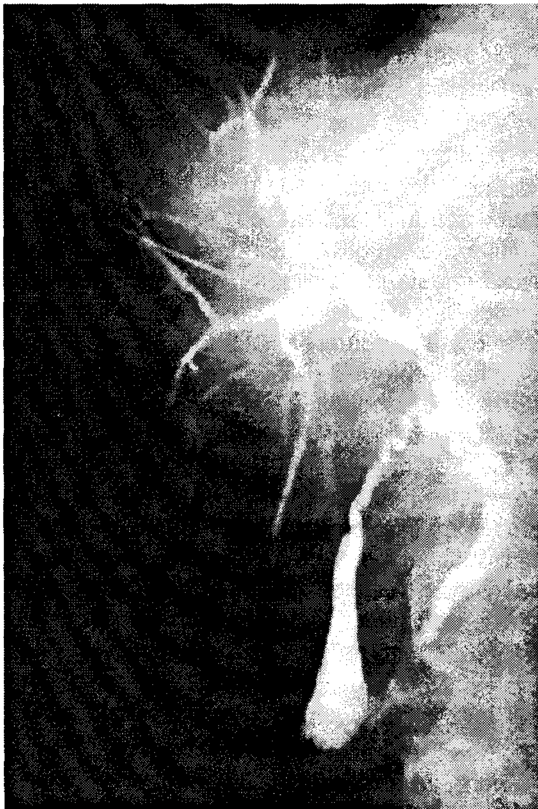


Fig. 6 – Colangiografie transparietohepatică: colangiocarcinom situat deasupra convergenței, afectând canalul biliar principal stâng.

2. **Ecoendoscopia**

Asocierea unui ecograf cu baleiaj rotativ (360%) de înaltă rezoluție spațială, ce utilizează ultrasunete de frecvență înaltă, de la 7,5 MHz la 12 MHz și un endoscop permite studiul precis al modificărilor intramurale ale tubului digestiv și a organelor învecinate. Interpretarea corectă a imaginilor obținute prin ecoendoscopie necesită prelevarea acestora printr-o poziționare perpendiculară a transductorului pe structura sau leziunea ce este explorată. Prin schimbarea poziției transductorului ultrasonic se obțin secțiuni în trei dimensiuni, cea de a treia, respectiv extensia longitudinală a leziunii, fiind scanată prin mișcarea lentă a aparatului în sens antero-posterior.

Ecoendoscopia utilizează în general frecvențe de examinare înalte, comparativ cu cele utilizate de ecografia convențională transabdominală. Aceste frecvențe determină obținerea de imagini cu rezoluție înaltă, dar nu permit decât o scăzută penetrare ultrasonică în țesuturi, de aproximativ 5-6 cm. Aceste frecvențe înalte permit explorarea amănunțită a peretelui intestinal, a organelor învecinate (cale biliară principală, pancreas și a elementelor vasculare) arterio-venoase. Detaliile obținute împing sensibilitatea metodei în a diagnostica leziuni de 1-2 mm. De regulă, cu cât frecvențele utilizate sunt mai înalte, cu atât penetrarea în țesuturi este mai puțin profundă și invers.

Ecoendoscopia permite studiul cu maxim de rezoluție spațială a CBP de la papilă la nivelul convergenței fiind utilă în același timp în explorarea veziculei biliare, a canalului cistic, a pediculului hepatic și a cefalopancreasului. Oferă relații de o acuratețe asemănătoare explorărilor imagistice radiologice canalare (CPER sau PTC) fără incovenientele acestor metode legate de morbiditate sau de capacitatea acestora de a explora numai lumenul canalar biliar. Este deci utilă în explorarea sindroamelor de colestază extrahepatică indiferent de origine – colangiocarcinoame, tumori periampulare, litiază (9) (fig. 7).

3. **Coledocoscopia**

Metodă inițiată de Thornton în 1889 și îmbunătățită treptat de Babcock (1937), Mac Iver (1941), Wildegans (1953) și Hopkins (1960). Coledocoscopul



Fig. 7 – Ecoendoscopie: neoplasm al căii biliare principale cu dilatația în amonte a C.B.P.

clasic este un instrument rigid, angulat în unghi obtuz sau drept, cu un diametru de 3-5 mm, fiind prevăzut cu canal optic, canal operator (prelevări de biopsii sau extrageri de calculi) și canal de irigare. Dezavantajul utilizării acestui tip de coledocoscop constă din accesul limitat la ambii poli ai CBP și din utilizarea strict intraoperatorie.

Aceste dezavantaje au fost anulate în mare parte prin introducerea în practica medicală a metodelor de explorare a căii biliare principale pre, intra și postoperator, utilizând fibrele optice flexibile. Fibroendoscoapele utilizate în diferite procedee permit nu numai explorarea, dar și utilizarea unei game variate de proceduri terapeutice.

Intraoperator. Fibrocoledocoscopul (coledocoscop flexibil) utilizează tehnologia fibrelor optice multiple, cu o dimensiune de 35-50 cm, diametrul mediu fiind de aproximativ 5 mm. Se poate utiliza atât în chirurgia clasică, cât și în cea laparoscopică, fiind util în stabilirea etiologiei obstrucțiilor căii biliare principale, permițând și îndepărtarea calculilor migrați sau autohtoni, utilizând sonda Dormia. Se poate folosi și postoperator, introducându-l prin tubul de drenaj extern Kehr, dacă lumenul acestuia este superior celui al coledocoscopului.

Pre sau postoperator (3, 4, 7) se utilizează fibroendoscopia în explorarea endocoledociană prin mai multe metode:

• *Metoda „mother-babyscop“* (colangioscopie *per os*) utilizează un fibroendoscop cu un lumen inferior canalului operator al duodenoscopului (4,8 mm). Se efectuează inițial o PS generoasă care permite accesul acestui *babyscop* în interiorul căii biliare principale. Permite diagnosticul direct, nemediat al etiologiei obstrucțiilor biliare. Terapeutic, este utilizat în litotripsia ultrasonică sau cu laser pulsatil a calculilor care nu pot fi îndepărtați prin extragere cu sonda Dormia. Mediul lichid necesar litotripsiei este asigurat prin utilizarea canalului operator al babyscopului, ce este prevazut cu o valvă etanșă cu apertura axială și laterală. Sonda de litotriție este ulterior introdusă prin același canal operator până la nivelul calculului, după care fragmentele litiazice sunt extrase cu sonda Dormia sau cea cu balonaș.

Un caz particular al utilizării endoscopiei în explorarea CBP îl reprezintă utilizarea axoendoscopului pediatric care poate fi introdus printr-o anastomoză coledoco-duodenală sau chiar transpapilar, după efectuarea PS.

• *Colangioscopia percutană transhepatică.* Se realizează după efectuarea unei colangiografii de control prin acul Chiba. Traiectul percutan transhepatic este ulterior dilatat utilizând o sondă cu balonaș, după care, printr-o teacă metalică French 20-22 se introduce colangioscopul. Permite vizualizarea căilor biliare intrahepatice dilatate, a convergenței și a CBP stabilind etiologia icterelor obstruc-tive. Poate fi dirijat în ramurile arborelui biliar utilizând un fir ghid, în scop terapeutic, în cazul litiazei intrahepatice. Este utilizată în scop terapeutic și pentru litiaza CBP, tratamentul constând în litotriție. Este strict indicată în cazul imposibilității utilizării litotriției perorale sau extracorporeale, în trata- mentul litiazei intrahepatice, litiazei reziduale sau recidivate după anastomoze hepatico-jejunale etc.

4. **Tomografia computerizată**

Metodă modernă, cu impact cert în explorarea organelor învecinate arborelui biliar și inconstant în ceea ce privește strict structura biliară. Dintre progresele tehnice cele mai importante care au permis

obținerea de informații precise prin utilizarea acestei metode, sunt de reținut:

– ameliorarea rezoluției spațiale prin recurgerea frecventă la secțiuni subțiri de 5 mm, secundare ameliorării capacității calorice a tuburilor radiogene și a calității detectorilor;

– reducerea timpului necesar obținerii secțiunilor la 2 secunde în medie;

– reducerea timpului de reconstrucție și vizualizare a imaginilor până la 6 secțiuni pe minut, permițând explorarea etajului supramezocolic în aproximativ 2 minute;

– apariția scannere-lor cu rotație continuă, helicoidală care pot explora un volum oarecare într-un timp foarte scurt, respectiv în timpul unei apnee. Se pot astfel explora 30 cm din etajul abdominal în 30 de secunde sau chiar 60 cm în 30 de secunde. Avantajul constă în faptul că secțiunile obținute de la viscere nemobilizate în timpul mișcărilor respiratorii determină obținerea de imagini multiplan (sagitale, frontale, oblice) ca și imagini tridimensionale (prin vizualizare rotativă tip cinema) de o certă calitate. (8)

Este o metodă relativ neinvazivă (cu excepția substanțelor de contrast) ce oferă performanțe superioare dacă nu în sensul explorării arborelui biliar ca atare, în mod cert în cel al explorării globale, regionale a acestora și a organelor cu care vin în raport, și a căror patologie ar putea avea un impact cert asupra lor (fig. 8).

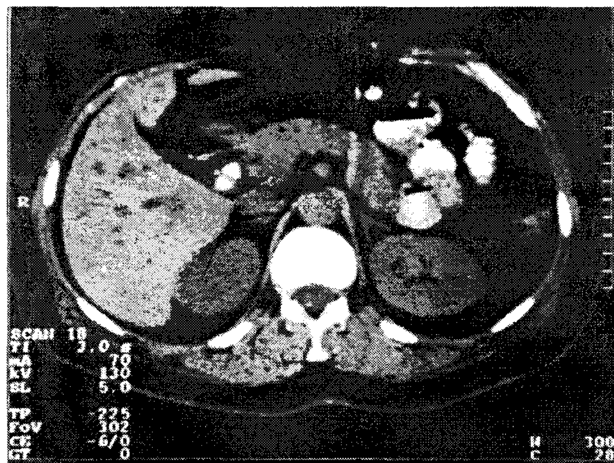


Fig. 8 – Tomografie computerizată: colecistita acută litiazică.

5. Scintigrafia biliară

Introdusă în practica medicală în 1955 de către Teplin care folosea Roz Bengal marcat cu I^{131}. Din 1975 eliminarea biliară poate fi urmărită dinamic prin injectarea intravenoasă a derivaților acidului imino-diacetic marcați cu radioizotopul Tehnețium 99^{m} (Harvey și Loberg) (10). Metodă simplă, deși invazivă, este grevată de o rată scăzută de reacții adverse sau complicații. Comportamentul farmacokinetic al radiotrasorului este similar cu cel al bilirubinei, existând o competiție la nivel hepatocitar în captarea ambelor substanțe. Se poate utiliza până la valori ale bilirubinemiei de 12-15 mg%; icterele caracterizate prin valori superioare ale acestei constante fac metoda inoperantă prin lipsa de captare hepatocitară.

Scintigrafia biliară este singura tehnică ce oferă date privind funcționalitatea căilor biliare intra și extrahepatice. În obstrucțiile complete, indiferent de sediul acestora, radioizotopul nu apare în duoden sau la nivelul anselor intestinale; în icterele celulare metoda oferă relații normale. Realizează o netă diferențiere diagnostică între icterele hepatocelulare și cele obstructive, nefiind însă atât de precisă încât să stabilească sediul și caracterul benign sau malign al obstrucției. Se mai poate utiliza cu succes post-operator, în condițiile dificile ale stabilirii existenței unei soluții de continuitate la nivelul anastomozelor bilio-biliare sau bilio-enterice (prezența radiotrasorului în cavitatea peritoneală). (2)

Este contraindicată la pacienții cu hepatopatii cronice și alterarea importantă a funcțiilor celulare ca și la cei a căror bilirubinemie depășește apreciabil 15 mg%.

6. Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

Semnalul RMN provine de la nivelul protonilor corpului uman atunci când aceștia sunt supuși acțiunii unui câmp magnetic de înaltă intensitate, fiind deplasați din starea lor de echilibru prin aplicarea unei cantități de energie sub formă de unde cu radiofrecvența acordată cu frecvența mișcării lor de rotație angulară.

Evoluția recentă a metodei se îndreaptă spre tehnologia de prelevare rapidă a imaginilor *(snapshot)* care permite explorarea integrală a ficatului în timpul unei apnei, metoda *turbo Flash* și metoda ultrarapidă *3D-PSIF*, toate aceste metode având capacitatea studiului dinamic al substanței de contrast, imaginile fiind chiar mai precise decât cele oferite de CT. Produșii de contrast hepato-bilio pan-

creatici utilizați în practica clinică sunt de mai multe feluri:

– agenți paramagnetici nespecifici sau extracelulari care acționează de o manieră analogă produșilor iodați utilizați în tomografia computerizată. Se fixează pe zonele edemațiate sau hipervascularizate – agenți chelatori de Gadolinium (Gd DOTA, Gd DTPd) gadodiamide, gadoteridol (8);

– agenți supermagnetici care se fixează pe celulele reticulo-endoteliale – Ferite (AMI 25) și oxizi de fier supermagnetici (SPIO) (8);

– agenți paramagnetici cu eliminare biliară. (Mn DPDP, Gd BOPTA) (8).

Metoda permite evidențierea dilatațiilor căilor biliare într-o proporție de 90% din cazuri; colangiografia prin tehnică *fast spin eco* identificând căile biliare în mod asemănător cu metodele colangiografice instrumentale. Dilatațiile anatomice sunt relevate cu acuratețe, metoda permițând o „revoluție" imagistică în explorarea căilor biliare. Furnizează de asemenea imagini multiplan de o foarte bună calitate ale ficatului, mulțumită în special vizualizării lumenului vascular. Extensia parenchimatoasă și vasculară a colangiocarcinoamelor este astfel prezentată deosebit de precis, permițând stabilirea stadialității și adoptarea metodelor terapeutice adecvate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Burlui D., Constantinescu C., Brătucu E.** – Chrirurgia regiunii oddiene, Ed. Academiei Române, Buc., 1987.
2. **Constantinoiu S., Miron A., Mateş N. I., Voiculescu B.** – Icterul litiazic, Ed. Regina din Arcadia, 1998.
3. **Cotton B.P., Williams B.C.** – *Practical Gastrointestinal Endoscopy,* Blackwell Scientific Publ., 1991.
4. **Duca S.** – Coledocul (patologie, explorare, terapeutică chirurgicală), Ed. Dacia, Cluj Napoca, 1986.
5. **Florea Marin** – Explorări morfofuncționale în medicină, Ed. Dacia, 1981.
6. **Geenen E.J., Fleischer D.F., Waye D.J.** – *Techniques in Therapeutic endoscopy,* Gower Medical Publishing, New York London, 1992.
7. **Ligouory C., Lefebre I.F., Bonnel D.** – *Traitement endoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale,* Ed. Techniques-Encycl. Med. Chir. (Paris, France), 1991, pp. 1-20.
8. **Regent D., Schmutz G., Genin G.** – *Techniques d'imagerie du foie des voies biliares et du pancreas,* Ed. Masson, Paris, Milan, Barcelone, 1994, pp. 3-32.
9. **Rösch T., Classen M.** – *Gastroenterologic Endosonography, Georg Thieme Publishers,* Inc., 1992, New York, München.
10. **Smiddy G. F.** – *The Investigation of the Surgical Patient,* Ed. Edward Arnold, 1989.

LITIAZA VEZICULARĂ

E. BRĂTUCU, D. UNGUREANU

În mod evident, patologia biliară este dominată de litiaza veziculară. Unici sau multipli, de dimensiuni variabile, calculii veziculari sunt întâlniți cu precădere la sexul feminin, după vârsta de 40 de ani.

Litiaza veziculară survine la aproximativ 20% din populatia matură, afectând cam 20-25 milioane din oamenii prezentului. Anual, în lume se efectuează mai mult de 2 milioane de colecistectomii. Aproximativ 30% din litiazele veziculare ajung la chirurg, fiind supuse rezolvării prin colecistectomie. Restul reprezintă fracțiunea purtătorilor asimptomatici sau a celor ce refuză actul operator. Nu rareori, litiaza constituie o descoperire întâmplătoare cu ocazia unei necropsii.

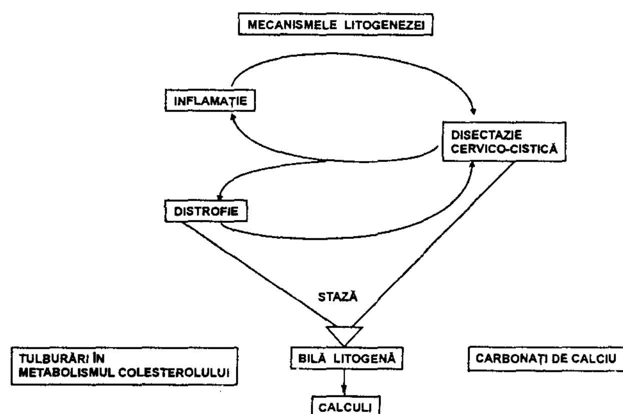


Fig. 1

ETIOPATOGENIE

Cauzele litiazei veziculare sunt în momentul actual relativ bine cunoscute. Pe de o parte există o tulburare metabolică ce modifică raportul componentelor biliare, făcând posibilă precipitarea unora din aceste componente. Pe de altă parte există cauze mecanice în sensul modificărilor „pistonului vezicular" care devine incapabil să îndeplinească funcția de golire a rezervorului, fie prin scăderea capacității de contracție, fie datorită unui obstacol în zona ecluzei cervico-cistice. Frecvent acești factori se asociază și sunt în măsură să amorseze apariția nucleilor de precipitare. Figura 1 încearcă să sintetizeze interrelația dintre elementele ce concură în litogeneză. Tulburările locale ale metabolismului colesterolului constituie unul dintre factori. Hipercolesterolemia constituțională sau de cauză alimentară nu este însoțită, în mod paradoxal, de o creștere a ratei colesterolului în bilă. În mod normal, colesterolul este menținut în stare solubilă de către acizii biliari și lecitină, împreună cu care formează nucleii ce se comportă ca niște detergenți (1, 3).

Excesul de colesterol în bilă sau scăderea concentrației de acizi și lecitină sunt în măsură să rupă echilibrul și să permită apariția nucleilor colesterinici, precursori ai litiazei. Totuși, calculii colesterinici puri sunt relativ rari. De obicei ne confruntăm cu litiaze mixte, în compoziția cărora se regăsesc: pigmenți biliari, proteine, mucus, calciu etc. Există o serie de împrejurări ce favorizează alterarea raportului colesterol/acizi biliari: staza și infecția. Acestea, apărând secundar unei insuficiențe evacuatorii veziculare, fac posibilă constituirea de „inter-

fețe" între bila restantă și cea proaspătă, cu densități și pH-uri diferite, inclusiv cu apariția de nuclee de precipitare datorată germenilor, epiteliilor și celulelor inflamatorii. La nivelul acestor interfețe se constituie dezechilibrul în raportul colesterol/acizi biliari. De exemplu, sarcina este capabilă de a determina o reducere a capacității de ejecție veziculară, atrăgând staza consecutivă. Același lucru se întâmplă în cursul prizei îndelungate (min. 2 ani) de contraceptive.

Rezultă în mod clar că modificările parietale veziculare și cistice sunt capabile de a crea condițiile de stază, necesare suprainfectării, făcând astfel posibilă apariția bilei litogene. Bila litogenică (suprasaturată) poate apare și în ficat, cu toate acestea calculii apar în colecist și, în mod excepțional, în căile biliare intrahepatice. *Imposibilitatea colecistului de a-și evacua convenabil conținutul este una din cauzele favorizante majore ale litogenezei.* Obstacolele de la nivelul sifonului vezicular pot fi: stenozele sclero-inflamatorii (tip cisticită), modificările distrofice cervico-cistice (adenomiomatoză, colesteroloză), anomalii congenitale ale sifonului (diafragme endocervicale, hiperplazia valvelor Heister, sindromul „gâtului de lebădă"), diskinezii cervicocistice (dissinergisme între contracția veziculară și relaxarea aparatului sfincterian cervico-cistic).

În concluzie, este evident că în formarea calculilor intervin factori multipli, dar este absolut necesară existența unei „interfețe" care să favorizeze cristalizarea (epitelii, leucocite, germeni, paraziți). Aceste nuclee de cristalizare nu se vor transforma în calculi decât dacă se asociază și o insuficiență evacuatorie veziculară (hipósistolia rezervorului sau obstrucția sifonului vezicular).

SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

Simptomatologia clinică poate fi sistematizată în funcție de fazele evolutive ale litiazei veziculare astfel:

1. *Faza tulburărilor dispeptice* – în această etapă pacientul prezintă o serie de suferințe nesistematizate, cunoscute în ultimul timp sub termenul de „non-ulcer dispepsia". Nimic nu este caracteristic în acest moment, genul acesta de simptome fiind întâlnit într-o serie întreagă de afecțiuni ale aparatului digestiv: disconfort digestiv postprandial, balonari, flatulență, senzație de greață, sindrom migrenos, astenie psiho-fizică, tulburări de tranzit. Din înșiruirea aceasta reiese în mod limpede caracterul polimorf, nesistematizat, deci imprecis al suferinței. Această etapă poate dura ani de zile, sau din contră poate lipsi cu desăvârșire.

2. *Faza durerilor paroxistice – colica biliară* – Frecvent litiaza debutează prin colică biliară – contractură tetaniformă a musculaturii netede veziculare, generată de calcul sau de infecție. Durerea este violentă, cu exacerbări pe fondul unui platou dureros permanent. Sediul durerii este în hipocondrul drept, cu iradiere epigastrică și posibil în umărul drept sau în vârful scapulei. Bolnavul este agitat, „frenetic", nu-și găsește locul. Greața și vărsăturile pot acompania sindromul dureros. Prezența calculilor în colecist poate fi bine tolerată timp îndelungat, dacă nu se asociază cu staza biliară. Aceasta din urma este în măsură să amorseze evoluția nefavorabilă a unei litiaze. Staza generează infecții, iar împreună sunt elementele care de cele mai multe ori dau exprimarea clinică a litiazei veziculare. *Staza și infecția sunt răspunzătoare de colecistita acută, de cea cronică și de complicațiile lor. Calculii sunt răspunzători de colica biliară și de complicațiile migratorii.*

3. *Faza complicațiilor – litiaza aflată în acest stadiu este, din motive de ordin vital, de resort chirurgical.* Simptomatologia clinică din această fază va fi dictată de natura complicației, forma clinică și evoluția bolii.

FORME ANATOMO-CLINICE

Există suficient de variate forme clinice sub care se poate prezenta o litiază veziculară: latentă („mută"), pseudoulceroasă, dureroasă, migrenoasă, dispeptică, acută, pseudoneoplazică – cu debut icteric.

Din această înșiruire, de cele mai multe ori ne confruntăm cu formele dureroase (debut colicativ) și cu cele acute (colecistita acută). Asupra lor nu insistăm, ele fiind bine cunoscute și reprezentând obișnuitul. Forma latentă sau asimptomatică reprezintă o descoperire incidentală cu ocazia unei ecografii.

Alți bolnavi pot avea suferințe de tip ulceros și unii chiar sunt tratați ca atare, mai ales dacă endoscopia descoperă o leziune ulceroasă.

O parte dintre ei urmează ani de zile tratamente pentru „gastro-duodenită cronică". În fine, forma dispeptică îmbracă caracterul unei dispepșii nonulceroase, cu simptomatologie proteiformă nesistematizată dominată de greață, balonări postprandiale, tulburări de tranzit. Formele pseudoneopla-

zice sugerează o leziune malignă ce obstruează fluxul bilio-duodenal – icter indolor, afebril și progresiv. De aici se poate desprinde o singură concluzie cu valoare practică: bolnavul surprins cu suferință de tip digestiv trebuie să fie supus în mod obligatoriu unei ecografii hepato-bilio-pancreatice și unei endoscopii gastro-duodenale. Coexistența ulcer-colecistopatie sau colecistopatie – boală de reflux gastro-esofagian nu este nici rară, nici întâmplătoare.

DIAGNOSTIC POZITIV

Odată cu apariția ecografiei se poate considera că deținem o metodă aproape infailibilă pentru diagnosticul litiazei veziculare.

Prezența calculilor este semnalată cu mare precizie de către această metodă care a înlocuit, fără drept de apel, clasicul examen colecistografic (fig. 2). Acesta din urmă a rămas rezervat situațiilor ecografic neclare sau tulburărilor veziculare funcționale, în absența litiazei. În ceea ce privește valoarea diagnostică a simptomatologiei, din păcate aceasta este relativ redusă, dacă se au în vedere formele anatomo-clinice comentate mai sus. Excepție de la aceasta o fac formele cu durere paroxistică sau colecistita acută. Acestea au o semiotică sugestivă precisă, făcând posibilă susținerea diagnosticului de litiază chiar în faza preimagistică de explorare. Revenind la ecografie, aceasta poate fi efectuată și la bolnavi icterici, spre deosebire de examenul clasic colecistografic. De altfel, ecografia poate fi efectuată în toate situațiile în care colangiografia este contraindicată: colecistita acută, pancreatita acută, peritonită biliară, insuficiența hepatică, intoleranța la compuși iodați. Ecografia va aprecia forma, volumul, pereții și conținutul colecistului. Litiaza este obiectivată de ecourile puternice, uneori mobile cu poziția bolnavilor și de prelungirea ecoului – „con de umbră" (fig. 3, 4). Grosimea pereților peste 3 mm are semnificația unui proces acut (fig. 5). Uneori se pot observa imagini aerice în grosimea peretelui, elocvente pentru o supurație cu anaerobi. Septările, cudurile rezervorului vezicular sunt ușor de evidențiat. Totodată

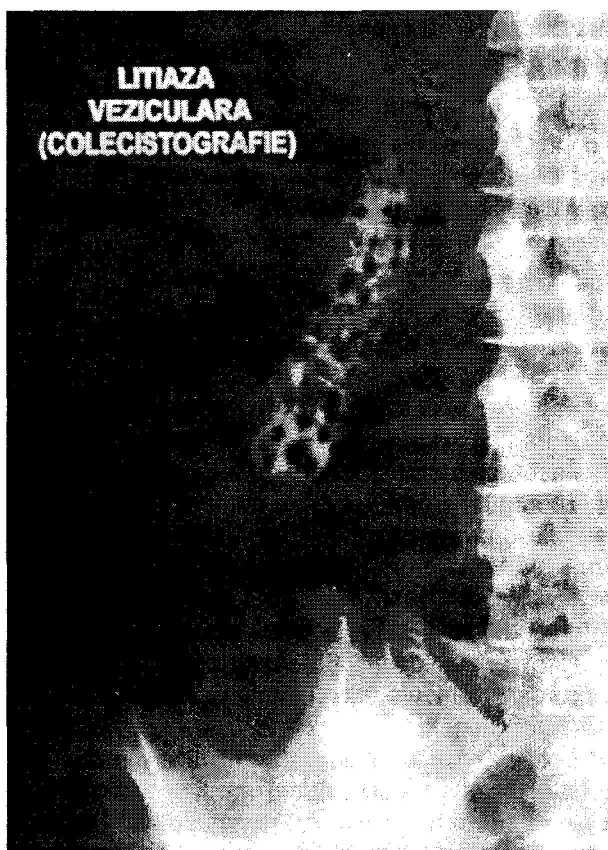


Fig. 2 – Colecistografie orală: litiază veziculară.

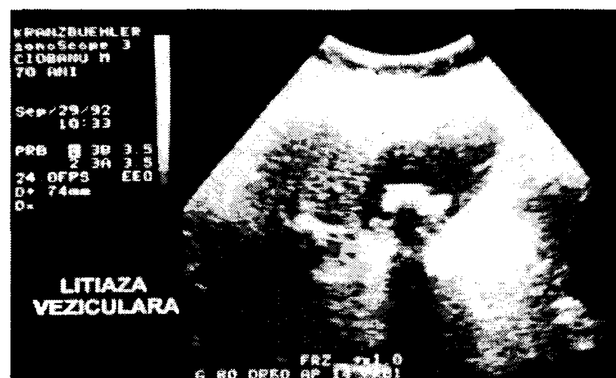


Fig. 3 – Ecografie: litiază veziculară.



Fig. 4 – Ecografie: litiază veziculară.



Fig. 5 – Ecografie: colecistită acută litiazică.

se obțin informații asupra căilor biliare intra- și extrahepatice, cât și asupra pancreasului. Ultrasonografia nu este însă capabilă să conchidă singură asupra necesității explorării intraoperatorii a căii biliare principale (CBP). Această metodă evidențiază dilatarea căii biliare principale în 98% din cazuri, dar 33% din pacienții cu dilatări ale CBP nu au calculi în coledoc, iar 20% dintre bolnavii cu litiază a coledocului nu au dilatații ale axului biliar. Se poate deci afirma că *ecografia este o metodă sensibilă și specifică pentru depistarea litiazei veziculare, dar are doar valoare orientativă pentru litiaza CBP* (6).

Colecisto-colangiografia, care a adus servicii imense în trecut, a rămas actualmente indicată doar pentru *studiul colecistopatiilor ecografic nelitiazice.* Scintigrama hepato-biliară și computer-tomografia nu apar în algoritmul explorării litiazei veziculare, nefiind necesare.

Colecistita acută merită o mențiune aparte, constituind o urgență chirurgicală cu frecvență apreciabilă. Aproximativ 20% din litiazele veziculare își anunță existența prin acest debut clinic zgomotos, în plină sănătate aparentă. De obicei, episodul survine la 2-3 zile după o masă copioasă, bogată în grăsimi, cu precădere la sexul feminin, pacientele respective fiind aproape constant supraponderale. Debutul este marcat de o colică biliară prelungită, eventual febrilă. Tendința pacientului de a apela la automedicație, preferențial antibioterapie corect sau incorect condusă, a reușit să modifice considerabil tabloul clasic, habitual, al colecistitei acute. În mod normal, colica biliară este succedată de instalarea unei dureri permanente cu sediul în hipocondrul drept și frecvent iradiere epigastrică.

Asociat există intoleranță gastrică la alimente și vărsături bilio-gastrice episodice. În absența antibioticelor cursul evoluează spre instalarea unui hidrops cu componentă septică mai mult sau mai puțin exprimată. Zilele următoare vor conduce la constituirea unui abces vezicular cu semne de iritație peritoneală sau a unui plastron, neabcedat inițial. De aici până la complicațiile peritoneale este un drum foarte scurt pe care însă puțini bolnavi îl parcurg, de cele mai multe ori suferința intensă aducându-i la medic înainte de instalarea peritonitei bilio-purulente. În ultimele două decenii asistăm însă la *forme mitigate de colecistită acută,* în principal datorate apelului aleatoriu la antibioticul ce va reuși să estompeze evoluția acută. Din ce în ce mai frecvent se înregistrează cazuri de colecistită acută în remisiune parțială cu constituirea de abcese veziculare cronice, pediculită hepatică lemnoasă și remanieri anatomice considerabile. Unii bolnavi au câteva astfel de episoade acute până ajung la chirurg. Fiecare puseu acut își lasă marca sa lezională care va îngreuna sarcina chirurgului, cu riscul producerii unei game variate de accidente și incidente (1, 2).

La prezentare diagnosticul este de obicei facil, atât în plan clinic cât și prin aportul informațiilor ecografice, în măsură să deceleze calculii, dar și modificările din peretele colecistului. Leucocitoza nu poate să fie decât în concordanță cu contextul clinico-ecografic. Subicterul poate fi prezent chiar în condițiile absenței litiazei coledociene. El poate surveni în urma compresiei infundibulare asupra axului biliar principal sau poate fi consecutiv angiocolitei sau pancreatitei asociate.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Actualmente rareori apar probleme de diagnostic diferențial, diagnostic care în mod tradițional trebuia efectuat cu o serie de afecțiuni medicale sau chirurgicale: pneumonie bazală dreaptă, colică ureterală dreaptă, ulcer perforat etc. Imagistica modernă este în măsură să tranșeze eventualele controverse diagnostice.

Totuși, din punct de vedere clinic, merită schițate etapele diagnosticului diferențial, care în cele din urmă vor fi tranșate tot pe calea explorărilor imagistice.

În colica biliară, iradierea cranială a durerilor cu debut la nivelul hipocondrului drept, se datorează pe de o parte conexiunilor nervoase, iar pe altă parte unor afecțiuni asociate. Iradierea clasic descrisă interscapulo-vertebral drept sau la nivelul arti-

culației scapulo-humerale drepte, poate fi asociată unei periartrite scapulo-humerale. La fel, iradierea precordială dreaptă asociată unei cardiopatii ischemice, sau iradierea transversală „în bară", din cursul unor forme de pancreatită asociată.

Colica biliară se pretează la diagnostic diferențial cu toate sindroamele dureroase localizate în etajul abdominal superior la nivelul hemiabdomenului drept. Astfel ar intra în discuție pentru început suferințele de la baza toracelui drept cum ar fi pneumopatiile sau pleureziile bazale drepte, pleurodinia, sindromul Titze, nevralgiile intercostale sau subcostale drepte, zona zoster sau chiar periartritele scapulo-humerale drepte (datorită iradierii durerii). Ar fi de amintit și colica hepatică, datorată unei distensii brutale a capsulei Glison, datorate mai ales unor hepatomegalii rapid progresive, ca în insuficiența cardiacă.

Dintre afecțiunile digestive, ale organelor vecine, se impune diagnosticul diferențial cu ulcerul duodenal, în care ritmicitatea și periodicitatea durerii este tipică, ulcerul perforat cu debut violent, abdomen de lemn și pneumoperitoneu, herniile hiatale în care durerile datorate refluxului gastro-esofagian au de asemenea o manifestare proprie, pancreatita acută sau cronică în care antecedentele precum și iradierea transversală „în bară" sau transfixiant posterioară este de asemenea caracteristică. Debutul epigastric al durerii din apendicita acută, poate fi uneori înșelător, deși în următoarele ore, durerea se localizează în fosa iliacă dreaptă difuzând ulterior pe toată aria abdominală (1).

O mențiune particulară se referă la dispragia intermitentă de tip Ortner, sau stenoza de arteră mezenterică superioară, în care durerile apar întotdeauna postprandial la nivelul etajului abdominal superior, având însă o iradiere cranio-caudală caracteristică.

Colica renală dreptă diferă esențial de colica biliară prin faptul că durerea apare la nivelul regiunii lombare drepte, are o iradiere caracteristică caudală, pe traiectul ureterului până la nivelul organelor genitale, fiind însoțită de regulă de semne urinare.

Febra și frisonul au semnificație în patologia biliară pentru formele gangrenoase de piocolecistită acută sau pentru angiocolită. În abcesele hepatice primitive sau hidatice, absența icterului, durerile continue, ascensionarea hemidiafragmului drept sau un posibil focar septic peritoneal, sunt doar câteva elemente de diferențiere. La fel constituirea unui abces subfrenic drept poate fi luată în considerare, eventualitate care se referă însă doar la cazurile operate.

În cadrul sindroamelor icterice, diagnosticul diferențial are în vedere în principal neoplasmele căilor biliare extrahepatice, în care icterul este indolor, afebril, se intensifică treptat fără perioadă de remisiune, repleția sau distensia veziculară fiind alternativele care tranșează nivelul stenozei neoplazice.

Paragraful destinat diagnosticului nu poate fi închis înainte de a trece în revistă o serie de forme particulare de evoluție a litiazei veziculare. În esență acestea sunt cele care favorizează stabilirea tardivă a diagnosticului sau chiar erorile terapeutice. Sunt o serie de împrejurări în care colecistita acută poate pune reale probleme de diagnostic. Aceste împrejurări sunt constituite de grefarea complicației septice veziculare pe un teren precar din punct de vedere al reacției de apărare. Se crează astfel premisele constituirii unor forme hiperseptice ce evoluează cu o extremă rapiditate la un prag subclinic dovedit de sărăcia suferinței, dar cu un răsunet general foarte grav. Astfel de situații le întâlnim la pacienții diabetici, în postoperator sau postpartum, la bătrâni, la imunodeficitari (pacienți sub tratament imunomodulator sau imunosupresivi, SIDA, colagenoze), la cei cu accidente acute cerebro-vasculare sau sechele senzitive ale acestora, la politraumatizați. În toate aceste împrejurări, dominanta clinică o constituie, de obicei, maladia de fond. Colecistita acută sau chiar supurația veziculară cronică va avea o evoluție înșelătoare, sărăcăcioasă, la această categorie de pacienți. Evaluarea clinică nu oferă satisfacțiile așteptate decât rareori. Apelul la imagistică constituie soluția salvatoare de maximă valoare mai ales la acest grup de bolnavi. În cadrul acestor tehnici, laparoscopia de diagnostic poate oferi o soluție valoroasă ce poate fi continuată cu sancțiunea terapeutică.

Evident că etapa laparoscopică urmează unei ecografii cât de cât revelatoare a suferinței veziculare. Deseori însă, la acești bolnavi, peretele vezicular nu prezintă semiotica ecografică tipică pentru un proces acut, fapt perfect explicabil prin incapacitatea de răspuns la agresiunea septică locală.

În fine, tot în cadrul formelor particulare de evoluție a litiazelor veziculare se impun a fi discutate acelea care coexistă cu o altă afecțiune digestivă. Este cazul litiazelor asociate ulcerului duodeno-gastric, tumorilor gastrice, bolii de reflux gastro-esofagian, inclusiv cancerului colonic. În astfel de împrejurări, litiaza veziculară poate constitui o descoperire ecografică întâmplătoare, suferința pacientului având o cu totul altă cauză, interpretată eronat

ca aparținând ariei biliare. De exemplu o tumoră renală dreaptă sau o hidronefroză incipientă, un cancer de unghi hepatic al colonului, pot simula până la un punct o colecistopatie. Confirmarea ecografică a acesteia din urmă nu poate decât să faciliteze orientarea terapeutică în mod eronat. Nu este momentul aici pentru detalierea acestor situații neobișnuite. Merită reținut doar un singur lucru – anamneza și examenul clinic atent sunt singurele în măsură să ghideze în mod adecvat chirurgul spre afecțiunea dominantă, evitând astfel „mirajul primei leziuni".

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII

În marea lor majoritate, la început, litiazele veziculare sunt aseptice. Este firesc însă ca pe măsură ce timpul trece, măsurat în ani, să apară o serie de complicații în care sepsisul joacă un rol cardinal. Suprainfectarea mediului vezicular constituie aproape regula în cazul leziunilor vechi, neglijate de pacienți. Există însă și litiaze care debutează secundar unor infecții (tifică, salmonelozica, *E. Coli*) sau unei colecistopatii de tip colecistozic (adenomiomatoză, colesteroloză). Factorul infectios, odată instalat, scurtează în mod remarcabil perioada până la prezentarea la medic, deoarece suferința se intensifică. Aproximativ 50% dintre purtătorii de calculi vor dezvolta complicații sau suferințe severe, 30% vor avea suferințe minore și 20% nu vor avea nici o suferință subiectivă (litiaze „tăcute").

Iată, sistematizate, aceste redutabile complicații:

a) *Infecțioase* – suprainfectarea bilei conduce la colecistită acută sau cronică. În măsura în care bila infectată se elimină în duoden, nu va surveni un proces inflamator acut. Totul va decurge sub forma inflamației cronice dată de iritația mecanică a calculilor și de un microbism latent. Cu timpul, prezența calculilor antreneaza inflamația și displazia peretelui vezicular, elemente ce definesc colecistita cronică. În condițiile unui cistic obstruat de calculi sau prin sclerodistrofie se crează condițiile perfecte pentru dezvoltarea unei *colecistite acute.*

Colecistita acută este una din cele mai redutabile complicații ale litiazei veziculare. Ea constituie cea mai frecventă cauză de abdomen acut de origine biliară. Asocierea dintre infecție și obstrucție a sifonului vezicular determină o „cavitate septică închisă", propice proliferării microbiene. Escherichia coli, Klebsiella, anaerobii, stafilococul sunt răspunzători de elementul infecțios. Peretele vezicular suferă alterări graduale, începând cu necroza septică a mucoasei. Ulterior sunt implicate și structurile mai profunde, constituindu-se microabcese parietale și zone de gangrenă ce crează condițiile pentru perforare. Uneori, în jurul colecistului aderă o serie de elemente viscerale de vecinătate, în tendința de a bloca diseminarea procesului septic. Colonul transvers cu mezocolonul său, marele epiploon și duodenul pot forma împreună plastronul vezicular, extraperitonizând astfel colecistul hiperseptic. Perforarea abcesului vezicular în plastron va determina plastronul abcedat. Deseori, în cursul unei colecistite acute, cavitatea veziculară se transformă într-un veritabil abces, denumit și piocolecist. Fazele de infecție a peretelui vezicular se succed de la inflamația catarală, la cea flegmonoasă și în fine la gangrenă.

Colecistita cronică – îmbracă fie forma hiperplazică, fie pe cea sclero-atrofică. Iritația litiazică este capabilă de a determina o hiperplazie a mucoasei ce capătă un aspect velurat, pe alocuri chiar papilifer. Evoluția în timp se face spre forma sclero-atrofică, prin înlocuirea procesului inflamator cu țesut conjunctiv fibros. Progresiv, dispar mucoasa, submucoasa și musculara, fiind substituite de țesut fibro-colagenic și depuneri de calciu. Rezultă că transformarea sclero-atrofică constituie faza finală a remanierilor histologice, fiind necesari ani și ani de zile pentru apariția ei. Cavitatea veziculară se reduce considerabil, uneori dispare complet, peretele mulându-se pe calculi și ajungând la o grosime de 2-5 mm. În aceste condiții, colecistul nu mai îndeplinește nici o funcție, nu are activitate motorie în absența structurilor musculare și este practic exclus din tranzitul biliar. În timp apar resorbții ale pigmentului biliar, hiperconcentrare de mucus, precipitări de calciu, rezultând mucocelul, bila calcică sau chiar „vezicula de porțelan" al cărei perete este pe deplin calcifiat sau cartilaginos.

În mod evident colecistul sclero-atrofic este incapabil de a dezvolta activitate motorie, colica biliară nefiind în consecință întâlnită în această formă de colecistită. În schimb, ea este frecvent sediul unui abces vezicular cronic și constituie situația cea mai obișnuită de acompaniament a complicațiilor fistulare. Totodată, remanierile sclero-fibroase colecistice și pericolecistice conduc deseori la alterarea remarcabilă a anatomiei locale, prin procese de „pediculită lemnoasă". Aceasta îngreunează considerabil disecția elementelor pediculare și realizează condiții de risc suplimentar în cursul colecistectomiei. Incidentele și accidentele colecistectomiei dețin o cotă mai mare în cazul colecistitei sclero-atrofice, comparativ cu restul colecistopatiilor.

b) *Migratorii* – factorul propulsor reprezentat de contracția veziculară este în măsură să mobilizeze calculul. Drumul calculilor poate fi mai scurt sau mai lung în funcție de mărimea lor și de calibrul canalului cervico-cistic. Calculul cu diametrul de peste 5 mm. se blochează cel mai frecvent în zona infundibulară. Calculii cu diametrul sub 5 mm sunt capabili să traverseze ecluza cervico-cistică și să ajungă în calea biliară principală. Călătoria lor poate continua, dacă regiunea oddiană este complezentă. De obicei însă ei rămân să locuiască în CBP sau se impactează în ampula hepato-pancreatică determinând ileusul vaterian litiazic. Oricum ar fi, fie că rămân în coledoc sau ampulă, fie că traversează zona oddiană, calculii vor declanșa icterul mecanic și, eventual, angiocolită acută sau cronică.

Calculii ce se impactează în zona sifonului vezicular determină o obstrucție acută ce va fi urmată de constituirea unui hidrops vezicular (bilă neinfectată) sau de instalarea unei hidropiocolecistite acute (bilă septică). Trecerea de la o formă la alta este dependentă în genere doar de factorul timp. Cu cât obstacolul are o vechime mai mare cu atât mai mari sunt șansele de dezvoltare a colecistitei acute. Actualmente, în era antibioticoterapiei, asistăm și la apariția unor forme particulare. Pacientului supus unei „băi de antibiotice" i se crează condițiile de a persista într-un hidrops cu bilă aseptică. În timp, pigmenții biliari se resorb, mucusul în exces va prevala și se va constitui un mucocel cu bilă albă. În mod firesc, este întâlnită și situația în care calculul blocat în sifon revine în cavitatea veziculară, permițând astfel reluarea tranzitului biliar și dispariția hidropsului (hidrops intermitent).

Evident că microcalculii cu diametru de 1-3 mm sunt cei mai agresivi, ei trecând relativ ușor prin zona cervico-cistică. Pasajele repetate prin regiunea oddiană pot determina leziuni locale inițial inflamatorii, iar ulterior chiar sclero-inflamatorii și distrofice, cunoscute sub numele de sclero-distrofii oddiene. Acestea sunt capabile să genereze stenoze mai mult sau mai puțin strânse ale regiunii, cu repercusiuni asupra hidrodinamicii biliare și pancreatice (icter, angiocolită, pancreatită acută și cronică).

c) *Fistulare și perforative* – din fericire sunt destul de rar întâlnite, dar redutabile în ceea ce privește rezolvarea lor chirurgicală. Fistula presupune existența a doi parteneri, dintre care unul este în mod obligatoriu colecistul. Celălalt partener poate fi reprezentat de calea biliară principală (fistulă bilio-biliară), duoden (fistulă bilio-duodenală) sau colon transvers (fistulă bilio-colică). Excepțional, fistulizarea se poate constitui la tegument (fistulă bilio-cutanată). Condiția esențială, din partea colecistului este aceea de a exista un proces septic vezicular. Viscerele de vecinătate, mai sus enumerate, aderă intim la colecist. Supurația veziculară este în măsură să își găsească în mod spontan o cale de drenaj. Se realizează astfel erodarea progresivă a pereților ce separă cei doi parteneri fistulari, în final realizându-se comunicarea prin care conținutul vezicular ajunge să pătrundă în receptorul biliar sau digestiv. Cel mai frecvent erodarea se produce în dreptul unui calcul inclavat infundibular, direcția de fistulizare fiind spre coledoc sau duoden. Este posibil ca fistula să se închidă spontan, dar de cele mai multe ori ea se va manifesta clinic. Simptomatologia nu are o specificitate remarcabilă, comparativ cu litiaza biliară necomplicată. Apariția unui sindrom icteric, angiocolitei sau a ileusului la un bolnav purtător de calculi voluminoși poate sugera complicația fistulară. Rareori însă diagnosticul este pus în preoperator – un examen radiologic simplu poate arăta pneumobilie în cazul fistulelor duodenale sau colice, iar prânzul baritat sau irigografia este în măsură să injecteze căile biliare.

Rareori vărsătura poate să conțină calculi sau aceștia să apară în scaun în cazul fistulei colice. Fistula colecisto-coledociană pune cele mai delicate probleme de rezolvare chirurgicală și de aceea trebuie recunoscută la timp intraoperator prin colangiografie și explorare instrumentală.

O formă particulară de complicație fistulară o reprezintă ileusul biliar. Calculul vezicular cu diametrul de minimum 3-4 cm părăsește colecistul, trecând în duoden sau în colon. Obstrucția colică prin calcul este excepțională datorită calibrului lumenului colic. De cele mai multe ori, un astfel de calcul voluminos se blochează în duoden, la unghiul Treitz, sau la valvula ileo-cecală. Nu sunt excluse nici fistulele colecisto-jejunale sau chiar antrale.

Clinic, această complicație se manifestă printr-un tablou de ocluzie înaltă, obstacolul fiind de cele mai multe ori plasat la nivelul ileonului terminal, denumit și „culoarul de gardă". De cele mai multe ori istoricul suferinței biliare este de lungă durată, dar complicația a fost precedată de un episod acut vezicular ce a fost succedat de sindromul ocluziv. Scenariul clinic al ileusului biliar se desfășoară clasic în trei acte. Primul act îl constituie un episod revelator al unei colecistite acute cu formarea unui plastron subhepatic patent. După un astfel de paroxism, durerea cedează brusc, febra dispare și starea generală revina la normal. Actul doi corespunde parcursului litiazic endoluminal exprimat prin dureri migratorii intestinale, acompaniate even-

tual de melenă. În fine, ultima etapă corespunde blocării calculului și instalării ocluziei acute cu tot cortegiul său de suferințe: inclavarea duodenală supravateriană oferă tabloul stenozei pilorice, cea subvateriană evoluând cu ocluzie înaltă, fără distensie, dar cu vărsături incoercibile.

În ceea ce privește complicațiile perforative, acestea pot surveni în peritoneul liber(peritonită biliară) sau în plastron (plastron abcedat). Din fericire, doar aproximativ 1% din litiazele veziculare evoluează spre perforarea în peritoneul liber. Aceasta survine în formele gangrenoase, mai frecvente la vârstnici, unde există și o componentă importantă de ischemie viscerală.

Aproximativ 10% din colecistitele acute prezintă și zone de necroză parietală, zone ce pot fi difuze sau parcelare, de cele mai multe ori în dreptul unui calcul inclavat infundibular. Când perforația a fost precedată de formarea unui plastron, supurația perieveziculară este evident localizată sub forma unui abces în plastron.

d) *Complicațiile degenerativ-neoplazice* – aproximativ 85-90% dintre neoplasmele colecistului survin la un bolnav purtător de calculi veziculari. În ce măsură litiaza este răspunzătoare de degenerarea malignă este greu de stabilit. Deseori degenerarea malignă constituie o surpriză intraoperatorie, în cursul unei intervenții indicate pentru tratamentul litiazei. Cel mai frecvent degenerarea survine pe un colecist litiazic cu evoluție îndelungată la un bolnav vârstnic.

TRATAMENT

De la început trebuie precizat că litiaza veziculară, prin gravitatea complicațiilor sale potențiale, reclamă o rezolvare chirurgicală, inclusiv în formele asimptomatice. Aproximativ unul din doi indivizi cu calculi veziculari va deveni simptomatic sau va dezvolta o complicație a bolii. Există țări în care litiaza asimptomatică nu este îndrumată la chirurg decât atunci când apare exprimarea clinică. În România funcționează un alt punct de vedere: *orice litiază, chiar și cea silențioasă trebuie sancționată radical.* Astfel se face profilaxia complicațiilor septice, mecanice și degenerativ neoplazice. Tratamentul în plină complicație este acompaniat de o rată a morbidității postoperatorii de până la 2% și o mortalitate de aproximativ 3%. În afara stadiului complicațiilor, tratamentul chirurgical înregistrează 0,2% morbiditate și 0,3% mortalitate. Diferențele sunt semnificative pentru a îndemna la tratament radical al tuturor litiazelor, inclusiv al celor asimptomatice.

În ultimii 10 ani s-au făcut progrese remarcabile în diversificarea tratamentului litiazei veziculare. Au apărut metode noi, miniinvazive, cum ar fi laparoscopia intervențională. Timp de peste 100 ani, după prima colecistectomie efectuată de Langenbuch, îndepărtarea colecistului pe cale deschisă a fost singura metodă destinată rezolvării litiazei veziculare. Actualmente, în arsenalul terapeutic destinat acestei afecțiuni înceacrcă să-si facă loc o serie de tehnici neablative, care lasă colecistul pe loc. Ele sunt la concurență cu chirurgia laparoscopică și cu cea clasică. Tehnicile neablative, ținând de domeniul radiologiei intervenționale sunt rezervate bolnavilor fără complicații ale litiazei și care refuză metoda radicală – colecistectomia.

În cadrul tehnicilor neablative se înscriu: disoluția chimică a calculilor, litotriția extracorporeală, litotriția și litoextracția percutană (radiotopică). Metodele conservatoare enumerate mai sus au riscuri suficiente și, în plus, permit recidiva litiazică în cel puțin 30% din cazuri, la cca. 2 ani de la încetarea tratamentului. Sunt necesare câteva precizări asupra tehnicilor neablative.

Disoluția chimică – puțin folosită în practică. Ea pleacă de la principiul că se poate modifica compoziția bilei prin administrarea unor acizi biliari, cum ar fi cel chenodezoxicolic și ursodezoxicolic. Chimioliza de acest tip ar fi indicată la purtătorii asimptomatici de calculi care refuză actul operator. Nu se utilizează în litiazele complicate care au evident indicație chirurgicală. La acest gen de tratament răspund calculii bogați în colesterol și săraci în calciu. Tratamentul este îndelungat, minimum 1 an. Totuși, rata succesului este redusă. Dizolvarea completă se obține la numai 17% din pacienții cu calculi colesterinici, având diametrul sub 2 cm.

Litotriția extracorporeală – metoda își are certificat de naștere datat 1985, München. Principiul constă în sfărâmarea calculilor prin unde de șoc acustic, generate în afara corpului pacientului. Există o serie întreagă de criterii ce trebuie să le îndeplinească pacienții pentru a fi supuși acestui protocol terapeutic: calcul unic < 3 cm, bilă neinfectată, cistic liber (nestenozat), perete vezicular nealterat cu motricitate păstrată), absența complicațiilor biliare. Tehnica este contraindicată în sarcină, ulcer gastro--duodenal, anevrisme regionale. Este limpede, urmărind criteriile de mai sus, că numai cca. 20% dintre bolnavi se pot încadra în protocolul indicațiilor metodei. În plus, pentru a se obține rezultate bune, este necesară asocierea cu tratamentul peroral de

disoluție chimică maxim 2 ani. De altfel, nu toate țările admit utilizarea acestui tip de terapie, ca de exemplu Statele Unite. Acestei tehnici i se reproșeaza pe drept cuvânt faptul că lasă pe loc rezervorul vezicular și deci permite recidiva: cauza litiazei și organul gazdă rămân nemodificate. Metoda ar fi deci aplicabilă doar la cei care refuză cu obstinație actul chirurgical.

Metoda se bazează pe dirijarea unui fascicul sonic spre calculul țintă. Unda de șoc va crea microfisuri în structura calculului, îl va fragmenta și, eventual sub disoluție chimică acesta se va dezintegra. De obicei sunt necesare mai multe ședințe de câte 30 de minute, în fiecare ședință administrându-se cca 1500 unde de șoc. Evident că eliminarea fragmentelor de calcul poate antrena complicații septice și obstructive, cistice sau coledociene, care vor fi rezolvate endoscopic. În pofida entuziasmului inițial, succesele acestei tehnici nu sunt de invidiat, rezultatele fiind bune în circa 25% din cazuri.

De altfel puțini bolnavi se încadrează în criteriile de indicație, disoluția chimică adjuvantă este destul de costisitoare, rezultatele modeste, iar recurența litiazei survine în 40% din cazuri la 2 ani.

Litotriția percutană – metodă de radiologie intervențională practicabilă doar la pacienții cu risc chirurgical excesiv. Metoda presupune distrugerea calculilor și extracția fragmentelor, urmate de instalarea unui drenaj extern temporar al colecistului. Procedura se poate efectua sub anestezie locală, avantaj considerabil pentru pacientul cu risc anestezic maxim. Inițiată în 1990, metoda se încadrează în ofensiva radiologiei de a câștiga teren în plan terapeutic. Abordarea colecistului se realizează sub ghidaj radiologic sau ecografic. După ce se pătrunde în colecist, litotriția se execută mecanic, ultrasonic, prin unde electro-hidraulice sau cu laserul. Aceste mijloace fizice dezintegrează calculii, urmând apoi extragerea fragmentelor. Procedura nu este lipsită de riscuri și insuccese: 12% complicații (fistule biliare, lezare colon, hemoragii, colecistită acută), 15% recurența calculilor. La această tehnică se poate asocia disoluția chimică locală, introducându-se direct în cavitatea veziculară o substanță litolitică – MTBE (metil-terțiar-butileter), cunoscută și sub numele de monooctanoin.

În esență, subliniem ideea că *metodele neabalative constituie soluții de excepție care se pot indica doar în litiazele necomplicate, la bolnavi cu risc biologic maxim. Aceste tehnici nu sunt lipsite de riscuri, cu o rată considerabilă a insucceselor și reclamă deseori repetări ale procedurii. În plus, ele lasă pe loc „fabrica de calculi" – colecistul. De aici decurge procentul îngrijorător al recidivelor litiazice (18-40% la 2 ani).*

Colecistectomia – constituie o metodă radical-curativă, care îndepărtează organul gazdă al calculilor – colecistul. Recidivele nu mai pot avea loc. Actualmente există două metode chirurgicale care fac posibilă ablația colecistului – calea laparoscopică și calea clasică a chirurgiei deschise. Primele tentative de abord miniinvaziv a cavității peritoneale i se datoresc lui Kelling, la 1901, acesta folosind un cistoscop și denumind metoda ca celioscopie. Abia în 1911 H.C. Jacobaeus a introdus această tehnică la om inclusiv pentru abordul toracic. Progresele au fost lente și abia după 1968, prin introducerea insuflării automatice datorate lui K. Semm, metoda a căpătat o extensie apreciabilă în lumea diagnosticului. Anul 1980 a permis apariția videolaparoscopiei. Abia atunci chirurgii generali au fost atrași de posibilitățile oferite de noua metodă. Ph. Mouret întreprinde astfel prima colecistectomie laparoscopică în 1987. După ce metoda a fost acceptată cu destulă rezervă, actualmente asistăm la pătrunderea tehnicilor laparoscopice într-o serie întreagă de domenii ale patologiei chirurgicale, într-o frenezie oarecum necontrolată. Aproape în absența oricărui simț critic, asistăm astăzi la proliferarea unor tentative de terapeutică laparoscopică în domenii încă netestate. Se acceptă asfel, cu o prea mare ușurință, în dorința de a realiza performanțe, accesul laparoscopic în domenii neverificate. Totul se desfășoară parcă într-o cursă contra cronometru, totul este permis și chiar aprobat. În acest context al avalanșei de eseuri chirurgicale, există totuși câteva zone de terapeutică chirurgicală în care laparoscopia și-a obținut o bine meritată legitimitate. Colecistectomia laparoscopică se încadrează în această categorie. Metoda a devenit destul de rapid o tehnică standard, pe care nu o mai poate contesta nimeni. Calea clasică de ablație a colecistului a rămas rezervată doar cazurilor improprii abordului laparoscopic, ținând cont de faptul că aproximativ 95% din colecistectomii se efectuează celioscopic. Actul chirurgical se realizează pe alte canale decât cel al vederii directe, imaginea fiind proiectată pe un monitor TV. Actul operator devine aproape public, dispărând caracterul oarecum confidențial al chirurgiei clasice, în care doar operatorii se aflau în intimitatea procedurii. Nu este momentul aici de a detaila modalitățile tehnice de executare a colecistectomiei laparoscopice.

Merită menționat doar faptul că procedeul în sine respectă toți timpii ablației clasice a colecis-

tului, în manieră retrogradă care presupune deconectarea vasculară și canalară a veziculei. Incidentele și accidentele sunt similare colecistectomiei clasice și rata frecvenței este asemănătoare. Metoda laparoscopică este contraindicată la bolnavii cu antecedente de intervenție chirurgicale supramezocolice, la cei cu plastron vezicular. Într-un procent de 5-8% din cazuri ablația colecistului nu poate fi realizată pe această cale, fiind necesar apelul la conversia în chirurgie deschisă. Rata complicațiilor postoperatorii se înscrie între 0,2-4%: 0,1-0,5% leziuni ale hepatocoledocului, 0,1% abcese subfrenice, 1% fistule biliare de origine cistică, 1% hemoragii, 2% supurații ale plăgii supraombilicale. Metoda permite o identificare mult mai precisă a anomaliilor bilio-vasculare din pedicul. Astăzi colecistitele acute au ca indicație de primă intenție colecistectomia laparoscopică. Probleme deosebite sunt ridicate, cu precădere, de către colecistitele sclero-atrofice, cu remanieri importante ale anatomiei pediculului cistico-hepatic.

Colecistectomia laparoscopică este atractivă din următoarele motive: durere postoperatorie absentă sau minimă, lipsa complicațiilor de plagă (supurații, eventrații), spitalizare scurtă 1-3 zile, reluare rapidă a activității (7-14 zile), avantaje estetice și valoare economică remarcabilă prin reducerea spitalizării (4, 5, 7, 8).

Colecistectomia pe cale deschisă rămâne rezervată doar pentru contraindicațiile laparoscopiei, pentru cazurile de conversie în situația imposibilității ablației celioscopice, sau pentru corectarea unor complicați consecutive acesteia. Îndepărtarea colecistului decurge la adăpostul vizualizării directe a gesturilor chirurgicale. Procedeul uzează de căile retrogradă, anterogradă sau bipolară, în funcție de modalitatea de abord a pediculului cistic. Tehnicile anterograde sunt preferate în condițiile unui pedicul dificil, reducând riscul lezării axului biliar principal dar facilitând migrarea unor microcalculi în coledoc. În general chirurgii preferă calea retrogradă. În condițiile de azi însă, când calea deschisă este rezervată practic doar colecistectomiilor dificile ce nu au putut să se desfășoare laparoscopic, din ce în ce mai frecvent se apelează la varianta anterogradă a ablației veziculare. Incidentele, accidentele și complicațiile sunt superpozabile cu cele ale actului chirurgical întreprins laparoscopic.

Nu se poate omite discutarea unei probleme încă aflate în controversă, problema colangiografiei intraoperatorii: de rutină sau selectiv.

Unii socotesc obligatorie această explorare, pentru a evita lăsarea pe loc a unor calculi coledocieni. Alții apreciază că metoda are indicații doar în anumite situații. În mod cert colangiografia peroperatorie este utilă și mai ales obligatorie în următoarele circumstanțe: episod icteric recent sau actual, diametrul căii biliare > 10 mm, calculi veziculari cu diametrul mai mic de 5 mm, cistic larg (diam > 2 mm).

Colecistostomia – tehnică utilizată în situații extreme, „catastrofale", de gravitate excepțională, la bolnavi cu teren biologic profund alterat. Metoda este rapidă, realizând un drenaj extern al colecistului, cu sau fără extragerea calculilor veziculari. Își găsește indicația în piocolecistitele acute grave care survin la bolnavi cu teren biologic precar, ce nu ar suporta o anestezie generală urmată de laparoscopie cu insuflare sau laparotomie. În esență, în astfel de situații colecistostomia poate fi un gest minim salvator. Gestul acesta terapeutic se poate realiza și pe calea radio-ecografică. Totul se derulează sub anestezie locală. Colecistostomia se menține până la ameliorarea stării generale și a indicatorilor biohepatici, după care se poate suprima sau va fi urmată de colecistectomie. Rezultă că această tehnică trebuie folosită ca un procedeu temporar, de etapă, ce permite depășirea unor situații limită, fiind rapid și cu riscuri minime pentru pacient.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Maingot R.** – *Abdominal operations,* vol. 1, Ed. Appleton, 1983, pag. 979-1268.
2. **Juvara I., Rădulescu D., Prișcu Al.** – *Boala hepato-biliară postoperatorie,* Ed. Medicală, București, 1972.
3. **Constantinoiu S., Mateş I.N., Miron A., Voiculescu B.** – Icterul litiazic, Ed. Regina din Arcadia, 1998.
4. **Dragomirescu C.** – *Chirurgia laparoscopică-actualitate și perspective,* Ed. Tehnică, București,1996.
5. **Duca S., Bâlă O. și colab.** – *Colecistectomia laparoscopică: riscuri și limite,* Chirurgia-Buc., 1995, 4; pag. 39-54.
6. **Popovici A., Jovin Gh.** și colab. – *Confruntări echografice și radiologice în chirurgia biliară,* Chirurgia-Buc., 1994, 2 : pag. 19-27.
7. **Zucker K.A., Bailey R.W.** – *Laparoscopic management of acute and chronic cholecystitis,* Surgery Clinics of North Amer., 1992, 72, 5:1045-1067.
8. **Aregui H.E.** și colab. – *Principles of laparoscopic surgery,* Springer Verlag, 1995.

LITIAZA CĂII BILIARE PRINCIPALE

S. DUCA

ETIOLOGIA LITIAZEI COLDOCIENE

Sursa veziculară a calculilor (litiaza secundară a CBP)

Cel mai adeseori calculii coledocieni sunt rezultatul migrării prin cistic a calculilor veziculari. Pentru originea lor din colecist pledează o serie de probe:

a. Un prim argument îl reprezintă însăși morfologia calculilor: forma lor fațetată sau muriformă, consistența fermă (calculi nesfărâmicioși), diametrul lor redus corespunzător cu acela al canalului cistic prin care au migrat, dovedesc proveniența lor veziculară.

b. Structura chimică a calculilor veziculari recunoaște ca element preferențial colesterina; în schimb în coledoc, calculii primitivi sunt de obicei calculi pigmentari, iar dacă bila este infectată precipită și sărurile de calciu (ceea ce poate conferi acestor calculi caracter radioopac).

Adeseori calculii coledocieni sunt mai voluminoși decât ar permite diametrul canalului cistic pentru migrarea lor din colecist. Analiza lor chimică dovedește însă existența unui „nucleu" central a cărui compoziție este identică cu aceea a calculilor din vezicula biliară; în jurul nucleului se depune un material brun gălbui rezultat din precipitarea pigmenților biliari și eventual a sărurilor de calciu din bila coledociană. În aceste cazuri este vorba de calculi migrați, inițial mici, care ulterior au crescut în volum prin depunerile ce au loc în CBP. Sunt așa-zișii calculi „naturalizați" care pot fi confundați cu calculii coledocieni autohtoni. Aceste modificări dovedesc că și CBP poate tolera litiaza o lungă perioadă de timp, permițând remedierile de formă a calculilor și apariția modificărilor parietale legate de prezența lor.

c. Un alt argument în favoarea originei veziculare îl reprezintă datele clinice care dovedesc că riscul migrării calculilor este cu atât mai mare cu cât litiaza veziculară este mai veche. Astfel, dacă în medie cca 10-20% dintre bolnavii colecistectomizați pentru litiază prezintă și calculi coledocieni, între vârsta de 60-80 de ani procentul crește la 33 (Venns). După Shriefers, în cazul antecedentelor biliare de peste 20 de ani, incidența litiazei coledociene atinge chiar 70%.

d. Constatările intraoperatorii oferă o probă foarte convingătoare: suntem obligați a explora CBP și să suspectăm migrarea calculilor veziculari ori de câte ori constatăm calculi mici în colecist coexistând cu un cistic dilatat, sau când vezicula conține un singur calcul dar fațetat.

Calculii coledocieni primari

Formarea calculilor coledocieni primari este o eventualitate mai rară, deoarece aici nu se întru-

nesc condițiile favorabile litogenezei, condiții care sunt proprii colecistului. Date fiind circumstanțele de formare, vor exista anumite caractere morfologice prin care calculii primari ai coledocului se pot diferenția de calculii proveniți în urma migrării. Astfel după Ashoff, calculii autohtoni au o formă ovoidă, sunt rotunjiți, nefațetați, sau o formă cilindrică („în capăt de țigară"), de culoare brun-gălbuie, pământie. Ei se se sfarmă cu ușurință formând noroiul biliar. Din punct de vedere chimic sunt compuși mai ales din bilirubinat de calciu și au un conținut sărac în colesterină (sub 25%) (25) spre deosebire de cei veziculari, bogați în acest compus. După Madden calculii primari se însoțesc de dilatarea CBP (20-25 mm), în absența unei stenoze oddiene sau a unui alt abstacol coledocian. Cauza acestei asocieri nu este cunoscută. Papila fiind permeabilă, foarte adeseori are loc inclavarea calculor primari. Ei pot realiza aspectul de „halteră", având capătul proximal în CBP și cel distal în duoden. Asemenea configurație este întâlnită exclusiv în cazul calculilor primari. Pe plan clinic, triada Charcot este proporțional mai frecventă în cazul litiazei autohtone decât în al celei de migrare, iar din punct de vedere terapeutic, adesea simpla coledocolitotomie nu este suficientă, fiind necesară o operație de drenaj biliar intern.

Pentru posibilitatea formării calculilor în CBP pledează o serie de observații:

a. La bolnavii cu absența congenitală a colecistului, litiaza coledocului apare într-un procent de 24-43 din cazuri (13)

b. La un procent de cca 20 din bolnavii cu litiază coledociană, vezicula nu este locuită, are un aspect normal, iar structura chimică a calculilor dovedește originea lor coledociană (33).

c. Prezența litiazei veziculare nu exclude existența concomitentă a calculilor coledocieni primari și la această asociație trebuie să ne gândim mai ales când CBP are un diametru ce depășește 20 mm. Madden (33) consemnează asemenea situații în 5-6% din observațiile sale.

d. Recidiva litiazei după colecistectomie constituie unul dintre exemplele cele mai clare de litogeneză la nivelul coledocului. Calculul recidivat este un calcul primar, în vreme ce calculul rezidual poate fi un calcul secundar (de proveniență veziculară). Din păcate criteriile clinice de diferențiere a litiazei reziduale de cea recidivată sunt mai mult criterii convenționale, fără o motivație unanim valabilă. Numeroase observații atrag atenția asupra faptului că în intervalul de 2 ani de la operație, admis pentru a delimita în timp cele două forme de litiază, nu corespunde realității. Astfel, Madden, într-un studiu prospectiv efectuat pe o perioadă de 27 de ani și bazat pe analiza structurii calculilor constată că și la 10 ani după operația primară pot fi descoperiți calculi reziduali; dimpotrivă, la un an după coledocotomie, au apărut calculi coledocieni primari (recidivați).

Calculii coledocieni proveniți din căile biliare intrahepatice

Calculii intrahepatici pot fi autohtoni sau de migrare. Cei autohtoni sunt de natură pigmentară și se dezvoltă de obicei proximal de stenoza unuia dintre canalele hepatice sau a hepaticului comun, și cu totul rar în ramurile biliare intrahepatice mult ectaziate. Litiaza de migrație provine din calculii coledocieni care spontan sau în timpul explorărilor intraoperatorii, pătrund în căile intrahepatice.

Adeseori calculii intrahepatici sunt dispuși „în cometă": un calcul mai voluminos („capul cometei"), obstruiază canalul și are deasupra lui alții mai mici („coada comete"). După deplasarea primului calcul, ceilalți coboară în etape succesive. Nerecunoașterea intraoperatorie a localizării intrahepatice, va fi urmată de migrări în coledoc, deci pe plan clinic determină recidive litiazice care impun reintervenția.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Noțiuni generale

Numărul calculilor coledocieni: calculul unic este rar. El este de obicei calcul coledocian primitiv, având un nucleu central pigmentar în jurul căruia precipită colesterina în straturi concentrice, sau sărurile de calciu. Ca și consistență este friabil, sfărâmându-se între degete. El este adeseori voluminos, de formă conică („în obuz"), cilindrică („în capăt de țigară") sau ovoid („în formă de măslină").

Calculul unic poate fi și de proveniență veziculară, dar atunci prezintă toate caracteristicile calculilor veziculari (exceptând cazurile de „naturalizare").

Calculii miltiplii sunt mult mai frecvent întâlniți. Numărul lor este variabil, de la 3-4 până la câteva duzini. În general au un volum moderat, iar forma este ovalară sau poliedrică. În ultimul caz, pe fațetele lor calculii se pot articula între ei realizând o masă compactă care umple parțial lumenul coledocian. Acesta este aspectul calculilor secundari, care au o consistență fermă și pot fi extrași fără

riscul sfărâmării. Calculii autohtoni sunt în schimb friabili, greu de extras și cu o formă mai neregulată.

Sediul calculilor: calculii se pot localiza la orice nivel al căii biliare principale. Uneori îi întâlnim în porțiunea supraduodenală a CBP, unde păstrează un oarecare grad de mobilitate. Mai adeseori (60-70% din cazuri) ei se opresc în porțiunea retro-duodeno-pancreatică și cu predilecție la nivelul coledocului terminal de unde extragerea poate fi dificilă mai ales în caz de inclavare. Mult mai rar îi întâlnim în căile biliare intrahepatice, fie ca și calculi autohtoni, fie ca migrați în urma manevrelor de explorare intaoperatorie. Uneori calculii pot fi conținuți în diverticuli și coledocul terminal.

Mobilitatea calculilor: În general mobilitatea calculilor este legată de dimensiunile și de vechimea lor.

După dimensiunile lor și mobilitatea de care dispun în ductul biliar, putem împărți calculii în două mari categorii:

a. Calculii pasabili, sunt în primul rând microcalculii cu un diametru până la 2 mm. Ei trec din colecist în CBP chiar printr-un cistic de calibru normal (dar permeabil), iar apoi străbat papila. Pasajul repetat poate determina pancreatita acută.

Cei cu un diametru de 3-5 mm trecând în coledoc, produc lărgirea canalului cistic (așa-zisul „cistic violat"). Apoi pot migra prin papilă în duoden, momentul fiind însă marcat de apariția colicii biliare și a unui episod icteric sau subicteric trecător. În asemenea situații prezența sindromului coledocian nu corespunde întotdeuna cu constatarea intraoperatorie a litiazei coledociene. Stubbs menționează că 23% din bolnavii pe care i-a supus colecistectomiei au prezentat episoade icterice, dar numai la 42% dintre ei a constatat intraoperator prezența calculilor coledocieni. În restul cazurilor icterul a fost probabil produs de calculi care au trecut în duoden sau de hepatita satelită. Alteori calculii rămân în CBP, putând fi asimptomatici o lungă perioadă de timp.

b. Calculii nepasabili sunt în general cei care au un diametru mai mare de 5 mm. O parte dintre ei locuiesc liberi în CBP, dar un procent redus se inclavează în așa-zisul punct critic „Barraya" (3).

Indiferent de formă și constituție, calculii – prin ei înșiși – nu realizează niciodată obstrucția completă a ductului biliar. Aceasta, atunci când se produce, se datorează spasmului supraadăugat și edemului inflamator. Acești ultimi doi factori se pot remite spontan sau sub influența tratamentului medical, fapt ce permite restabilirea fluxului biliar și conferă un caracter fluctuent icterului litiazic.

Clasificarea anatomo-clinică a litiazei coledocului

În funcție de numărul, sediul, consistența și mobilitatea lor în CBP, calculii vor determina o serie de modificări funcționale și morfologice la nivelul peretelui coledocian, vor influența drenajul și compoziția bilei determinând astfel simptome variate și impunând adoptarea unei terapii chirurgicale adaptate specificului cazului.

Forma simplă (comună sau favorabilă) se caracterizează prin prezența calculilor migrați, unici sau multiplii, bine formați, fațetați, nesfărâmicioși (fig. 1). Obstrucția coledociană lipsește sau este parțială și pasageră. Peretele coledocian nu este modificat. Operația de elecție este coledocolitotomia urmată de un drenaj biliar extern. Calculii pot fi extrași fără să se sfărâme și riscul litiazei reziduale este mai mic.

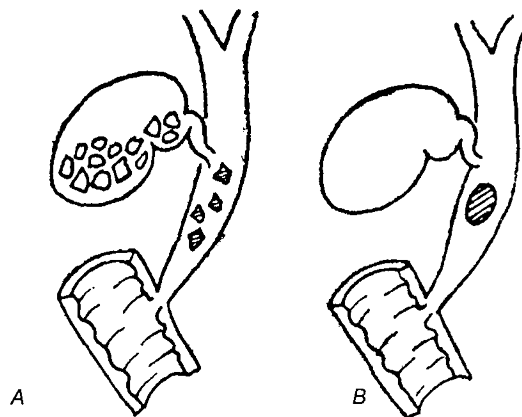


Fig. 1 – Forma comună a litiazei coledociene. A. Calculi coledocieni multiplii; B. Calcul unic.

Forma complexă poate cuprinde calculi coledocieni autohtoni (sfărâmicioși) sau migrați din colecist, cu situații particulare: inclavați în papilă, fugiți în căile biliare intrahepatice sau conținuți de un diverticul al coledocului terminal (fig. 2). Angiocolita, coledocita și afectarea organelor învecinate sunt prezente. Extragerea calculilor este dificilă, pot rămâne fragmente de calculi sau calculi reziduali, și de cele mai multe ori sunt necesare intervenții complexe de tipul derivațiilor biliare interne (sfincterotomie oddiană, anastomoze coledoco-duodenale sau chiar bilio-jejunale.

Următoarele situații merită discutate:

a. *Inclavarea calculilor în papilă* se produce în 5-6% din litiazele coledociene. După Glassman putem descrie trei grade (fig. 3):

– *gradul I* este o inclavare incompletă: numai circumferința inferioară a calculului este cuprinsă în

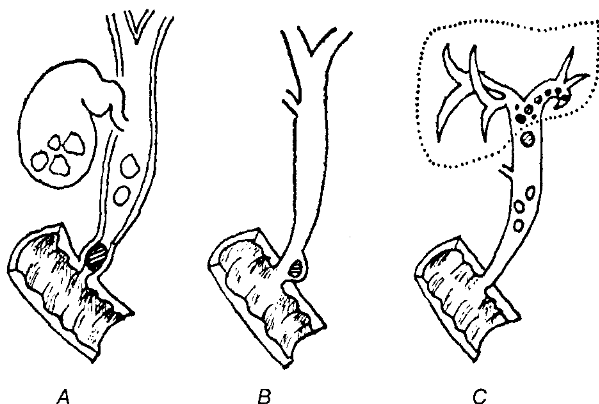


Fig. 2 – Forma complexă a litiazei coledociene: *A.* Calcul inclavat în papilă; *B.* Calcul conținut de un diverticul al coledocului terminal; *C.* Asocierea cu litiaza intrahepatică.

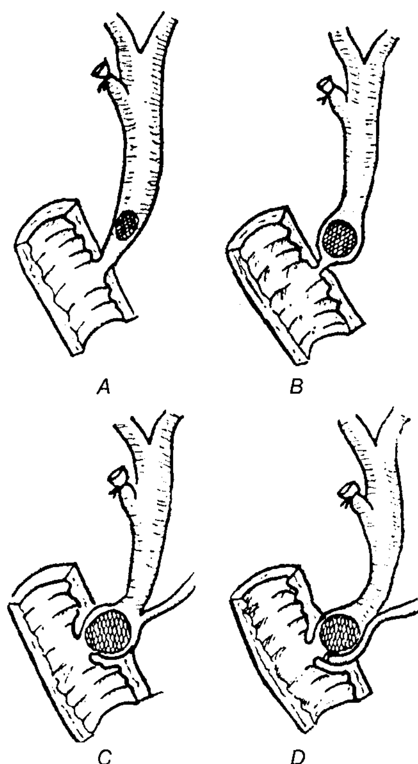


Fig. 3 – Inclavarea calculilor în papilă (după Glassman și Ortiz): *A.* Inclavare de gradul I; *B.* Inclavare de gradul II; *C.* Inclavare de gradul III fără obstruarea ductului pancreatic; *D.* Inclavare de gradul III cu obstruarea ductului pancreatic.

conul reprezentat de coledocul terminal. Am putea compara această situație cu poziția unui glob de înghețată în cornetul său. Prin lavaj sub presiune sau cu forcepsul Desjardins, acești calculi pot fi în cele din urmă mobilizați și extrași pe cale coledociană;

– *gradul II:* calculul este conținut în coledocul terminal care este îngustat atât deasupra cât mai ales dedesubtul lui (aspect de mărgea trasă pe un fir de ață). Acest calcul nu poate fi mobilizat pe cale coledociană dar poate fi extras prin papilă după abord transduodenal (uneori chiar fără sfincterotomie);

– *gradul III:* calculul este inclavat în extremitatea terminală a CBP (aspect de măciucă). Mobilizarea este imposibilă, este o adevărată „încarcerare" care impune extragerea numai după efectuarea unei sfincterotomii. În funcție de raportul dintre coledoc și ductul pancreatic, Ortez distinge două situații: una în care calculul se află inclavat sub joncțiunea celor două canale, poziție în care este favorizat refluxul biliar în canalul Wirsung; o a doua, în care calculul este inclavat deasupra joncțiunii celor două ducte excretoare, poziție în care Wirsungul este comprimat iar excretarea sucului pancreatic este îngreunată.

b. Mai rar decât inclavarea în papilă, litiaza complexă se poate manifesta prin *calculi localizați în diverticuli ai coledocului terminal.* De obicei diverticulul se dezvoltă din peretele posterior, iar calculul ce îl locuiește se situează excentric față de lumenul ductului. Sondele exploratoare alunecă în duoden fără a lua contact cu calculul și numai combinând explorarea instrumentară cu palparea, se poate depista prezența lui. Colangiografia intraoperatorie reprezintă însă cel mai precis mijloc de diagnostic. Extragerea calculului reușește uneori prin simpla coledocotomie, cel mai adeseori este însă necesar abordul transduodenal.

c. *Asocierea litiazei coledociene cu litiaza intrahepatică* este o formă dificil de diagnosticat, recunoașterea ei necesitând explorarea sistematică a arborelui biliar prin colangiografie intraoperatorie. Intervenția chirurgicală trebuie să-și propună extragerea tuturor calculilor (ceea ce nu este întotdeauna posibil) și crearea unei derivații largi bilio-digestive, care să permită postoperator eliminarea spontană a eventualilor calculi reziduali.

Forma malignă: (împietruirea coledociană) este o formă rară în care CBP, mult dilatată, atonă, realizând așa-zisul megacoledoc (uneori de calibrul unei anse intestinale), este umplută cu numeroși calculi (de ordinul sutelor și miilor) care plutesc într-o magmă de noroi biliar (fig. 4). Calculii pătrund adânc și în căile biliare intrahepatice și pot fi fațetați (de proveniență veziculară) sau nu (calculi autohtoni – sfărâmicioși). Este forma care ridică cele mai dificile probleme de tratament și care impune asigurarea unui drenaj biliar larg, realizat de preferință

printr-o hepatico-jejunostomie pe ansă exclusă în Y à la Roux.

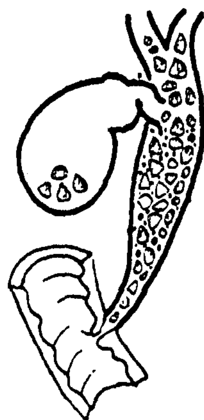


Fig. 4 – Litiaza coledociană, forma „malignă".

FORME CLINICE

Formele manifeste (icterigene)

Prezența calculilor în coledoc se însoțește de apariția icterului într-un procent variabil, de la 33% (34) până la 70% (47). În numeroase statistici formele manifeste ale litiazei CBP realizează însă un procent ce depășește 50 din cazuri.

În cadrul litiazelor manifeste distingem forma zisă „clasică", icterul prin inclavarea calculilor în papilă, litiaza coledociană asociată cu colecistita acută, litiaza coledociană asociată cu litiaza intrahepatică, forma cu icter izolat și formele grave (litiaza coledociană asociată cu pancreatita acută și litiaza cu angiocolită acută).

Forma clasică: se caracterizează prin prezența sindromului coledocian major (triada Charcot-Villard): durere, febră, icter.

– Durerea apare în cca 80% din litiazele coledociene. Ea se instalează de obicei brusc, la 3-5 ore după cină, foarte frecvent către miezul nopții. Teoretic ea este localizată în triunghiul pancreatico-coledocian Chauffard, dar în practică ea interesează tot hipocondrul drept. Nu arareori durerea este localizată în epigastru. Iradierea spre hipocondrul stâng și umărul stâng este sugestivă pentru litiaza coledociană sau pentru participarea pancreatică. Durerea este vie, atroce, are caracter de crampă sau ruptură, este continuă, fără paroxisme (evoluează în platou) și se exacerbează la mișcare (din acest motiv respirația profundă este chiar împiedicată). De asemenea se exacerbează la presiune, astfel încât bolnavii biliari nu se ating de regiunea dureroasă spre deosebire de ulceroși care și-o comprimă obținând astfel o oarecare calmare. Durata crizei dureroase este de la câteva minute la 1-2 ore. În colicile subintrante durata crește de la 6-12 ore la câteva zile.

– Febra este prezentă în cca 33% din cazuri. Ea apare în pusee de 38-39°C însoțite de frison sau frisonete. Sunt caracteristice accesele febrile intermitente, cu un ritm de apariție neregulat. Ascensiunea, ca și defervescența febrei sunt brutale, spre deosebire de colecistita acută unde ascensiunea este mai puțin bruscă, febra e mai de durată, iar scăderea în liză.

Icterul este semnul major, care apare după 12-24 ore de la colică. De obicei este discret și pasager – când este produs de calculii mobili din coledoc. Este variabil, fluctuent, prezentând remisiuni legate de mobilizarea calculilor (eventual eliminarea lor în duoden) sau numai de retrocedarea spasmului și a edemului. Decolorarea tegumentelor se însoțește de reducerea hepatomegaliei și de recolorarea scaunelor. Icterul se intensifică dacă survin și alte colici, semn sugestiv pentru litiază. Când calculii sunt inclavați în papilă sau în coledocul terminal, icterul este mai intens și mai persistent, dar niciodată nu realizează acel *icter melas* caracteristic obstrucțiilor neoplazice. Urinile sunt colurice, scaunele hipocolice și în general este prezent pruritul cutanat.

De menționat că sindromul coledocian nu este strict specific litiazei CBP, ci el este în linii mari același pentru substrate lezionale foarte diferite ale ductului biliar. Astfel el este întâlnit de asemenea în stenozele oddiene benigne, în chistul hidatic hepatic rupt în căile biliare, în ascaridoza coledociană.

Examenul obiectiv este în general sărac în constatări. Inspecția evidențiază un icter sau un subicter sclero-tegumentar. La palparea abdomenului, hipocondrul drept este sensibil, mai cu seamă în triunghiul Chauffard sau la extremitatea anterioară a coastei a zecea. Semnul lui Courvoisier-Terrier lipsește, deoarece litiaza coledociană este de obicei secundară celei veziculare, iar calculii din colecist determină leziuni de fibroză a peretelui vezicular împiedicând astfel dilatarea sa; în al doilea rând litiaza coledociană nu produce niciodată o obstrucție atât de completă a CBP încât în căile biliare să apară o suprapresiune comparabilă cu aceea din obstrucțiile neoplazice.

Inclavarea calculilor în papilă reprezintă o altă formă clinică caracterizată prin apariția unui icter pseudoneoplazic – tablou care în urmă cu un secol era numit „ileus oddian".

Obstacolul oddian produce distensia CBP, a căilor biliare intrahepatice și a aparatului diverticular și o creștere a presiunii biliare – tradusă pe plan clinic prin apariția colicilor. Intensitatea durerii depinde de factorii locali (capacitatea de destindere a căii biliare, prezența proceselor inflamatorii, a sclerozei etc.) și de factorii de teren (sensibilitate individuală).

Icterul este mai intens, mai prelungit, mai puțin variabil decât în cazul calculilor mobili, dar nu ajunge la intensitatea întâlnită în neoplasm. Și spre deosebire de ultima situație, în inclavarea calculilor infecția se asociază frecvent, iar puseurile febrile și durerea intensifică icterul. Hepatomegalia este moderată și sensibilă. Scaunele sunt acolice. În plus survin uneori puseuri de pancreatită acută.

La explorarea intraoperatorie, adeseori palparea nu oferă relații precise, calculul putând fi mascat de țesutul pancreatic. Radiomanometria permite însă un diagnostic cert. Pentru extragerea calculilor este necesară sfincterotomia oddiană.

Litiaza coledociană asociată cu colecistita acută se caracterizează prin asocierea icterului cu blocul inflamator subhepatic. Această formă nu ridică de obicei dificultăți în stabilirea diagnosticului.

Litiaza CBP asociată cu litiaza intrahepatică nu este o formă tocmai rară (7,5% în statistica lui Malvy) (34).

După originea lor calculii intrahepatici pot fi calculi de migrare sau calculi autohtoni. Cei de migrare provin din ascensionarea calculilor coledocieni (fie spontan, fie în timpul manevrelor intraoperatorii). Extragerea lor este mai ușoară decât a calculilor autohtoni care apar de obicei proximal de o stenoză a canalelor hepatice (inflamatorie sau congenitală).

Pentru stabilirea diagnosticului colangiografia intraoperatorie trebuie să vizualizeze căile biliare intrahepatice, deziderat realizabil prin utilizarea poziției Trendelenburg, prin comprimarea digitală a coledocului sau prin administrare prealabilă a morfinei. Calculii vor realiza fie imagini lacunare multiple, fie de canal hepatic amputat (atunci când un calcul mai voluminos produce o obstrucție completă). O altă metodă utilă diagnosticului o reprezintă coledocoscopia intraoperatorie.

O explorare intraoperatorie incompletă care nu recunoaște litiaza intrahepatică expune la recidive coledociene repetate. Atunci când un icter se instalează brusc după o colecistectomie pentru litiază (la care CBP a fost găsită liberă în timpul explorării intraoperatorie), trebuie să se pună în discuție eventualitatea unei litiaze intrahepatice.

Forma cu icter izolat evoluează oligosimptomatic, sindromul icteric dominând tabloul clinic. După o scurtă perioadă prodromală caracterizată printr-o jenă dureroasă în hipocondrul drept (care nu atinge însă pragul de colică), apare colorația icterică. Curba termică este normală, hepatomegalia este moderată, iar pruritul este adeseori intens. Starea generală se alterează progresiv. Întrucât lipsesc elementele anamnestice evocatoare pentru etiologia litiazică, diagnosticul diferențial trebuie făcut în special cu hepatita virală și cu icterul din neoplasmul capului de pancreas. Dacă icterul regresează se va explora CBP prin colangiografie intravenoasă asociată cu morfină. Dacă icterul persistă se va face colangiografia retrogradă endoscopică.

Formele grave ale litiazei coledociene se datorează asocierii cu pancreatita acută sau cu angiocolita acută.

A. *Litiaza CBP se asociază cu pancreatita acută* într-un procent mare de cazuri: după Stubbs (47) cca 50% dintre bolnavii cu pancreatită acută prezintă și calculi coledocieni. Se consideră că pancreatita este secundară obstrucției pasagere a regiunii ampulare produsă de migrarea calculilor în duoden. Ca un argument în acest sens Acosta invocă prezența microcalculilor biliari la 84-94% dintre bolnavii cu pancreatită acută de origine biliară. Dar nu numai pasajul calculilor ci și inclavarea lor în papilă se însoțește adesea de afectarea pancreasului. Faptul că rezolvarea litiazei biliare previne recidiva pancreatitei, este considerat ca un test terapeutic care pledează și el în favoarea celor enunțate anterior.

Tabloul clinic este caracterizat prin colici biliare urmate de subicter sau icter și de durere în bară. Titrul amilazelor este crescut atingând valorile maxime în cazul calculilor inclavați în papilă. Uneori semnele de colestază lipsesc și cu toate că drama pancreatică pare să evolueze ca o afecțiune de sine stătătoare, este necesar să se investigheze în sensul unei litiaze coledociene disimulate.

Tratamentul chirurgical al litiazei biliare este absolut necesar, dar alegerea momentului operator optim presupune retrocedarea puseului de pancreatită. La bolnavii cu risc crescut își găsește indicația sfincterotomia endoscopică și extragerea calculilor pe această cale.

B. *Litiaza coledociană cu angiocolită acută.* Angiocolita reprezintă riscul major al tuturor litiazelor co-

ledociene. Ea survine mai frecvent în cazul calculilor multiplii (28, 29) şi la vârstnici. După substratul anatomopatologic şi după tabloul clinic distingem două variante mai des întâlnite: forma catarală şi forma purulentă.

Angiocolita catarală este o formă mai uşoară dar cu mare potenţial de agravare. Bolnavii acuză dureri în hipocondrul drept iar febra nu depăşeşte 38-39°C. Icterul este în general prezent şi se datoreşte hepatitei angiocolitice şi obstrucţiei litiazice. Hepatomegalia este moderată, dar sensibilă.

Prezenţa semnelor de angiocolită acută impune instituirea de urgenţă a tratamentului cu antibiotice şi a drenajului biliar. Intârzierea actului terapeutic duce la trecerea în forma de angiocolită acută purulentă. Aceasta are o alură clinică mult mai severă. Semnul principal este febra care apare în accese: frison solemn urmat de ascensiune termică până la 40-41°C, tahicardie, după care urmează transpiraţii abundente şi revenirea la normal. În plin acces hemocultura este pozitivă. Accesele pot reveni la 3-4 zile realizând febra terţă sau cuartă, sau chiar la 5-6 zile (febra bilio-septică sau pseudopalustră). Icterul este aproape totdeauna prezent şi se accentuează după accesele febrile. În general el este de intensitate medie: bilirubinemia (cuprinsă între 3-5 mg %) nu este paralelă cu severitatea afecţiunii, deoarece evoluţia rapidă a bolii nu permite instalarea unui icter intens. Durerea în hipocondrul drept este foarte vie, putând chiar exista semne de iritaţie peritoneală.

Acestor semne coledociene li se asociază hipotensiunea arterială (eventual chiar starea de şoc) şi o stare confuzivă care prin agravare progresivă trece în letargie şi comă. Se realizează astfel pentada descrisă în 1959 de Reynolds şi Dargan (5,8). Menţionăm însă că numai 7% dintre bolnavii cu colangită purulentă întrunesc toate aceste semne.

Testele de laborator evidenţiază o leucocitoză în jur de 20 000/mm^3, VSH mult crescut, fosfataza alcalină cu un titru ridicat, tulburările hidroelectrolitice prezente şi hemoculturile pozitive.

Însămânţările bacteriologice din bilă evidenţiază o floră microbiană de origine intestinală. Se pare că propagarea se face ascendent din lumenul digestiv în căile biliare dar nu se poate exclude cu certitudine calea hematogenă sau cea limfatică. În ordinea frecvenţei se întâlnesc următoarele tulpini: *Escherichia Coli, Klebsiella, enterobacter* şi *steptococus fecalis* (enterococul) (Chock, Grădinaru, Pitt). Dintre anaerobi cel mai frecvent se consemnează *clostridium perfringens* şi *bacteroides fragilis.* Acesta din urmă este prezent în special la bolnavii vârstnici şi la cei cu probleme biliare complexe (Chock, Pitt).

Această floră determină complicaţii septice locoregionale şi la distanţă. Dintre complicaţiile locale cel mai frecvent întâlnim apariţia bilei purulente şi a abceselor hepatice multiple, mici şi mari (hepatita supurată) cu un prognostic extrem de grav. Este de asemenea posibilă apariţia pileflebitei şi chiar a peritonitei.

Penetrarea florei în circulaţia generală determină apariţia însămânţărilor septice la distanţă: abcese cerebrale, bronhopneumonii, endocardită vegetantă şi leziuni renale.

Interesarea rinichiului este o complicaţie extrem de gravă. Ea se traduce prin instalarea nefropatiei hepatogene, consecinţă a endotoxinemiei. Mecanismul ei de producere a fost demonstrat experimental de Wardle şi Wright prin ligatura coledocului. Staza biliară exacerbează flora gram-negativă şi în aceste condiţii funcţia de epurare a sistemului kupfferian faţă de endotoxină este blocată. Dacă mai intervine un exces de endotoxine, el determină depunerea unor depozite de fibrină în vasele corticalei renale şi apariţia leziunilor de necroză. Pe plan clinic această leziune se traduce prin apariţia oligo-anuriei şi a hiperazotemiei, iar în ultimă instanţă se instalează insuficienţa hepatorenală (angiocolita ictero-uremigenă descrisă de Caroli în 1943).

Tratamentul etiologic constă în administrare de antibiotice şi în restabilirea chirurgicală a drenajului biliar. Caracterul de maximă urgenţă a fost stabilit încă în 1940 de Cuttler şi Zollinger .

Dintre antibiotice ampicilina va fi preferată dată fiind eliminarea sa pe cale biliară. Ea este cea mai activă împotriva enterococului. Ea va fi asociată cu gentamicina care acţionează asupra germenilor aerobiotici Gram-negativi (atenţie la efectul ei nefrotoxic!). De asemena ampicilina poate fi asociată cu Metronidazolul a cărui spectru vizează germenii anaerobi Gram-negativi. Dintre antibioticele de dată mai recentă, cefalosporinele au o eficienţă crescută.

Amploarea actului chirurgical depinde de starea generală a bolnavului. Dacă intervenţia se practică într-un moment favorabil ea va putea să-şi atingă cele două obiective propuse: îndepărtarea obstacolului şi restabilirea drenajului biliar.

În cazurile în care starea generală este alterată se va practica doar o intervenţie minimă – dar de mare urgenţă – în scopul decompresiunii biliare. Mortalitatea este cuprinsă între 17-20% din cazuri dar creşte adeseori peste 50% atunci când au tre-

cut mai mult de 24 de ore de la instalarea insuficienței hepato-renale. Cu toate riscurile pe care le implică o asemena operație reprezintă singura șansă pentru supraviețuire: a considera că bolnavul este „prea grav pentru operație" și a încerca o reanimare prelungită echivalează cu o adevărată condamnare.

Cea mai puțin nocivă intervenție de drenaj ar fi colecistostomia decompresivă cu condiția ca cisticul să fie permeabil (altfel operația este neadecvată).

Coledocotomia urmată de drenajul Kehr în scop de decomprimare reprezintă o altă șansă pentru supraviețuire.

Drenajul percutan (în cadrul radiologiei operaționale) și mai ales cel endoscopic, practicat după o sfincterotomie endoscopică, oferă o alternativă eficientă și cu riscuri scăzute (Safrany, Seifert).

Atunci când există abcese hepatice ce ating o dimensiune decelabilă, se impune și drenarea lor chirurgicală.

Dacă bolnavii supraviețuiesc operației de drenaj, după ce se obține reechilibrarea lor biologică, se va practica într-o a doua etapă o intervenție chirurgicală radicală.

Formele disimulate ale litiazei coledociene

Într-un procent cuprins între 38,5% (Mallet-Guy) și până la 66% (Malvy) din cazuri, litiaza coledociană nu determină apariția icterului. Aceste forme clinice sunt denumite forme „disimulate". Ele sunt următoarele: forma cu semne coledociene minore, forma de litiază coledociană latentă asociată cu litiază veziculară patentă, forma febrilă pură, forma dispeptică, forma cașectizantă și forma latentă.

Forma cu semne coledociene minore (forma frustă) se caracterizează prin colici biliare cu puseuri subfebrile și manifestări discrete și pasagere de retenție biliară: subicter scleral discret (care poate și lipsi) și colurie 2-3 zile după colică. Deci triada coledociană este estompată, iar durerea fiind pe primul plan ne atrage atenția asupra colecistului, ceea ce face ca de obicei să se pună diagnosticul de litiază veziculară.

Formele de litiază coledociană latentă asociată cu litiază veziculară patentă realizează două variante:

a. *Forma dureroasă pură* (20,8% din cazuri după Champault) se caracterizează prin colici biliare în care durerea este localizată în hipocondrul drept sau epigastru și apare după o alimentație bogată în lipide. Deci nimic din tabloul clinc nu este evocator pentru litiaza CBP și confuzia se face cu litiaza veziculară. Rareori calculii coledocieni sunt identificați preoperator, cel mai adesea prezența lor este stabilită în cursul explorărilor intraoperatorii, și nu arareori ei rămân necunoscuți (litiaza reziduală).

b. *Uneori litiaza coledociană latentă se însoțește cu colecistita acută litiazică* (8,5% din cazuri după Champault, 14,2% după Coelho) (8, 9). Carlsen raportează că a întâlnit litiaza coledociană în 20% din cazurile de colecistită acută și subliniază că la un sfert din observațiile menționate valorile bilirubinemiei și ale fosfatazei alcaline au fost normale. În ceea ce privește explorarea intraoperatorie, procesul inflamator care poate fi extins și asupra pediculului hepatic face dificile aprecierile macroscopice.

Forma febrilă pură (forma cu angiocolită) apare ca un sindrom febril neexplicat, însoțit de frison și febră și realizând uneori forme pseudopalustre („paludism biliar"). Absența durerilor și febra pun probleme dificile de diagnostic diferențial: de obicei se elimină un mare număr de afecțiuni febrile (boli infecțioase, parazitare, virale, hematologice, reno-ureterale, pleuro-pulmonare sau afecțiuni maligne) până când se pune problema litiazei coledociene (39).

Forma dispeptică are tabloul clinic dominat de sindromul dispepsiei gazoase: balonări postprandiale mai ales după alimente bogate în lipide, eructații, constipație alternând cu perioade de diaree, astenie etc. În general se confundă cu o colecistopatie banală cu boala ulceroasă gastrita cronică sau pancreatita cronică.

Forma cașectizantă asupra căreia a atras atenția Hațieganu, este o formă mai rară, care se caracterizează prin colici biliare asociate cu o marcată scădere ponderală (uneori până la 20 kg în câteva luni).

Forma latentă (forma mută) e reprezentată de calculii complet asimptomatici (5% din cazuri după Malvy). După mai mulți ani de evoluție pot determina apariția unei ciroze biliare cu insuficiență hepatocelulară sau cu hipertensiune portală. Uneori calculii se descoperă cu ocazia unor explorări intraoperaorii sau la autopsie.

INVESTIGAȚIILE DE LABORATOR

Dintre investigațiile de laborator mai semnificative sunt probele de retenție biliară (sindromul de colestază, sindromul bilio-excretor).

Determinarea bilirubinei serice reprezintă un test esențial în diagnosticul unui icter. Valorile normale pentru bilirubina indirectă sunt de 0,2-1 mg%, iar pentru cea directă de 0-0,2 mg%. Limita superioară a

bilirubinemiei totale este de 1,0 mg%. Peste 3 mg% apare subicterul sclero-tegumentar iar peste 5 mg% icterul se generalizează.

În icterele mecanice netumorale, la care de obicei obstrucția este incompletă, rareori bilirubinemia atinge 25 mg%; în schimb în cele tumorale ea are valori crescute putând depăși chiar 40 mg% (cu predominența formei directe).

Fosfataza alcalină (FA). Este o enzimă secretată de osteoblaști și probabil de celulele Kupffer. Ea se elimină exclusiv prin căile biliare. Nivelul seric normal este de 1,5-4 u. Bodansky, de 3-13 u. King Armstrong sau de 20-85 u.i. la 100 ml de ser. Creșterea valorilor peste aceste limite o întâlnim în icterele obstructive, iar în icterele tumorale ea poate depăși 200 u.i. De asemenea în cirozele biliare și fibrozele hepatice, se constată valori crescute, în vreme ce în hepatitele virale și cele toxice, creșterea este moderată.

În general nu există o concordanță între creșterea valorilor FA și a bilirubinei. Astfel, în icterele obstructive apariția icterului este precedată de un titru crescut de FA. În perioada de stare, raportul FA / bilirubină este supraunitar iar după îndepărtarea obstacolului, FA revine mai încet la normal în comparație cu bilirubina. Dacă însă după decolorare raportul FA / bilirubină rămâne crescut acest lucru sugerează persistența obstacolului (Mallet-Guy).

EXPLORĂRILE PARACLINICE

Colangiografia intravenoasă este o metodă de opacifiere rapidă a colecistului și CBP, care după 1953 a fost introdusă de Pribram în Germania și de Porcher și Caroli în Franța.

La 10-20 de minute după injectarea substanței de contrast aceasta opacifică coledocul, iar după 30-60 de minute devine vizibilă și vezicula biliară.

În ceea ce privește vizualizarea CBP ea este inconstantă și variabilă. Lipsa de opacifiere a hepatocoledocului se poate datora fie insuficienței hepatocitare, fie unui pasaj rapid a bilei în duoden (hipotonie oddiană, stare după sfincterotomie sau anastomoză bilio-digestivă, inflamația coledocului etc.).

Opacifierea mai prelungită și mai intensă a CBP (coledocul „prea bine" conturat), exprimă, dimpotrivă, un obstacol oddian: calculi, stenoză oddiană, obstrucție incompletă prin compresiune externă etc.

În cazurile în care imaginea CBP nu este satisfăcătoare, se obțin rezultate mai bune prin administrarea substanței de contrast prin perfuzare cu 200 ml ser fiziologic sau ser glucozat de 10%. Durata perfuziei poate fi de 30 de minute (perfuzie lentă) sau chiar de 12 ore (perfuzie ultralentă). În acest fel se asigură o toleranță mai bună (deoarece nu se depășește o concentrație plasmatică foarte scăzută) și este posibilă și o creștere a dozei totale a substanței de contrast. Comparând rezultatele obținute prin perfuzia i.v. cu cele prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă și ecografie, Bloom stabilește că sensibilitatea colangiografiei i.v. prin perfuzie este de 89%, iar specificitatea de 99%. Autorul apreciază că ecografia CBP este însă o explorare necompetitivă, cu 5 rezultate fals-negative și 24 fals-pozitive. Față de ERCP, în colangiografia prin perfuzie rata complicațiilor este mai mică (1% în loc de 5%) iar prețul de cost mult mai scăzut.

Dacă totuși CBP nu se vizualizează în condiții optime, se va recurge la administrarea prealabilă a morfinei (în special la bolnavii colecistectomizați), care determină contracția sfincterului lui Oddi și astfel se asigură umplerea de durată a coledocului.

Dintre contraindicațiile colangiografiei i.v. amintim:

– bilirubinemia mai mare de 3 mg%, situație în care hepatocitul nu mai poate extrage substanța de contrast din sânge și aceasta se elimină pe cale renală;

– existența unei hiperfuncții tiroidiene;

– intoleranța la iod care poate genera accidente ce merg de la simpla urticarie la tulburări digestive, vertij, edem Quincke și chiar la edem glotic.

Ecografia căilor biliare. Diametrul CBP poate fi stabilit cu precizie în 60-90 % din cazuri (Colin). In ceea ce privește calculii coledocieni depistarea lor este posibilă numai în 25-50 % din cazuri (Colin). Calculii mici scapă de regulă investigației iar cei mijlocii, sunt inconstant detectați.

În cazul icterelor ponderea mare a metodei ține de șansele ce le oferă adoptării unei strategii diagnostice. Astfel, atunci când căile biliare intrahepatice sunt dilatate, se indică în continuare efectuarea colangiografiei transparietohepatice. Când segmentul extrahepatic este cel ectaziat, se va prefera colangiografia endoscopică retrogradă. Când nu se constată dilatarea căilor biliare, investigațiile vor fi orientate în sensul unui icter medical.

Ca dezavantaje menționăm datele fals-pozitive și fals-negative care se obțin în cazul unor bolnavi obezi sau la aceia la care căile biliare sunt acoperite de intestinele pline cu gaze. Mai presus de acestea principala cauză a unor interpretări eronate ține însă de faptul că uneori căile biliare pot avea

un calibru normal chiar în prezența unei obstrucții benigne (litiază, stenoză oddiană etc.), precum și de poziția retroduodenală a coledocului inferior.

Tomografia computerizată este o metodă cu utilitate destul de limitată în diagnosticul suferințelor biliare. Avantajele sale pot fi astfel rezumate (Frommhold):

– Permite obținerea unor imagini mai concludente decât ultrasonografia la bolnavii obezi sau la aceia la care încărcarea cu gaze a anselor intestinale maschează căile biliare. De asemenea metoda permite o vizualizare bună a coledocului retroduodenal permițând aprecierea exactă a diametrului său. O și mai bună evidențiere a CBP se obține după prealabila administrare a unei substanțe de contrast.

– În ceea ce privește calculii detectarea lor este legată de compoziția chimică. Astfel, cei de colesterină nu pot fi vizualizați prin tomografie computerizată deoarece nu pot fi diferențiați de colesterolul din bilă (în schimb sunt detectați prin ultrasonografie). Calculii conținând săruri de calciu pot fi vizualizați până la un diametru de 1 mm.

Valoarea informativă a rezultatelor obținute prin tomografia computerizată este în mare măsură similară celor oferite de ultrasonografie, dar echipamentul necesar investigației este extrem de costisitor de aceea ea nu este utilizată ca o metodă primară de diagnostic decât în cazuri de excepție.

Rezonanța magnetică nucleară pare a fi o metodă de diagnostic preoperator competitivă cu ERCP. Pavone și colab. explorează 106 pacienți cu semne ce sugerau prezența calculilor coledocieni: episoade repetate de icter sau subicter, creșterea bilirubinei și a fosfatazei alcaline, CBP ușor dilatată la examenul ecografic. La 23 de pacienți s-au descoperit calculi cu diametrul cuprins între 10-25 mm. La 5 zile după explorarea prin rezonanță magnetică s-a efectuat ERCP și s-a confirmat existența litiazei la cei 23 de pacienți și în plus au mai fost depistate 2 cazuri. Autorii consideră că explorarea deține o înaltă sensibilitate fiind pozitivă în 97,2% din cazuri. Față de ERCP este mai puțin invazivă și nu necesită nici un fel de substanță de contrast.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP). Colangiografia retrogradă endoscopică a fost preconizată în 1968 de Mc Cune, dar nu a fost aplicată decât cu un an mai târziu de Oi, Ogashi, Togaki, Classen și Vicari.

În acest scop se utilizează un duodenoscop cu optică laterală prevăzut la extremitatea distală cu un dispozitiv de rotire care permite dirijarea unui cateter în orificiul papilar (fig. 5).

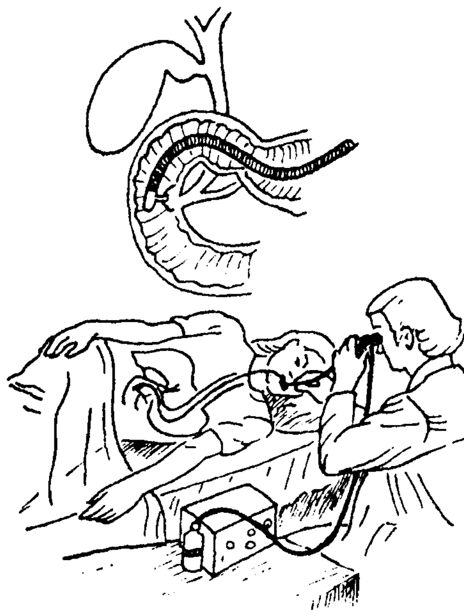


Fig. 5 – Tehnica colangiografiei retrograde endoscopice (după White).

Performanțele tehnice atinse sunt cea mai bună recomandare a metodei: timpul mediu al canulării este de cca 15 min (nu trebuie însă confundat succesul canulării cu succesul diagnostic), întreaga examinare nu depășește 45 min, iar rata de diagnostic atinge procentul de 88-90 (5).

Avantajele metodei:

a. *ERCP permite atât explorarea arborelui biliar cât și a celui pancreatic.* Se obține o colangiografie de bună calitate prin care se identifică litiaza CBP, stenozele oddiene benigne, stricturile căilor biliare, leziunile canceroase, compresiunile la nivelul coledocului terminal, colangita sclerozantă, ascaridoza coledocului. Se poate stabili în numeroase cazuri cauza suferinței după intervențiile biliare – și în general diagnosticul preoperator este ameliorat în mod remarcabil, fapt ce permite stabiliarea unei tactici diferențiate în chirurgia biliară.

Mai mult chiar examinarea vizualizează nu numai CBP, ci și căile biliare intrahepatice. De asemenea în 68% din cazuri se opacifiază și căile pancreatice, ceea ce este de un real folos în recunoașterea patologiei pancreatice de însoțire.

b. *În ictere ERCP* permite diferențierea între icterul obstructiv și cel hepatocelular iar în icterele mecanice, asigură stabilirea diagnosticului etiologic în cca 86% din cazuri (Thomas).

c. Atunci când se constată prezența calculilor coledocieni, există *posibilitatea efectuării imediate a sfincterotomiei endoscopice* și a *extragerii calculilor*

cu sonda Dormia (fig. 6) De asemenea se poate asigura drenajul biliar prin plasarea unei sonde nazo-biliare, utilă în tratamentul angiocolitei.

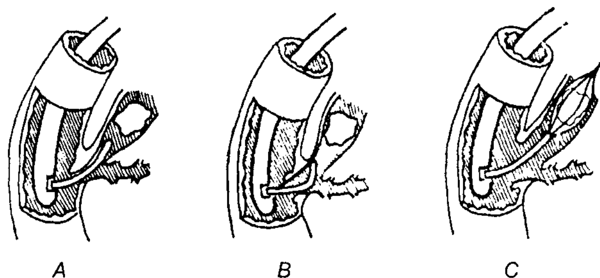


Fig. 6 – Sfincterotomia endoscopică (după Weitemeyer).

d. Metoda permite *efectuarea unor biopsii* precum și *aspirarea de bilă și suc pancreatic* direct din ampula Vater (Endo).

e. Concomitent cu colangiografia se poate practica și *manometria endoscopică* care lărgește posibilitățile de diagnostic preoperator a suferințelor oddiene (Rosch).

Dificultăți și complicații: Metoda este supusă tuturor riscurilor și complicațiilor posibile în endoscopia digestivă superioară, la care se adaugă și complicațiile specifice. Astfel:

– Traversarea mai brutală a pilorului cu endoscopul cu vedere laterală poate produce perforarea genunchiului superior al duodenului;

– Uneori papila nu poate fi reperată sau cateterizată;

– Manevrele intempestive pot provoca perforație CBP;

– Hiperamilazemia se constată la 25-75% din pacienți și survine constant în timpul opacifierii căilor pancreatice. Ea se datorește refluxului enzimei în circulație sub influența substanței de contrast injectate cu prea mare presiune. Pancreatita acută poate fi afirmată numai în condițiile în care hiperamilazemia se însoțește de semnele clinice caracteristice (dureri abdominale, ileus paralitic etc.). Ea apare mai ales la pacienții la care pancreatografia a opacifiat și acinii glandei (cca 1% din totalul examinărilor), ca urmare a unei injectări sub presiune a substanței de contrast. Complicația mai este determinată de repetarea injectărilor sau de antecedentele recente de PA;

– Una dintre complicațiile cele mai obișnuite este angiocolita. Ea apare mai ales în condițiile stazei biliare; de aceea se va avea în vedre ca la bolnavii cu un drenaj biliar deficitar injectarea mediului de contrast să se facă numai în cantitatea minimă necesară stabilirii diagnosticului. În cazurile în care staza și infecția biliară nu este prezentă, injectarea substanței de contrast se va face până la umplerea completă a arborelui biliar și a colecistului. Prevenirea apariției complicațiilor infecțioase după ERCP este posibilă prin antibioterapie și prin asigurarea unui bun drenaj (fie prin practicarea unei sfincterotomii endoscopice, fie prin plasarea unui cateter nazo-eso-coledocian sau a unui *stent* pentru drenaj);

– ERCP este dificil de realizat la bolnavii cu rezecții gastrice de tip Billroth II, la care pentru abordarea papilei este necesar să se străbată ansa aferentă și porțiunile IV și III ale duodenului. Reușita pretinde utilizarea unui endoscop cu vedere directă.

Rata complicațiilor este de 2,3% situându-se din acest punct de vedere pe primul loc între celelalte metode endoscopice, iar decesele nu depășesc 0,2% din cazuri (7).

Indicațiile ERCP: în ciuda performanțelor sale ERCP nu poate fi practicată ca un procedeu de rutină deoarece ea reclamă un echipament sofisticat, personal ultraspecializat (deci are un preț de cost crescut), iar pe de altă parte, pentru pacient ea reprezintă o investigație invazivă. Din acest motiv vor fi selectați pacienții cu puseuri icterice recente sau cu icter în momentul internării, cei cu testele de colestază pozitive și cei la care ecografia sau colangiografia i.v. cu morfină decelează modificări ale CBP susceptibile de a fi determinate de litiaza coledociană. De asemenea, puseurile recente de pancreatită acută sau colangită acută, reprezintă o indicație unanim admisă.

Contraindicațiile ERCP sunt condiționate de o serie de factori:

a. *Cauze generale:* afecțiunile cardiace și pulmonare, existența discraziilor sangvine (care implică riscul hemoragiei în caz de practicare a sfincterotomiei endoscopice) și prezența ascitei, reprezintă contraindicații ferme.

b. Dintre *bolile care fac impracticabilă endoscopia* amintim: stenozele esofagiene, gastrice sau duodenale, prezența pseudochisturilor pancreatice (în special cu localizare cefalică) și existența unei derivații bilio-jejunale.

c. Metoda va fi *evitată* în cazul bolnavilor cu puseuri recente de pancreatită acută (nu se va practica mai repede de 4 săptămâni de la ultimul puseu).

d. În *angiocolitele acute* este contraindicată deoarece examinarea produce exacerbarea infecției. În situații de excepție când ERCP este absolut indispensabilă stabilirii diagnosticului se va recurge la

protecția de antibiotice și se vor injecta cantități minime de substanțe de contrast pentru a evita creșterea presiunii în arborele biliar. Această creștere ar favoriza diseminarea bacteriană prin sinusoidele hepatice în circulația sistemică.

Intoleranța la iod nu pare a constitui o contraindicație întrucît după cum remarcă Shapiro, la 8861 de examinări nu a apărut nici un accident anafilactic, iar reacții urticariene au apărut numai la trei pacienți.

EXPLORAREA INTRAOPERATORIE

Diagnosticarea unei afecțiuni veziculare nu trebuie să abată atenția de la investigarea arborelui biliar în totalitatea sa. Aceasta datorită posibilității coexistenței unor leziuni multipolare, situație care nu reprezintă o excepție, și a cărei nerecunoaștere implică adoptarea unor decizii terapeutice incomplete și inadecvate. Astfel, limitarea actului chirurgical la îndepărtarea colecistului – acest „țap ispășitor" al patologiei biliare – va determina suferințe postoperatorii ce nu vor putea fi soluționate în afara intervențiilor iterative. Se apreciază, pe bună dreptate că, viitorul bolnavului colecistectomizat depinde de integritatea morfologică și funcțională a căii biliare principale. De aici importanța deosebită a unui inventar lezional complet, privind întregul arbore biliar și cu precădere a hepato-coledocului. Acest deziderat nu poate fi însă decât arareori realizat prin investigațiile preoperatorii, a căror valoare relativă este unanim acceptată. De aceea trebuie să admitem că în patologia biliară punctul culminant al explorării este cel intraoperator (Barraya). Acesta este momentul decisiv, în care chirurgul trebuie să recurgă la toate mijloacele de care dispune pentru ca la sfârșitul investigațiilor sale să poată răspunde cu toată certitudinea următoarelor întrebări:

– este calea biliară locuită de calculi sau nu?

– există o eventuală sursă de calculi în căile biliare intrahepatice?

– ce se petrece la nivelul papilei: există un pasaj ușor sau un obstacol? Este obstacol funcțional sau e vorba de o stenoză organică? În sfârșit, este stenoza reversibilă sau nu?

În ciuda unui arsenal larg și variat de mijloace de investigație, nici una dintre metodele actuale luate izolat nu poate răspunde integral acestor complexe probleme de diagnostic. Străduința permanentă de a depăși dificultățile, a dus la o adevărată polipragmazie în materie de investigație intraoperatorie.

Există trei etape ale diagnosticului intraoperator: Prima etapă este aceea a constatărilor macroscopice făcute cu ocazia disecției căilor biliare extrahepatice; ea are doar o valoare orientativă care, deși este importantă, rămâne totuși destul de limitată. O a doua etapă întrunește metodele de investigație zise neinvazive, care respectă integritatea CBP: colangiografia intraoperatorie și ultrasonografia intra-operatorie. Atunci când aceste procedee detectează prezeța litiazei coledociene sau a unui obstacol oddian, se trece la etapa „invazivă" care constă în explorarea instrumentală a hepatocoledocului.

Constatările macroscopice

Principiile mai sus enumerate sunt valabile atât în tehnica convențională cît și în cea laparoscopică.

Aspectul ductului biliar reprezintă unul dintre elementele semiologice principale, căci, așa cum arată Juvara, „morfologia intraoperatorie a coledocului în suferință este caracteristică, dar ea trebuie recunoscută".

Primul element care atrage atenția este diametrul CBP. În cazul bolnavilor cu icter, dilatarea hepatocoledocului sugerează o cauză chirurgicală, în vreme ce un calibru normal echivalează în general cu un icter medical. Prin măsurători foarte precise Deitch ajunge la concluzia că diametrul extern al hepatocoledocului se situează la valoarea medie de 9,65 mm.

Când dilatarea depășește 12 mm, ea trebuie să ne sugereze existența unui obstacol mecanic (Alnor – 1973, Kricke – 1978, Olivier – 1961 ș.a.): calcul, stenoză oddiană sau compresiune extrinsecă a coledocului terminal. În general, când diametrul atinge 15 mm, este necesară coledocotomia exploratorie. O particularitate ce trebuie menționată este aceea că dilatarea coledociană nu este de obicei proporțională cu gradul stenozei oddiene (Setlacec) sau a obstrucției litiazice, căci există o largă toleranță anatomică și clinică față de obstacol. Pe de altă parte, nu trebuie uitat că în foarte numeroase situații, dilatarea hepato-coledocului nu este obligatorie.

În ceea ce privește aspectul morfologic al coledocului și corelația sa cu substratul lezional, Juvara descrie următoarele posibilități:

– Coledoc dilatat cu pereți supli, transparenți ca o venă; este de obicei aspectul coledocului de pasaj neinfectat. El corespunde unei microlitiaze cu

cistic permeabil, litiazei coledociene recente sau pancreatitei cefalice.

– Coledoc moderat dilatat cu pereți îngroșați, de culoare albă sidefie (aspect morfologic similar unei artere), corespunde stenozei oddiene, pancreatitei cronice cefalice și, mai rar, litiazei coledociene.

– Coledoc dilatat cu aspect similar unei artere, corespunde unei litiaze vechi cu puseuri repetate de angiocolită.

Colangiografia intraoperatorie

Metoda a fost introdusă de Mirrizi (1932) și pentru valoarea sa informațională, a fost repede acceptată în Europa. În SUA a pătruns numai din anii 1950-1960, dar în ultimul timp a dobândit o utilizare foarte largă, aici existând foarte mulți partizani ai colangiografiei de rutină.

Colangiografia intraoperatorie este de două feluri: de depistare și de control.

A. Colangiografia de depistare sau preexploratorie își propune diagnosticarea leziunilor CBP: calculi, stenoze, tumori etc. Ea se realizează pe trei căi (Champeau și Pineau):

a. Prima constă în *puncționarea veziculei biliare,* obținându-se astfel o colecisto-colangiografie intraoperatorie. Această cale nu este practicabilă în situațiile în care canalul cistic este obstrucționat.

b. Cea de a doua cale recurge la *utilizarea cisticului.* De obicei în acest scop se utilizează o canulă specială, care se introduce în cistic, fie înainte de practicarea colecistectomiei procedându-se ca la canularea unei vene, fie după practicarea colecistectomiei, când bontul cistic este ușor de abordat. Indiferent de metoda utilizată, cateterul trebuie să paseze cisticul și să pătrundă 1-2 cm în CBP. Atunci când valvulele spirale ale cisticului se opun canulării, se va face mai întâi dilatarea canalului. Cateterul se fixează prin ligaturare și astfel păstrat poate fi reutilizat în cazul când e necesară repetarea colangiografiei. În aceeași manieră se procedează și în cazul intervențiilor laparoscopice pe arborele biliar.

c. În sfârșit, *puncționarea coledocului* poate fi utilizată în cazul reintervențiilor biliare (la bolnavii colecistectomizați) sau când cisticul este obstruat și nu poate fi repermeabilizat. De asemenea această cale va fi preferată în prezența icterului obstructiv, când necesitatea coledocotomiei este evidentă.

B. *Colangiografia intraoperatorie „de control"* (sau postexploratorie) (Hepp) se efectuează imediat după aplicarea drenajului Kehr, în cazurile în care nu există certitudinea că leziunile CBP au fost complet rezolvate prin actul chirurgical (în microlitiază, împietruiri coledociene etc.). Ea oferă însă relații mai puțin precise decât colangiografia de depistare, deoarece aspectul CBP poate fi modificat în urma manevrelor de explorare instrumentală endocoledociană, prin prezența bulelor de aer sau a cheagurilor de sânge. Alteori, pe lângă o opacifiere omogenă a hepato-coledocului, substanța radioopacă nu trece în duoden, situație care adeseori este generată de un spasm oddian produs de explorarea instrumentală sau de drogurile anestezice (Costa).

Colangiografia de rutină sau de elecție? Valoarea colangiografiei i.op. este astăzi unanim admisă; ceea ce constituie însă subiect de dispută este dacă ea să se practice de rutină, în toate intervențiile, sau numai de elecție în cazurile indicate.

Metoda este considerată de mulți autori ca fiind obligatorie în orice intervenție pe arborele biliar (Acosta –1969, Jones – 1978, Hermann – 1976, Parington – 1948, Schrieffers – 1980 ș.a.). După Witness (citat de Gerber), „indicația pentru colangiografia intraoperatorie este colecistectomia". Pentru Hermann, tehnica așa-zisă „de siguranță" a colecistectomiei presupune disecția anterogradă a veziculei biliare până la joncțiunea hepato-cistică, urmată de efectuarea colangiografiei i.op. Colecistectomia se practică numai după ce investigația radiologică clarifică următoarele elemente: anatomia CBP, prezența unor eventuale anomalii, permeabilitatea joncțiunii coledoco-duodenale, iar în cazul litiazei coledociene, numărul și poziția calculilor. În plus, ea permite recunoașterea litiazei intrahepatice, care este dificil de diagnosticat prin alte mijloace de explorare.

Dezideratul ideal în chirurgia căii biliare ar fi deci reducerea explorărilor inutile fără a crește incidența leziunilor reziduale (litiaza sau stenoza oddiană). Practicarea colangiografiei de elecție se apropie într-o oarecare măsură de aceste deziderat. Circumstanțele care impun colangiografia „de depistare" (Hepp) sunt următoarele (Baumann, Cade, Firică, Gerota, Hepp, Stubbs ș.a.):

a. Atunci când bolnavul a prezentat *episoade* de icter, subicter, angiocolite repetate sau puseuri de pancreatită acută. Dar să nu uităm că aceste semne clinice se întâlnesc numai în 40% din cazuri de litiază a CBP (Deitch).

b. Când testele biochimice de colestază (bilirubinemia, fosfataza alcalină) au fost pozitive.

c. Când *anatomia macroscopică* a căilor biliare este modificată sugerând migrarea calculilor în coledoc:

- CBP dilatată peste 10-12 mm;
- Prezența unui cistic larg coexistând cu microlitiaza veziculară;
- Palparea calculilor în CBP
- Existența unui colecist sclero-atrofic
- Constatarea în vezicula biliară a unui singur calcul care este însă fațetat.

d. *Când capul pancreasului este indurat* sau când au existat episoade de pancreatită acută, este de asemenea indicată colangiografia i.op., cunoscut fiind faptul că aceste modificări pancreatice însoțesc cel mai adeseori litiaza coledociană.

După Deitch, atunci când aceste criterii sunt respectate, doar un număr nesemnificativ de mic de calculi ar putea fi descoperiți prin practicarea de rutină a colangiografiei i.op. În statistica sa autorul a redus în acest fel cu 44% investigația radiologică, fără a înregistra vreun eșec.

Ultrasonografia intraoperatorie

Încă în 1965, Ben Eiseman a descris pentru prima oară posibilitatea detectării calculilor din CBP prin utilizarea intraoperatorie a ultrasunetelor. Metoda nu s-a bucurat însă decât de o utilizare limitată. În ultimii ani, prin perfecționarea aparaturii ea a devenit mai accesibilă chirurgiei, câștigând tot mai mult teren.

Pentru realizarea investigației este nevoie de un transductor de ultrasunete mic, ușor de manipulat, care după o prealabilă sterilizare (sau după învelire într-o compresă sterilă) este plasat direct în câmpul operator. Pentru a realiza cuplul acustic, colecistul și CBP vor fi bine umectate în ser fiziologic. Accesul asupra acestora este direct, exceptând coledocul inferior care este vizualizat prin explorare transduodenală. Examinarea se poate face în multiple planuri, prin simpla schimbare a poziției transductorului de ultrasunete. Fiecare incidență permite obținerea unor imagini noi și de bună calitate și astfel diagnosticul devine mult mai precis, putându-se vizualiza chiar calculi mici.

În cazul chirurugiei laparoscopice există transductori speciali, lungi și subțiri, care se introduc printr-unul dintre trocare până pe CBP.

Spre deosbire de colangiografie ea nu necesită disecarea și canularea cisticului și nici introducerea unui mediu de contrast în căile biliare. Deci metoda nu incumbă riscul intoleranțelor medicamentoase și, de asemenea, nu preizintă riscul iradierii bolnavului și a echipei chirurgicale.

Când testul este pozitiv pentru calculi, el obligă pe chirurg la explorarea instrumentară a CBP. În 92% a cazurilor, Sigel a găsit o concordanță între aspectul ultrasonografic și constatările intraoperatorii.

Testul negativ permite evitarea explorărilor CBP și reducerera coledocotomiilor albe.

Explorarea „invazivă" a C.B.P.

Indicațiile absolute pentru explorarea invazivă sunt: prezența calculilor palpabili, o colangiografie intraoperatorie pozitivă pentru calculi, prezența icterului sau a colangitei. Indicațiile relative țin de episoadele icterice din anteccedente, de asocierea puseurilor de pancreatită acută, de prezența unei CBP dilatate sau de detectarea calculilor mici.

Explorarea instrumentală a CBP se poate face pe două căi: calea transcistică sau cea prin coledocotomie.

Explorarea transcistică are avantajul de a folosi o cale naturală prin care se evită coledocotomia.

Ea permite atât efectuarea colangiografiei intraoperatorii, explorarea instrumentală a CBP și de asemenea sondajul diagnostic al papilei.

Explorarea transcistică a CBP este posibilă atunci când cisticul este permeabil, larg (sau dilatabil) și când unghiul de vărsare în CBP este normal. Cel mai frecvent se utilizează sonda Dormia care se introduce până în duoden de unde se retrage cu coșulețul deschis. Astfel pot fi extrași și calculii localizați în coledocul inferior. Dezavantajul major al metodei constă în aceea că explorarea este „oarbă" și că ductul hepatic comun nu este accesibil. Din acest motiv explorarea instrumentală trebuie asociată cu o colangiografie intraoperatorie de bună calitate.

Într-un număr important de cazuri explorarea poate fi extinsă și asupra hepaticului comun și a celor două canale lombare prin următorul artificiu tehnic (Duca): prin bontul cistic se introduce o sondă canelată încurbată; când vârful acesteia ajunge în CBP, sonda este basculată cu 90-135° și vârful ei este îndreptat spre porțiunea proximală a CBP și introdus succesiv în hepaticul drept și în cel stâng. Această sondă va servi la dirijarea unei sonde Dormia în hepaticul comun și chiar în cele două canale lobare (fig. 7).

În ce privește sondajul diagnostic al papilei acesta reprezintă o probă importantă în stabilirea caracterului ireversibil al stenozelor oddiene benigne: când sondele de cauciuc cu diametrul de 3 mm nu străbat defileul oddian se consideră că este necesară o sfincterotomie chirurgicală sau endoscopică.

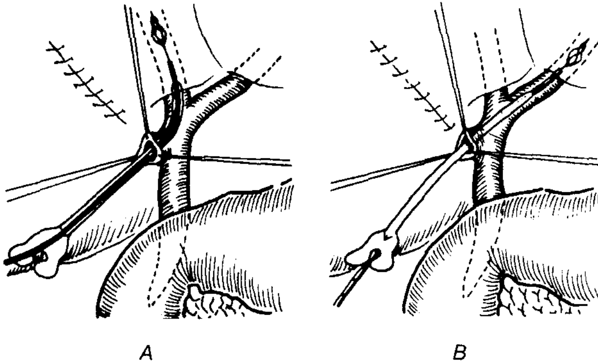


Fig. 7 – Explorarea transcistică a canalelor hepatice (procedeu Duca).

Tot pe cale transcistică se poate efectua coledocoscopia cu un coledocoscop flexibil cu diametrul de 3 mm. Astfel lumenul biliar poate fi controlat la vedere dar accesul în hepaticul comun nu este posibil.

Explorarea prin coledocotomie. Când la deschidere CBP este aparent locuită, este preferabil ca explorarea invazivă să nu înceapă cu forcepsul Desjardins sau cu sondele Beniqué, deoarece acestea pot ocaziona împingerea calculilor fie în coledocul terminal, fie în căile intrahepatice, ceea ce îngreunează manevrele de extragere. Heiss recomandă ca primă manevră, aplicarea unui lavaj sub presiune al lumenului biliar (manevra Payr). Acesta se practică cu o seringă la care este adaptată o sondă subțire de cauciuc. Sonda se introduce atât spre polul cranial, cât și spre cel caudal al CBP și se injectează ser fiziologic sub presiune în repetate rânduri. În acest mod pot fi evacuați calculii mici și fragmentele rezultate din sfărâmarea accidentală a calculilor. Manevra este grevată și ea de un grad de incertitudine, întrucât atunci când căile biliare nu sunt suficient de dilatate, sau când calculii sunt suficient de voluminoși, ei nu vor aluneca pe lângă sondă, ci pot fi chiar împinși în căile biliare și în acest fel nu se va obține eliminarea, ci mascarea lor.

Lavajul va fi urmat de explorarea cu sondele de tip Dormia sau cu cateterul Fogarty. Acestea sunt mult mai flexibile decât sondele Beniqué sau Bakes, pătrund mai ușor decât acestea în zonele greu accesibile ale căilor biliare și au o eficiență ridicată.

Explorarea instrumentală și manevrele de extragere a calculilor nu pot fi considerate încheiate înainte de a oferi două certitudini (Patel):

– certitudinea evacuării complete a CBP, pe toată lungimea ei;

– certitudinea permeabilității perfecte a coledocului terminal.

Coledocoscopia. Toate manevrele instrumentale de explorare și extragere au dezavantajul de a fi manevre „oarbe“, caracteristică care explică de ce calculii reziduali apar chiar și în cazuistica chirurgilor cu cea mai mare experiență în chirurgia biliară. De aici necesitatea vizualizării directe a lumenului biliar, necesitate care a dus la apariția coledocoscopiei. Cele mai utilizate sunt coledocoscoapele flexibile (fig. 8).

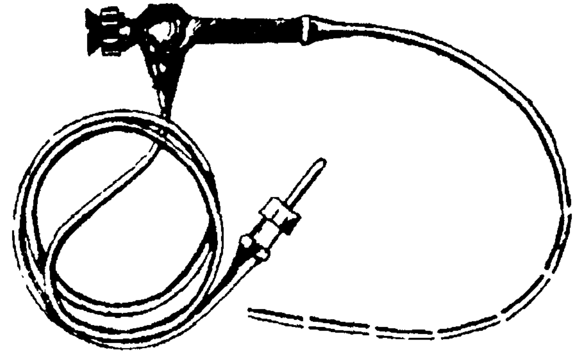


Fig. 8 – Coledocoscopul flexibil.

Explorarea se face mai întâi în sens descendent. Coledocoscoapele subțiri pot chiar pasa papila, trecând în duoden. Dacă explorarea nu poate aprecia permeabilitatea papilei, atunci nici o concluzie diagnostică nu poate fi trasă din această endoscopie distală (2).

Apoi se pătrunde cu coledocoscopul în sens ascendent. După identificarea bifurcației (care are un aspect similar pintenelui bronșic), coledocoscopul se rotează spre stânga pentru a pătrunde în canalul hepatic drept. După ce inspecția este terminată, se retrage instrumentul până sub bifurcație și se rotește spre dreapta pentru a pătrunde în canalul hepatic stâng. În acest mod se realizează o vizibilitate până la ramificațiile biliare secundare sau chiar terțiare.

Prezența calculilor este relativ ușor de stabilit (fig. 9). Ei apar fie înotând în lichidul de irigare, fie inclavați în canalele hepatice sau în regiunea ampulară. Pentru extragerea lor sub control scopic, se introduce prin canalul operațional sonda Dormia sau cateterul Fogarty.

Avantajele coledocoscopiei sunt cu adevărat remarcabile:

– Tehnica este accesibilă oricărui chirurg, anatomia arborelui biliar este simplă și modificările ușor de recunoscut.

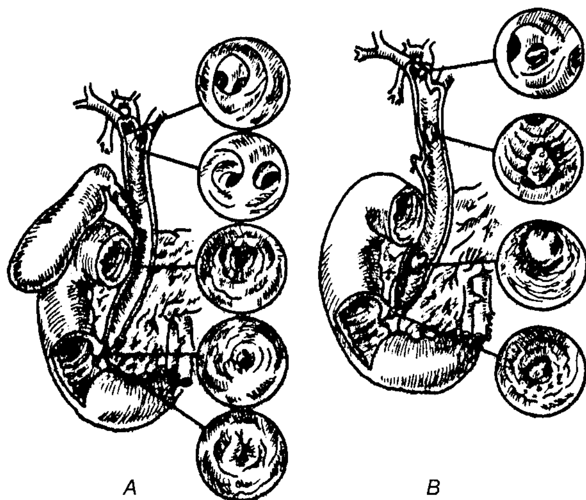


Fig. 9 – Coledococoscopia. Aspectul coledococoscopic în cazuri normale (A) și în cazul litiazei (B) (după Patel).

– Metoda permite descoperirea calculilor coledocieni rămași neidentificați prin explorarea convențională într-un procent de 14-25 din cazuri (Berci, Dayton, Den Besten). Asocierea coledococoscopiei la celelalte metode a permis reducerea litiazei reziduale de la 15% la 1-2% a cazurilor (Berci, Kappes, Moss, Schein, Talbot, Samd).

– Permițând vizualizarea directă a lumenului biliar, ea asigură un diagnostic rapid și previne traumatizarea căilor biliare printr-o explorare oarbă prelungită.

– Infirmând imaginile colangiografice fals-pozitive (cheaguri de sânge, bule de aer) sau elucidându-le pe cele litigioase, în 11 din 13 cazuri, după Izard (citat de Stoppa), endoscopia permite limitarea intervențiilor cu caracter de „securitate" (sfincterotomii sau anastomoze bilio-digestive). Astfel riscurile și morbiditatea operatorie sunt considerabil reduse.

– Coledococoscopia permite scurtarea duratei totale a intervenției chirurgicale. Momentul extragerii „ultimului" calcul poate fi mult mai exact stabilit prin endoscopie și astfel explorarea instrumentală prelungită devine inutilă. De asemenea, coledococoscopia ne dispensează de practicarea colangiografiei și astfel permite reducerea iradiației la care bolnavul este expus în mod obișnuit în timpul explorării radiologice intraoperatorii.

Inconvenientele ce se reproșează metodei sunt nesemnificative:

– Riscul lezării structurilor CBP este mult redus în mâini experimentate.

– Riscul infecției este mai mult teoretic, căci nu a fost confirmat de practică.

– Prelungirea duratei intervenției este doar aparentă, pentru că prin relațiile ce le furnizează, metoda permite renunțarea sau scurtarea altor timpi exploratori și astfel, în ansamblu, durata intervenției se scurtează.

– Și după efectuarea coledococoscopiei se înregistrează un procent de calculi reziduali (2,3% după Kappes), fapt ce se datorează în primul rând lipsei de experiență a chirurgului în utilizarea instrumentului (Schein). Alte cauze de eșec sunt reprezentate de iluminarea defectuoasă a lumenului biliar, de irigarea neadecvată care produce o dilatare insuficientă a căilor biliare, de lungimea sau dilatarea neobișnuită a ductului biliar (în cazuri particulare), plasarea prea înaltă a coledocotomiei (care limitează accesul instrumentului la coledocul terminal etc.).

ADOPTAREA TACTICII ȘI TEHNICII CHIRURGICALE

Scopul tratamentului chirurgical în suferințele biliare benigne în general și în litiază în special este să realizeze:

– înlăturarea colecistului ca sediu principal al litogenezei,

– dezobstrucția CBP prin evacuarea tuturor calculilor,

– asigurarea unui drenaj biliar optim.

În adoptarea procedeului chirurgical, se va ține cont de forma anatomo-clinică a litiazei CBP. Astfel, în forma favorabilă, coledocotomia și extragerea calculilor (coledocolitotomia) urmată de drenaj Kehr este metoda de elecție. În forma complexă, adeseori sunt necesare operații delicate, ca de exemplu sfincterotomia oddiană transduodenală sau coledocoduodenostomia. În forma malignă, mai ales în prezența unui megacoledoc, hepatojejunostomia pe ansă exclusă în Y à la Roux reprezintă standardul de aur.

În tratamentul obstrucțiilor coledociene benigne, un criteriu orientativ în alegerea metodei de drenaj biliar intern îl reprezintă dilatarea CBP (fig. 10). Astfel:

a) În dilatațiile până la 15 mm diametru, se recomandă exclusiv *intervențiile pe papilă.* Aceasta pe de o parte ST dă rezultate mai bune când dilatarea CBP este moderată și tonică (Lataste), iar pe de altă parte deoarece coledoco-duodenostomia este ferm contraindicată la asemenea dimensiuni ale ductului biliar. Căci așa cum a sesizat Mallet-

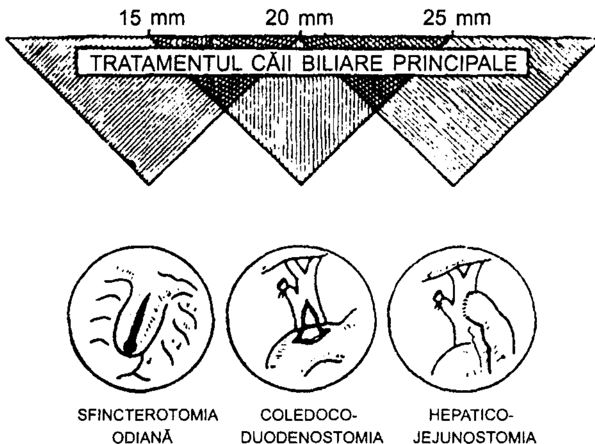


Fig. 10 – Diametrul CBP, criteriu orientativ în alegerea metodei operatorii.

Guy, numai o gură de anastomoză largă și permeabilă poate preveni instalarea stazei biliare și apariția angiocolitei. Dimensiunile ei optime s-ar încadra între 18-25 mm. Cum diametrul stomei nu poate depăși diametrul coledocului, se înțelege că pentru a realiza dezideratul de mai sus, CBP trebuie să depășească 15 mm diametru.

b) La o dilatare a CBP cuprinsă între 16-25 mm diametru este indicată *coledocoduodenostomia.*

c) În dilatațiile atone de peste 25 mm, se recomandă *hepaticojejunostomia pe ansă exclusă în Y à la Roux,* care reprezintă metoda de elecție mai ales atunci când este prezentă și împietruirea coledociană (diateza litiazică).

TRATAMENTUL MINIINVAZIV AL LITIAZEI CBP

Abordul laparoscopic al litiazei CBP reprezintă o tehnică de vârf, dificilă și complexă. Ea implică stăpânirea tehnicilor de sutură și a efectuării nodurilor intracorporeale, deci presupune o vastă experiență în chirurgia laparoscopică. Din acest motiv s-au căutat diverse alte modalități de rezolvare miniinvazivă a litiazei veziculei biliare asociată cu aceea a CBP. Cea mai larg utilizată este CL precedată de ERCP cu îndepărtarea calculilor coledocieni print-o sfincterectomie endoscopică (STE). Desigur că o asemenea conduită presupune un diagnostic preoperator precis, lucru extrem de dificil deoarece, din motive bine cunoscute, ERCP nu poate deveni o explorare de rutină. Dată fiind frecvența mare a litiazei coledociene disimulate, explorarea intraoperatorie rămâne o etapă importantă și adeseori ea se soldează cu descoperirea unor calculi nebănuiți înaintea intervenției.

Tratamentul litiazei CBP diagnosticată preoperator

Tratamentul secvențial este cel mai preferat la ora actuală. El se execută în două etape: prima constă în extragerea calculilor coledocieni după practicarea STE. După un interval de 24-72 de ore se practică colecistectomia laparoscopică. Depășirea acestei limite implică două riscuri importante:

– primul ține de migrarea altor calculi din vezicula biliară (6,10);

– pe de altă parte, substanța de contrast utilizată la ERCP pătrunde în colecist și poate declanșa o colecistită acută (Pouchon).

Complicațiile legate de acest procedeu survin în 5-10% din cazuri (6). Ele constau în perforația duodenului, sângerări prin sfinterotomie, pancretita acută după STE, litiaza reziduală ș.a. Mortalitatea este de 0,4-0,6 % (Cotton).

În comparație cu alte procedee tratamentul secvențial este competitiv prin reducerea semnificativă a duratei de spitalizare și reîncadrarea mult mai rapidă în activitatea curentă (Arregui).

Prima serie de acest fel la noi în țară am publicat-o în anul 1995 (Duca și colab.).

Dezavantajele acestei conduite terapeutice țin mai ales de efectele sacrificării sfincterului oddian prin STE, de morbiditatea proprie acestei tehnici precum și de prețul de cost mai ridicat.

Tratamentul concomitent pe cale laparoscopică, atât a litiazei vezicale cât și al celei coledociene ar reprezenta soluția ideală: rezolvarea s-ar face prin procedee miniinvazive, iar 41% integritatea sfincterului oddian ar fi menajată. Cum însă abordul laparoscopic al CBP este dificil și uneori chiar imposibil, la ora actuală metoda are o aplicabilitate limitată.

Tehnica convențională va fi preferată atunci când există contraindicații pentru variantele precedente. Astfel, dacă există un coledoc mai larg de 20 mm, sau se constată împietruirea coledociană, sau o fistulă bilio-biliară, procedeele miniinvazive sunt contraindicate.

Pentru calculi CBP descoperiți intraoperator prin colangiografie sau ultrasonografie laparoscopică

Există două posibilități de rezolvare: extragerea lor pe cale transcistică sau prin coledocotomie.

A. *Pentru extragerea transcistică* se cer îndeplinite următoarele condiții:

– Calculii coledocieni trebuie să fie de dimensiuni mici, situați sub joncțiunea cistico-hepatică, și preferabil puțin numeroși (sub patru).

– În ceea ce privește ductul cistic el trebuie să fie dilatat (sau dilatabil) pentru a permite introducerea instrumentelor în CBP (coledocoscop, sonde extractoare diverse). O serie de condiții anatomice limitează însă, sau fac chiar imposibil accesul transcistic. De exemplu un duct în spirală tortuos, cu valve Heister obstructive, sau implantarea joasă în CBP, reprezintă situații defavorabile acestei tehnici. Toate detaliile amintite pot fi stabilite prin executarea unei colangiografii laparoscopice de bună calitate.

Pentru a evita leziunile iatrogene prin manevre neadecvate, Gigot și colab. recomandă respectarea următoarelor reguli:

– Să nu se tenteze cateterizarea repetată în cazul când se constată valvule obstructive ale cisticului.

– Introducerea instrumentelor prin ductul cistic să se facă sub control radiologic.

– Toate instrumentele să fie inserate cât mai paralel cu CBP, evitându-se abordul în unghi drept.

– Să se utilizeze sonde moi, atraumatice (Dormia sau Fogarty).

– Să nu se forțeze dilatarea în cazul unui cistic mai fibros.

– Colangiografia de control să se practice de rutină la terminarea explorării intrumentale.

În cazul calculilor voluminoși și a celor inclavați în papilă se recomandă litotripsia electrohidraulică sau cu laser. Manevra trebuie executată în strâns contact cu calculul, pentru că lezarea peretelui coledocian, poate produce perforarea acestuia sau hemobilia.

B. *Extragerea prin coledocotomie* este indicată în următoarele circumstanțe:

– Când calculii coledocieni sunt voluminoși (diametrul lor depășește pe cel al canalului cistic), când sunt numeroși sau localizați deasupra joncțiunii cistico-hepatice.

– Dacă ductul cistic este îngustat sau nedilatabil, sau dacă tentativele de explorare transcistică au eșuat.

– Pentru executarea coledocotmoiei trebuie întrunite și o serie de condiții anatomice: coledocul să aibă un diametru de cel puțin 7 mm, iar ligamentul hepato-duodenal să nu fie afectat de procesul inflamator (colecistita acută).

Coledocotomia permite explorarea cu coledocoscopul flexibil atât în sens distal, cât și în sens proximal, manevră care face inutilă colangiografia laparoscopică.

După extragerea calculilor intervenția se poate încheia în mai multe modalități:

– Printr-un drenaj biliar extern realizat cu un tub Kehr, sau mai rar, un drenaj transcistic. Drenajul extern impune o spitalizare postoperatorie prelungită, comparabilă cu aceea necesară în cazurile de chirurgie convențională.

– Drenajul biliar intern reprezintă o alternativă. El poate preexista, în urma unei sfincterotomii endoscopice practicată preoperator.

În cazul unui coledoc dilatat peste 15 mm se va prefera anastomoza coledoco-duodenală.

În „Clinica Chirurgie III" din Cluj s-a efectuat pentru prima oară la noi în țară coledocolitotomia laparoscopică urmată de drenaj Kehr, precum și prima coledoco-duodenostomie Stuart-Hoer publicată în literatură (fig. 11).

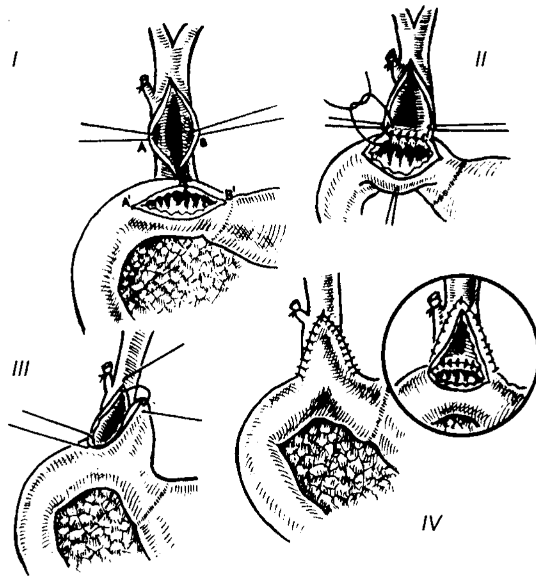


Fig. 11 – Anastomoza coledoco-duodenală Stuart-Hoer.

În cazurile în care și extragerea laparoscopică prin coledocotomie eșuează rămân două posibilități: conversiunea la operația deschisă este alternativa cea mai sigură; extragerea printr-o sfincterotomie endoscopică postoperatorie este un procedeu care implică și un procent de nereușite de cca 5.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Arregui, ME, Davis, CJ.** et al. – *Laparoscopic cholecystectomy combined with endoscopic sphincterotomy and stones extraction on laparoscopic choledochoscopy, electrohydraulic lithotripsy for management of cholelithiasis with choledocholithiasis.* Surg. Endosc. 1992, 6.
2. **Berci, G., Shore, J.M., Morgenstern, L., Hamlin, J.A.** – *Choledochoscopy and Operative Fluorocholangiography in the Prevention of Retained Bile Duct Stones.* World J. Surg. 2, 4: 411-427 (1978).
3. **Bedogni, G., Coniglioro, R., Ricci, E.** et al. – *The sequential treatment of biliary lithiasis: the role of the ERCP and the endoscopic sphincterotomy* in „Laparoscopic surgery" sub redacția M. Meinero, Ed. Masson (Napoli-Paris-Barcellona) 1994: 207-217.
4. **Bloom, IT. et al.** – *Intravenous infusion cholangiography for investigation of the bile duct: a direct comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography* Br. J. Surg. 1996, 83: 755-757.
5. **Blumgart, L.H.** – *Biliary Tract Obstruction: New Approaches to Old Problems.* Am. J. Surg. 135: 19-31 (1978).
6. **Caloghera, C.** – Chirurgia de urgență. Ed. Litera (București), 1980.
7. **Cattau, Jr.E.L.** – *Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: A Review.* Military Med. 148, 7:591-596 (1983).
8. **Champault, G., Adloff, M., Alexandre, J.M., Arnaud, J.P., Avet, D., Baulteux, J., Boutelier, P.H., Descottes, B., Sumeige, F., Hollender, L.F., Labastie, J., Lagache, G., Meyer, C., Moller, E., Pailler, U.L., Patel, J.C., Patsopoulos, J., Rignault, D., Stoppa, R., Triboulet, J.P., Vermaeghe, P.** – *La lithiase de la voie biliaire principale. Réflexions à propos de 1000 observations.* J. Chir. (Paris), 120, 11: 655-661 (1983).
9. **Champeau, M., Pineau, P.** – *Chirurgie des voies biliaires de l'adulte et du nourrisson.* Masson et Cie (Paris) 1952, vol. I.
10. **Davis, J.H.** – *Clinical Surgery.* Mosby Comp. (St. Louis, Washington, Toronto) 1987.
11. **Dayton, M.T., Conter, R., Tompking, R.K.** – *Incidence of complications with Operative Choledochoscopy.* Am.J.Surg. 147: 139-145 (1984).
12. **Deitch, E.A., Vincent, E.V.** – *Operative Cholangiography - The case for Selective Instead of Routine Operative Cholangiography.* Amer.S urg. 48, 7: 297-301 (1982).
13. **Den Besten, I., Doty, J.E.** – *Pathogenesis and Management of Choledocholithiasis.* Surg.Clin.N.Amer. 61, 4:893-907 (1981).
14. **Duca, S.** – *Oddian Sphincteroplasty in the Treatment of Benign Biliary Disease.* Langenbecks Arch. Chir. 360, 1,25-31 (1984).
15. **Duca, S.** – Coledocul. Patologie. Explorare. Terapeutică Chirurgicală. Ed. Dacia (Cluj) 1986.
16. **Duca, S.** – Choledochoduodenostomy in the treatment of benign biliary tract disease. Acta Chir. Belg. 1986, 86:133-138.
17. **Duca, S., Kovacs, T., Popa E.L.** – Abordul transcistic în chirurgia căii biliare principale: valoare și limite. Chirurgia, 1987, 36: 253-261.
18. Duca, S., **Iancu, C., Bălă O.** et al. – *Minimally invasive treatment of the common bile duct lithiasis.* Rom. J. Gastroenterol. 1995, 4: 81-85.
19. **Duca, S.** – Chirurgia laparoscopică. Ed. Dacia (Cluj) 1997.
20. **Duca, S., Iancu, C., Bălă, O., Osian, G.** – Anastomoza coledoco-duodenală Stuart-Hoer pe cale laparoscopică. Chirurgia, 1999-sub tipar.
21. **Escourrou, J.** – Colangiografia endoscopică retrogradă. În "Bolile ficatului, căilor biliare și pancreasului" de L. Buligescu și A. Ribet, Ed. Medicală (București), 1981. p. 1212-1216.
22. **Frey, Ch.F., Burbige, E.J., Meinke, W.B., Pullos, T.G., Wong, H.N., Mickman, D.M., Belber, J.** – *Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatograpgy.* Amer. J. Surg. 144: 109-114 (1982).
23. **Gigot, J.F., Navez, B., Etienne, J.** et al. – *A stratified intraoperative surgical strategy is mandatory during laparoscopic common bile duct exploration for common bile duct stones.* Surg. Endosc. 1997, 11: 722-728.
24. **Heiss, F.W., Rossi, R.L., Scholz, F.J., Shea, J.A., Braasch, J.W.** – *Common bile duct calculi. Surgical therapy.* Postgrad. Med. 75, 3. 88-104 (1984).
25. **Hilario, J.** – *Contribuicao a cirurgia do colédoco terminal.* Rio 1977.
26. **Houdart, R.** – *Lithiase de la Voie biliaire principale. Diagnostic et traitement.* La Rev. Méd. 11: 531-538 (1982).
27. **Juvara, I. Prișcu, AL., Rădulescu, D., Bărbat, N.** – Corelații anatomo-clinice în litiaza coledocului. Chirurgia 1, 5: 393-401 (1967).
28. **Juvara, I.** – Căile biliare extrahepatice. În volumul "Actualități în chirurgie" sub redacția lui E. Proca, Ed. Medicală (București), 1983, p. 209-219.
29. **Juvara, I., Setlacec, D., Rădulescu, D., Gavrilescu, D.** – Chirurgia căilor biliare extrahepatice. Ed. Medicală (București), 1989
30. **Kappes, S.K., Adams, M.B., Wilson, D.D.** – *Intraoperative Biliary Endoscopy.* Arch.Surg. 117,: 603-607 (1982).
31. **Kuhl, R.M., Dorner, D.B.** – *Operative Cholangiomanometry as a Guide to Common Duct Exploration.* Amer. Surg. 48: 378-382 (1982).
32. **Le Quesne L., Bolton, J.P.** – *Choledocholithiasis - Incidence, Diagnosis and Operative Procedures.* In R. Maingot: Abdominal Operations Appleton Century Crofts, New York, Ediția VII, vol. II, p. 1055-1102.
33. **Madden, J.L.** – *Primary Common Bile Duct Stones.* World J. Surg. 2, 4: 465-472 (1978).
34. **Malvy, P., Leborgme, J., Riviere, J., Le Neel, J.C., Amin, M.** – *Étude rétrospective d'une série de 240 observations de lithiase de la voie biliaire principale.* Chir. 109: 268-273 (1983).
35. **Mercadier, M.** – *Evolution des methodes de diagnostic et de traitement de la lithiase biliaire.* Bul. Acad. Nat. Méd. 167: 571-578 (1983).
36. **Moody, F.G.** – *Surgical Applications of Sphincteroplasty and Choledochoduodenostomy,* Surg. Clin. N. Amer. 61, 4:909-922 (1981).
37. **Olivier, C.I.** – *Chirurgie des voies biliaires extra- et intrahépatiques.* Ed. Masson et Cie Paris, 1961.
38. **Partington, P.F., Sachs, M.D.** – *Routine use of operative cholangiography.* Surg. Gynecol. Obstet. 87: 299-307 (1948).
39. **Patel, J., Patel, O.C., Leger, I.** – *Nouveau traité de technique chirurgicale.* Vol. XII, fasc. 2, Masson et Cie 1969 p. 111-136.
40. **Pavone, O., Lomanto, D., Laghi, A.** et al. – *Suspicion of Common Bile Duct Stones: Role of MR - Cholangiography.* Surg. Endosc. 1997, 11: 525.
41. **Rădulescu, D.** – *Caiete de chirurgie practică.* Ed. Medicală 1982 vol. I, p. 235-250.
42. **Reichert, J.A., Christensen, R.D., Gamble, W.G.** et al. – *Argon gas insuflation for laparoscopic operation.* Surg. Endosc. 1997, 11: 212.
43. **Saharia, P.C., Zuidema, G.D., Cameron, J.C.** – *Primary common duct stones.* Am. J. Surg.185: 598 (1978).
44. **Salambier, Y.** – *La lithiase biliaire. Traitement chirurgical.* MEDS/McGraw-Hill (Auckland, Bogota, Hamburg), 1988.
45. **Schwartz, I.S., Shires, G.T., Spencer, F.C.:** – *Principles of surgery.* McGraw-Hill. Inf.Serv.Comp (New York, St. Louis, San Francisco), 1989, vol. II.

46. **Shapiro, H.A.** – *Endoscopic Diagnosis and Treatment of Biliary Tract disease.* Surg.Clin.N.Amer. 61, 4: 843-865 (1981).
47. **Stubs, R.S.** – *Preoperative cholangiography: routine or selective?* Austral & New Zel. J. Surg. 52, 5: 488-491 (1982).
48. **Talbot, M., Chamberland, P., Dugas, R., Martin, M.** – *La cholédochoscopie.* L'Union Méd. Canada, 111, 10: 1-4 (1982).
49. **Turai, I., Gerota, D.** – Chirurgia căilor biliare extrahepatice. Ed. Medicală (Bucureşti), 1957, p. 28-30, 77-80, 127-140, 241-250.
50. **Way, L.W., Pellegrini, C.A.** – *Gallbladder and Bile Ducts.* W.B. Saunders Company (Philadelphia, London, Toronto) 1987.

COLECISTITA ACUTĂ ALITIAZICĂ

D. STRAJA

DEFINIȚIE

Colecistita acută este entitatea patologică determinată de inflamația acută a veziculei biliare, caracterizată prin dureri abdominale, fenomene de iritație peritoneală la nivelul hipocondrului drept, febră, leucocitoză. În peste 90% din cazuri elementul etiologic major îl reprezintă litiaza. Colecistita acută alitiazică (CAA) este o afecțiune rară, statisticile stabilindu-i o frecvență situată între 5-10% (7). Afectează de 2 ori mai frecvent bărbații, comparativ cu femeile, fiind caracterizată prin condițiile etiologice de apariție și tendința rapidă spre forme grave.

ETIOLOGIE

Cunoscută în patologie ca fiind frecventă în cadrul afecțiunilor infecto-contagioase, scade semnificativ ca incidență în epoca antibioterapiei. Etiologic (9) se recunosc următoarele forme:

- *CAA primitive,* excepționale, mecanismul fiind controversat. Pot fi incriminate însă diverse obstacole anatomice extrinseci sau intrinseci care toate joacă rolul unui calcul inclavat infundibulocistic. Dintre aceste obstacole sunt de remarcat cele congenitale (anomalii de implantare a cisticului, anomalii vasculo-biliare, malformații ale veziculei biliare) sau cele dobândite (stenoze ale cisticului de origine inflamatorie, compresii extrinseci determinate de hipertrofia ganglionului Morgagni, pancreatite acute, postoperator după intervenții chirurgicale de vecinătate, precum rezecția gastrică tip Billroth II cu înfundarea juxtapapilară a bontului duodenal, oddite). Nu rareori apare în cazul colangiocarcinoamelor, prin obstrucție neoplazică.
- *CAA secundare* unor stări septicemice sunt excepționale. Cele care mai sunt citate apar în cadrul infecțiilor cu *Salmonella Typhy* sau a infecțiilor paratifice. Patologia acută veziculară se poate declanșa oricând în cursul evoluției afecțiunii tifice, îmbrăcând formă catarală, flegmonoasă, gangrenoasă. Uneori caracterul microbian al acestei forme este decelat doar prin culturi microbiene, fără ca boala inițială să fi fost evidențiată clinic.
- *CAA parazitare* – sunt incriminate ascaridioza și lamblia. Cele mai frecvente apar însă în cursul evoluției chistului hidatic hepatic, în momentul exteriorizării parazitului în lumenul arborelui biliar. Exteriorizarea producându-se prin fisurare sau ruptura completă a chistului hidatic în ramurile arborelui biliar, determină apariția de forme particulare de tipul colecistitei acute parahidatice alitiazice (Quénu – Juvara), asociată sau nu cu angiocolita hidatică.
- *CAA ischemice* prin obstrucții tromboembolice ale arterei cistice la arterosclerotici și/sau diabetici, la care există o microangiopatie intraparietală.
- *CAA postoperatorii sau posttraumatice* – traumatisme majore (politraumatisme), arsuri, postoperator în afecțiuni din afara sferei arborelui

biliar – intervenții în chirurgia digestivă, genitală, ortopedie, oftalmologie, ORL. Deseori ele apar în evoluția unor afecțiuni grave – insuficiențe cardiace, SIDA, la pacienții cu leziuni septice extinse.

În toate aceste cazuri CAA este considerată a fi o insuficiență de organ în cadrul sindromului insuficienței multiple viscerale. Este favorizată de alimentația parenterală prelungită și deshidratare ce determină sporirea vîscozității bilei, reabsorbția de hematoame asociate cu transfuzii majore, toate determinând o hemoliză accentuată, fenomene de sepsis major, antalgice în exces, clinostatism îndelungat de necesitate, stare de șoc cu vasoconstricție, ventilație mecanică.

FIZIOPATOLOGIE

Blocajul joncțiunii infundibulocistice este elementul declanșator al fenomenelor acute, el repercutându-se în amonte prin distensie. Staza biliară produce iritație chimică prin acțiunea conjugată a sărurilor biliare, colesterolului și lizolecitinei. Acest factor de iritație chimică generează în peretele vezicular, deja tensionat ischemic, leziuni inflamatorii specifice. Acestea sunt accentuate prin acțiunea hidrolazelor prezente întotdeauna la nivelul rezervorului biliar, hidrolaze care devin agresive digerând peretele vezicular în prezența schimbărilor critice de pH (acidoza parietală a reacției inflamatorii). Aceasta din urmă asociată tulburărilor microcirculatorii ale peretelui vezicular survenite în stările grave (în cadrul CID) determină necroza tisulară consecutivă. Acestor factori patogeni li se adaugă invariabil și factorul septic – ajuns la acest nivel pe cale canalară ascendentă, pe cale hematogenă (arterial sau/și portal) sau limfatică. Tipic CAA, aceștia reprezintă fie factorul declanșator *(Salmonella typhy, Clostridi, E. colli)*, fie agravant, în special la pacienți arteriosclerotici și/sau diabetici cu microangiopatie parietală sau la cei la care este un element distinct în cadrul sindromului de insuficiență pluriviscerală. De remarcat că în majoritatea cazurilor germenii sunt situați la nivelul peretelui vezicular și nu în bila modificată purulent (5, 8).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Hipertensiunea intraveziculară inițială generează staza în microcirculația subseroasă, determinând comprimarea venulelor și apariția unui edem subseros impresionant. Mucoasa veziculei devine hiperemică, cu ulcerații superficiale și hemoragii submucoase. Pe fondul acestui infiltrat inflamator acut se produce grefa bacteriană, germenii colonizând conținutul biliar, producând microabcese intramurale. Acestor modificări anatomo-patologice cărora le corespund formele anatomo-clinice de CA catarală și flegmonoasă le urmează gangrena și perforația prin leziuni tisulare plasate inițial la nivelul fundus-ului vezicular. În spațiul perivezicular leziunile interesează, prin contiguitate sau prin interrelații neurolimfatice, peritoneul cupolei diafragmatice drepte, parenchimul hepatic de vecinătate, cu apariția de microabcese la nivelul patului hepatic al veziculei biliare, pediculite, leziuni inflamatorii la nivel oddian, ce pot antrena apariția de pancreatite acute, dar și leziuni la nivel duodenal, al colonului transvers și mezocolonului, care vor participa la constituirea plastronului vezicular. Specific CAA este evoluția rapidă a leziunilor histopatologice, în 24-48 de ore constituindu-se deja leziuni de gangrenă, cu sau fără răsunet local și afectarea importantă a stării generale. Gravitatea leziunilor provine fie prin obstrucții tromboembolice la nivelul arterei cistice, fie prin sepsisul inițial, germenii colonizând peretele vezicular și determinând necroza mucoasei urmate de afectarea stratigrafiei parietale cu apariția de coleperitoneu prin leziuni punctuale sau, dimpotrivă, fără perforații decelabile macroscopic (2, 7).

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv al CAA se stabilește pe prezența durerilor cu caracter colicativ, situate la nivelul hipocondrului drept, iradiate dorsal, neinfluențate semnificativ de antispastice, însoțite de fenomene de iritație peritoneală, febră, frisoane. Specific CAA este faptul că febra și frisonul preced durerea și apărarea musculară localizată, în momentul diagnosticului colecistul prezentând deja leziuni de gangrenă sau perforație cu coleperitoneu.

Fenomenele clinice sunt însoțite de leucocitoza cu valori ce depășesc 15 000l/mm^3; ecografia relevă îngroșarea peretelui vezicular (8-9 mm) și dedublarea sa, distensia colecistului, prezența de colecții periveziculare.

O formă clinică particulară este reprezentată de colecistita emfizematoasă sau gangrena gazoasă a colecistului, forme întâlnite în special la vârstnici și persoane cu diabet zaharat. Clinic este de remar-

cat starea generală profund alterată datorită toxemiei și intensitatea durerii, mărturie a apariției coleperitoneului. Paraclinic, la radiografia simplă a hipocondrului drept se remarcă o hipertransparență gazoasă în lumenul și peretele colecistului, elemente evidențiate și ecografic.

EVOLUȚIA

CAA odată declanșată, indiferent de factorul etiologic, dar pregnant în formele postoperatorii și ischemice prezintă o evoluție rapidă, în 24-48 de ore leziunile fiind de gangrenă, cu afectarea profundă a stării generale. Intraoperator pe lângă severitatea leziunilor parietale și periveziculare se constată bila groasă, ca smoala, prezentând culturi pozitive pentru tulpini aerobe și anaerobe de *E. Colli, Clostridii, Pseudomonas, Klebsiella* (5).

PROGNOSTIC

Mortalitate impresionantă mergând pînă la 50% chiar, în cazurile la care se intervine chirurgical, datorită tarelor preexistente, pe care se grefează apariția CAA și a toxemiei bacteriene (4, 7).

TRATAMENT

CAA reprezintă o leziune primară (idiopatică) caracterizată printr-o evoluție agresivă necesitând intervenția chirurgicală de urgență; deseori este o afecțiune secundară apărând la pacienți cu stare generală gravă, tratați în serviciile de terapie intensivă. Sunt recomandate mai multe tipuri de intervenții chirurgicale (1, 3):

1. *Colecistectomia* este tratamentul standard pentru CAA, dată fiind evoluția rapidă a leziunilor. Aceasta se poate efectua pe cale clasică, fără a se omite colecistectomia laparoscopică miniinvazivă, în pofida ratei duble de conversii, nefiind comunicate creșteri semnificative ale complicațiilor intraoperatorii sau a mortalității postoperatorii.

2. Colecistostomia prin abord chirurgical laparoscopic sau clasic până de curând metodă considerată depășită datorită utilizării frecvente a colecistostomiei percutane este reconsiderată, rezultatele celor două metode fiind superpozabile. În plus, CAA fiind o afecțiune deosebit de agresivă cu un indice major de prezență a gangrenei în momentul intervenției chirurgicale, colecistostomia pe cale chirurgicală permite inspecția peretelui vezicular și tratarea consecutivă a leziunilor de la acest nivel.

3. La paritate de indicații terapeutice se află *colecistostomia percutană ghidată ecografic*. Tehnica standard utilizată este pe cale percutană transhepatică, abordul transperitoneal fiind rezervat cazurilor care prezintă modificarea indicilor de coagulare. Se mai poate utiliza colecistostomia pe cale endoscopică transpapilară care însă prezintă multiple complicații prin fistule, hemoragii sau rupturi veziculare, procedeul fiind nou, iar experiența acumulată limitată. Colecistostomia percutană este o metodă cu un impact bun în tratamentul CAA, mai ales în faza inițială, deși diagnosticul precoce este deosebit de dificil de stabilit la acești pacienți sedați, ventilați mecanic, tratați în serviciile de terapie intensivă, la care modificările de gangrenă ale peretelui vezicular sau chiar perforațiile în marea cavitate peritoneală sunt prezente în momentul stabilirii diagnosticului în proporție de 80%. Colecistostomia percutană are eficiență maximă atunci când indicația este stabilită la pacienții cu stare generală gravă, care prezintă o stare septică de cauză necunoscută și la care ecografia demonstrează prezența unui colecist în tensiune, conținând bilă neomogenă, adică criterii care nu sunt specifice unei colecistite acute în evoluție.

Tratamentul chirurgical sau cel neconvențional va fi obligatoriu precedat și urmat de *antibioterapie* spre a reduce nu numai sepsis-ul local, dar și bacteriemia, cu răsunet sistemic cunoscut. Se poate folosi o combinație între ampicilină și un aminoglycozid sau diferite combinații de antibiotice dominate de apariția noilor agenți antimicrobieni bazați pe chinolone și β-lactamaze. Orice tratament antiinfecțios trebuie însă să fie activ atât asupra bacililor gram-negativi cât și a anaerobilor, în special la pacienții cu intervenții chirurgicale în antecedente (5).

BIBLIOGRAFIE

1. **Aeberhard P.** – *Surgical Standards in acute cholecystites*, Dig. Surg., 1996, 13:328-331.
2. **Caloghera C.** – *Colecistitele acute în "Chirurgia de urgență"*, sub red. Prof. D. C. Caloghera, Ed. Litera, Buc., 1980, p. 213-220.
3. **Kräkenbühl L., Büchler M. W.** – *Laparoscopic versus open cholecystectomy in acute cholecystites*, Dig. Surg., 1996, 13:332-337.
4. **Paraf A., Rautureau J.** – *Les cholécystites aigues non lithiasigues* en *Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires* sur la rédaction de J. Caroli, Ed. Masson et Çie, 1975, pp. 602-604.

5. **Pena C., Gudial F.** – *Cholecystites and cholangites spectrum of bacteria and role of antibiotics,* Dig. Surg., 1996, 13: 317-320.
6. **Rădulescu D., Dragomirescu C., Stela Budu, Ştefan V.** – Colecistita acută nelitiazică, Chirurgia, Buc., 1978, XXVII 4, pp. 261-269.
7. **Stoica V.** – Colecistita acută în Medicina Internă, vol. III, sub red. Prof. D. L. Gherasim, Ed. Med., Buc., 1999, pp. 1119-1129.
8. **Sungler P., Waclawiczek H. W., Boeckl O.** – *Diagnosis of cholecystites and cholangites,* Dig. Surg., 1996, 13:314-316.
9. **Şuteu I., Bucur Al.** – Chirurgie Generală (Elemente de fiziopatologie clinică şi terapeutică), IMF Buc., 1983, vol. I, fascicula 2.

COLECISTOPATII CRONICE NELITIAZICE

N. ANGELESCU, M. ANGELESCU

Colecistopatiile cronice nelitiazice cunoscute sub diverse denumiri – diskinezii veziculare, colecistite cronice, colecistoze, cisticite etc. – alcătuiesc un grup de afecțiuni ale veziculei biliare, cu etiologie foarte variată și cu o simptomatologie polimorfă. Ele au făcut obiectul a multiple studii, pe de o parte, prin aspectul lor polimorf, iar pe de alta, prin colecistectomiile abuzive care nu au ameliorat fenomenele, menținând suferința anterioară, ceea ce a făcut pe mulți autori să o explice prin „sindromul postcolecistectomie“ care în realitate nu există.

Colecistopatiile cronice nelitiazice (C.C.N.L.) trebuie deosebite de tulburările funcționale ale veziculei biliare, ce apar în cadrul unei alimentații bogate în lipide, a unor afecțiuni neuro-psihice, a unor disfuncții hormonale și a suferinței unor organe de vecinătate sau la distanță cu repercusiuni asupra funcției acesteia fără existența vreunei leziuni anatomice.

CADRU NOSOLOGIC

În categoria colecistopatiilor cronice nelitiazice (C.C.N.L.) au fost incluse afecțiunile veziculei biliare care se caracterizează prin 3 elemente funcționale și morfologice (4, 9, 10, 20):

– suferință clinică îndelungată, ce evoluează pe un fond dureros al hipocondrului drept, fără răspuns la tratamentul medical;

– absența calculilor, ce constituie elementul de diagnostic pozitiv;

– varietatea histopatologică a leziunilor, de la absența oricărui substrat histopatologic, până la diverse aspecte de hiperplazie epitelială, inflamație cronică, degenerescență sau displazie.

În astfel de situații diagnosticul de certitudine nu poate fi stabilit decât prin examenul histopatologic, ceea ce presupune o mare răspundere în a stabili indicația operatorie (5, 6).

Tot în acest cadru, sunt cuprinse și diversele suferințe provocate de disfuncții ale veziculei biliare, urmare a unor tulburări neurologice sau a unor afecțiuni cu răsunet asupra căilor biliare (56).

CLASIFICARE

În funcție de prezența sau absența inflamației, colecistopatiile cronice nelitiazice au fost împărțite în 2 mari categorii: colecistoze și colecistite cronice (4, 9, 10, 20).

Colecistozele alcătuiesc un grup de afecțiuni cu variate leziuni anatomo-patologice care au fost sistematizate de către Arianoff (1966) (9, 10) în trei mari clase, clasificare admisă și astăzi: colesteroloze, polipoze și diverticuloze intramurale.

– Colesterolozele (supraîncărcarea peretelui cu esteri ai colesterolului) se prezintă sub diverse aspecte:
- forme difuze - vezicula fragă;
- forme localizate, segmentare (infundibulare);
- polipul colesterolic;
- vezicula calcară.

– Polipozele cuprind:
- papilomul;
- adenomul.

– Diverticulozele intramurale ce se prezintă ca:
- forme congenitale;
- forme dobândite – colecistita glandulară proliferativă;
- forme localizate – adenom al fundului vezicular.

Grupa colecistitelor cronice nelitiazice înglobează toate afecțiunile veziculei și/sau cisticului cu expresia histopatologică de inflamație cronică dar fără prezența de calculi sau de încrustații calcare.

ETIOPATOGENIE

Frecvența acestor afecțiuni este foarte variabilă, în raport cu litiaza, fiind cuprinsă între 8,5 și 25%, după diverși autori, în special la femei între 40-45 ani (49, 53). În Statele Unite, din peste 600 000 colecistectomii efectuate, pe an, între 5-15% sunt colecistopatii nelitiazice, fără a mai socoti pacienții care urmează tratament medical (34).

Cauzele CCNL sunt foarte variate și ele pot acționa direct sau indirect (25, 26, 32, 49, 50, 53, 55, 56).

a) *Cauzele directe* (25, 26, 32,37, 49, 53, 55, 56) sunt reprezentate de:

– malformații congenitale ca urmare a unor afecțiuni în procesul de vacuolizare a mucoasei, având drept rezultat apariția diverticulozei intramurale;

– tulburări neuro-hormonale ce influențează motilitatea veziculei biliare și a întreg arborelui biliar extrahepatic, în sensul unei contracții sau atonii ce realizează un dissinergism funcțional. Astfel, tulburările neuro-vegetative care stau la baza teoriei psihosomatice a lui Quarti, consideră că există diskinezii pure, de origine psihică și emotive, iar disfuncțiile hormonale modifică sensibiliatea reacțională prin intermediul sistemului neuro-vegetativ;

– modificări de echilibru între diferitele componente ale bilei (discolia) cu depunere de colesterol pe mucoasă și formarea de mici achene ce se elimină odată cu bila, producând suferința hipocondrului drept sub formă de dureri sau chiar colici;

– refluxul pancreatic sau duodeno-pancreatic în căile biliare, în contextul unor tulburări de motilitate ale complexului duodeno-bilio-pancreatic, produce stază biliară cu discolie și formarea de cristale de colesterol;

– mici puseuri inflamatorii, repetate, cu expresie subclinică, ce au drept urmare apariția de modificări morfologice parietale sau la nivelul cisticului (cisticite);

– cauze genetice: mulți bolnavi au antecedente heredo-colaterale cu diverse afecțiuni biliare.

b) Dintre *cauzele indirecte* menționăm o serie de afecțiuni, care pot avea un rol în declanșarea, întreținerea sau organizarea unor tulburări, în funcția și structura veziculei și a căilor biliare extrahepatice (4, 29, 39, 50):

– refluxul gastro-esofagian cu sau fără hernie hiatală;

– ulcere gastrice sau duodenale cronice sau în puseu dureros precum și gastroduodenitele cronice;

– hepatita cronică evolutivă sau tulburări post hepatită acută virală;

– apendicita cronică, mai ales cea subhepatică, retrocecală sau mezoceliacă;

– afecțiuni genitale: salpingite, chisturi ovar, dismenoree, fibroame uterine.

Mecanismul leziunilor este în raport cu cauzele ce intervin în apariția acestor afecțiuni.

În ceea ce privește colesterolozele, ele sunt rezultatul unui proces complex, în care multipli factori se intrică între ei. Astfel:

– existența congenitală a unor malformații ale mucoasei, poate fi accentuată ca urmare a unei hiperpresiuni intraveziculare ce duce la diverticuloză intramurală (4, 14, 25, 37);

– tulburările neuro-vegetative stau la baza modificărilor dinamice ale căilor biliare principale și a alterării proceselor de rezorbție veziculară care, asociate cu tulburări hormonale (în special extradiolul și androgenii ce trec nemetabolizați în bilă), accentuează diskineziile biliare și pot determina și displazii veziculare. Examenul clinic a 90 pacienți cu colecistopatie cronică necalculoasă, făcut de V.S. Volcov și colab (56) după scara Zaițev și testul Barazin, a arătat prezența tulburărilor neuropsihice la 86,6% dintre pacienți. Prezența acestor distonii neuro-psihice au dus la agravarea simptomatologiei care a rămas prezentă chiar și după colecistectomie, fapt ce impune tratamentul lor atât pre- cât și postoperator;

– staza biliară consecutivă leziunilor cisticului asociată cu discolia și cu tulburările de transport ale colesterolului în peretele vezicular, urmare a blocajului limfatic produs de infecții mici și repetate, generează leziuni de tip colesterolic. Studii efectuate de mai mulți autori (1, 41, 42, 43, 52) asupra litogenezei în colecistitele cronice au arătat că implicarea tulburărilor de kinetică biliară de tip hipomotilitate și hipocontractilitate, creșterea colesterolului biliar, existența gastritei atrofice difuze și prezența proteinei C reactive, în geneza litiazei veziculare;

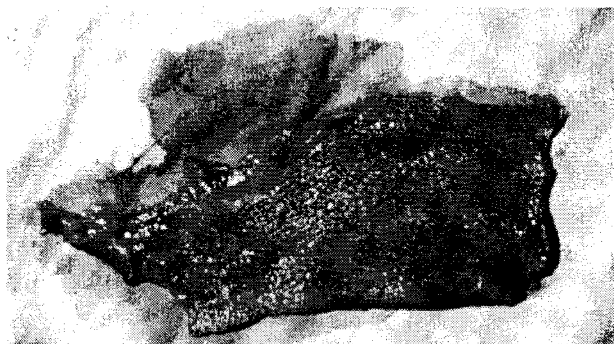
– infecțiile repetate, ca urmare a prezenței germenilor în vezicula biliară, ajunși pe diverse căi și favorizate de alți factori (obstacole, sarcină, stres, alergie, reflux pancreatic etc.), pe lângă blocajul limfatic și infiltratele inflamatorii din interstițiile musculare ale veziculei au drept urmare instalarea unor leziuni organice, ce influențează resorbția și kinetica veziculară (2, 18, 26, 32, 49).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aspectele anatomo-patologice în CCNL sunt foarte variate și, ele se identifică numai histopatologic, în acest fel precizând și diagnosticul de certitudine (7, 29, 50, 57). În afara aspectelor de colesteroloză (17-35%), bilă de stază, achene de colesterol (17-40%), veziculă calcară sau polipoze, celelalte leziuni nu se pot preciza macroscopic (fig. 1, 2).

Microscopia precizează existența diverticulozei intramurale, a inflamației cronice (83%), cristalelor de colesterol (17-40%), sclerozei cisticului (16%), adenomiozei (12%), miomatozei (12%) confirmă diagnosticul și justifică intervenția operatorie (14, 15, 16, 18, 19, 22, 26, 27, 53) (fig. 3).

Pe de altă parte, examinări histopatologice ale V.B., la autopsiați, au arătat leziuni similare celor de mai sus, la 75-90% dintre decedați, ceea ce mărește și mai mult numărul celor cu suferințe datorate colecistopatiilor cronice nelitiazice (16).



A



B

Fig. 1 – Colesteroloză: A. macroscopic; B. microscopic – macrofage dispuse subepitelial.

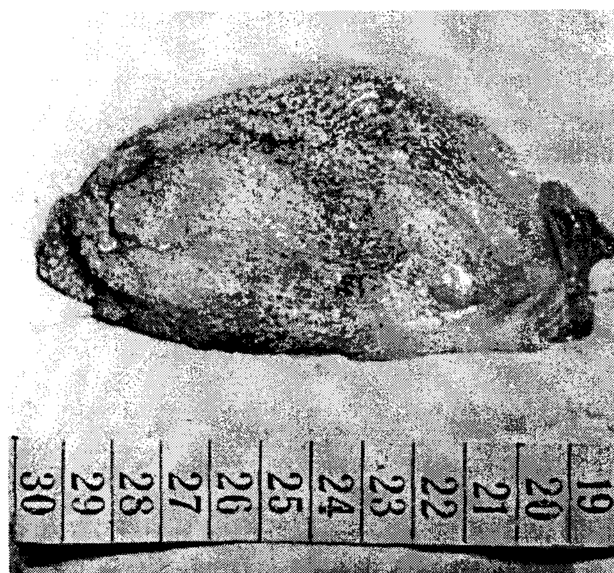
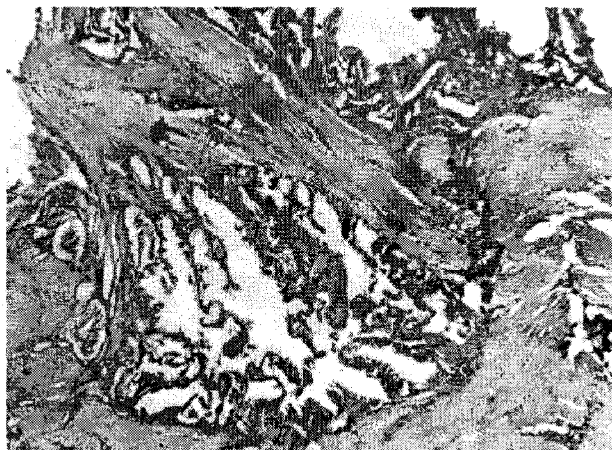


Fig. 2 – Polipoză colecistică.



A



B

Fig. 3 – A. Diverticuloză intramurală; B. Adenomioză.



C



D



E

Fig. 3 – C. Miomatoză; D. Sinusuri Rokitanski-Aschoff; E. Cisticită: eroziunea mucoasei și hemoragie în lumen.

CLINICĂ

Simptomatologia CCNL este polimorfă și necaracteristică, debutând insidios și variat, de la simpla jenă în hipocondrul drept, până la colică biliară, asociate cu alte manifestări. De cele mai multe ori, bolnavii sunt internați în repetate rânduri, în clinici de medicină internă, gastroenterologie, hepatologie, fără să obțină ameliorări la tratamentele efectuate (4, 25, 37, 50, 54).

– Durerea este situată în hipocondrul drept sau epigastru și se poate manifesta sub formă de jenă, însoțită de migrene, grețuri (75%), balonare (56%), intoleranță la grăsimi (53%), gust amar și uneori constipație sau sub formă de colică biliară iradiată în epigastru, posterior, în umărul drept și chiar „în bară", adesea însoțită de vărsături ce se repetă la anumite intervale de timp, mai ales după tensiuni nervoase sau alimentație copioasă (39, 47, 53, 58).

– Scăderea în greutate (31%) afectează aproape 1/3 din bolnavi, fiind explicată prin teama bolnavului de a se alimenta, pentru evitarea colicilor și vărsăturilor (33).

– Migrena este un semn frecvent, mai ales la femei (30-34%) și se însoțește de dureri în hipocondrul drept sau colici biliare urmate de vărsături bilioase ce amelioreazä fenomenele (4, 50).

– Vărsăturile (17%) însoțesc durerile și migrena și contribuie la scăderea ponderală a bolnavilor.

– Icterul este pasager, apare după colici, durează câteva zile, dispare spontan și s-a explicat prin spasme oddiene prelungite sau prin pasajul

achenelor prin papilă, unde pot rămâne pentru un timp (4, 26, 50).

– Alternanța de diaree-constipație (28%) (mai frecventă) se explică prin tulburarea evacuării veziculei (33, 45, 47).

– Tulburări neuro-endocrine, caracterizate prin iritabilitate, anxietate, nevroze, hiperfoliculinie sau hipertiroidie, ce pot declanșa și întreține simptomele de mai sus (4, 45, 47, 50).

– Manifestări alergice cutanate, declanșate de unele alimente, medicamente sau chiar de anumite mirosuri care se însoțesc de tulburări de contracție veziculară (27, 99).

– În cazul colecistitelor cronice nelitiazice pot apare puseuri febrile de scurtă durată, însoțite de dureri în hipocondrul drept și de sensibilitate la palpare (4, 25, 50).

Examenul obiectiv poate evidenția dureri la palparea zonei colecistice cu manevra Murphy pozitivă, dureri la palparea abdomenului inferior sau a epigastrului, fără a putea constata un substrat anatomic (4, 17).

În anumite situații, în care pot apare complicații, se poate palpa vezicula biliară, manevra Blumberg poate fi pozitivă sau se poate constata o împăstare a zonei colecisto-pancreatice (4, 44). Examenul genital este obligatoriu, la femei, pentru a exclude o suferință în acest domeniu.

EXPLORĂRILE PARACLINICE

Explorările paraclinice dețin un rol important în precizarea diagnosticului.

Examenele de laborator obișnuite au valoare limitată ele putând evidenția leucocitoza și VSH crescute în caz de infecții, creșterea colesterolului și lipidemiei (care nu sunt specifice) sau valori crescute ale bilirubinemiei și amilazemiei, în caz de asociere cu icter sau puseuri de pancreatită acută (4, 25, 37, 52).

Tubajul duodenal (în special cel minutat), are importanță, el putând preciza tulburările de dinamică și prezența cristalelor de colesterol și săruri amorfe în cantitate mare, în sediment și permite efectuarea de bilicultură. Studiul compoziției bilei, prin tubaj duodenal minutat (55) cu dozarea acizilor biliari, a fosfolipidelor și colesterolului, la bolnavi cu sindrom dureros de hipocondru drept, fără calculi veziculari, a demonstrat scăderea acizilor biliari ca urmare a diminuării secreției epiteliale, scăderea fosfolipidelor datorită hidrolizei posthepatice a fosfatidilcolinei urmate de absorbția produșilor de hidroliză și creșterea saturației colesterolului cauzată de inflamația mucoasei, ceea ce duce la apariția calculilor de colesterol (1, 41, 42).

Ecografia, examen non-invaziv care a intrat din ce în ce mai mult în practică, devine complementară. Ea precizează absența calculilor și poate evidenția eventualele modificări anatomice (septuri, polipi, impregnare colesterolotică a mucoasei, stază, hipertonie) în special la bolnavii la care nu se pot efectua colecistografii, dar nu dă informații asupra tulburărilor funcționale (3, 31, 51).

Examenele imagistice dețin rolul principal în precizarea diagnosticului.

– Radiografia simplă, a hipocondrului drept, poate evidenția vezicula calcică sau prezența unei litiaze radioopace.

– Hepatocolangiografia cu ^{99m}Tc-HIDA *(Hepatic Imuno Diacetic Acid)* și stimularea veziculei biliare cu colecistokinină, asociată sau nu cu morfină, are un rol important în precizarea tulburărilor de kinetică veziculară (3, 11, 12, 31, 34, 35, 38, 40). Testul s-a efectuat la bolnavi simptomatici la care ecografia nu a arătat prezența calculilor și a urmărit motilitatea veziculei biliare:

- latența sau reducerea perioadei de contracție;
- gradul de evacuare;
- viteza de golire;
- volumul inițial și final.

Colecistokinina acționează asupra receptorilor specifici din musculatura netedă a V.B. iar morfina și alte opiacee acționează asupra sfincterului Oddi (produc spasm). După ce s-a opacifiat vezicula (sub 60 min de la administrarea trasorului) se administrează colecistokinină, 10 mg/kgcorp/, în 3 minute, intravenos. Se apreciază apariția durerilor și se măsoară fracția de ejecție. Dacă fracția de ejecție (golirea V.B.) este sub 35% este vorba de o colecistopatie cronică nelitiazică sau o colecistită cronică. Dacă vezicula nu este vizibilă la 60 min se presupune existența unei colecistite acute. În acest caz, se administrează morfină, în doză de 0,04 mg/kgcorp, intravenos. Lipsa opacifierii, la 90 min (după 30 min de la injecția de morfină) confirmă existența colecistitei acute. Dacă vezicula devine vizibilă după 60 min de la administrarea morfinei este vorba de o funcție anormală a acesteia. Explorarea funcției motorii a V.B., cu morfină, nu se poate aprecia înainte de evaluarea ei cu colecistokinină.

Studiul pacienților simptomatici, prin testul la colecistokinină, pentru evaluarea fracției de ejecție a arătat că 72% din pacienți aveau această fracție

sub 35%. Prin această metodă s-au identificat 3 tipuri de contractilitate veziculară:

– *tipul 1:* are 3 faze de contracție ce se evidențiază prin 3 curbe: rapidă, relaxare cu mărirea V.B. și evacuare lentă;

– *tipul 2:* contractilitatea cu evacuare rapidă urmată de evacuare lentă;

– *tipul 3:* evacuarea lentă cu o singură curbă. Pe măsura intensificării inflamației, în colecistitele cronice, la tipul 1 frecvența contracției scade sau chiar dispare, iar la tipurile 2 și 3 contracțiile devin mai puțin frecvente. Un test asemănător a fost realizat de Le Guidice și colab. (36) cu morfină – prostaglandină care precizează existența unei stenoze papilare.

Postoperator, la toți bolnavii s-au găsit leziuni histologice specifice colecistopatiilor cronice nelitiazice. Metoda are o sensibilitate de 75% și o specificitate de 100% (12).

– *Colecistocolangiografia* cu „clișee tardive" în absența altor posibilități mai complexe, o considerăm explorarea de elecție care oferă date atât asupra modificărilor anatomice cât și asupra tulburărilor funcționale mai ales că, nu se acționează asupra motilității veziculei cu diverse stimulente (4, 8).

Tehnica explorării constă în administrarea orală de acid iopanoic, în seara precedentă explorării (1 tb/10 kgcorp) și Pobilan i.v. în dimineața respectivă și efectuarea a 2 expuneri, înainte și după administrarea unui colecistochinetic, așa cum se face clasic, ceea ce permite vizualizarea simultană a veziculei și a căilor biliare extrahepatice. In toate situațiile de CCNL, se continuă explorarea radiologică la 36 și 60 ore de la administrarea orală a substanței de contrast (uneori și la 84 ore), pentru a urmări persistența și intensitatea acesteia în veziculă, în tot acest timp, bolnavul menținând un regim alimentar normal și de viață, fără a lua medicamente care să-i modifice kinetica biliară (4, 6).

Aspectele colecistografice standard evidențiază prezența unor semne funcționale (hiper- sau hipoconcentrare, hiper- sau hipotonie, hiper sau hipoevacuare) sau organice (vezicula bi- sau multilcculată, cudată, septată etc.) (fig. 4-11). Clișeele tardive arată dificulatea de evacuare a veziculei de diverse grade, oferind posibilitatea aprecierii fracției de ejecție și confirmând tulburările regiunii cervicocistice (fig. 12).

De remarcat că la lotul martor (subiecți sănătoși), nu am întâlnit astfel de aspecte, ceea ce exclude prezența circuitului entero-hepatic al substanței de contrast.



Fig. 4 – Colecistografie: hiperconcentrare.



Fig. 5 – Colecistografie: hipoconcentrare.

– Alte explorări radiologice se adresează organelor dė vecinătate (stomac, duoden, colon, pancreas) care, prin afecțiunile existente (ulcer, gastroduodenite, colite, pancreatite), pot genera sau întreține tulburări ale arborelui biliar.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se stabilește greu preoperator. Medicul se află în fața unui pacient, de cele



Fig. 6 – Colecistografie: hipertonie.



Fig. 7 – Colecistografie: hipotonie.



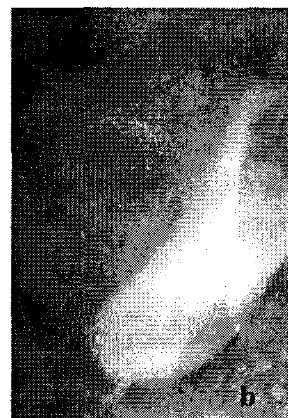


Fig. 8 – Colecistografie: hipoevacuare. a – clișeu inițial; b – după Boyden.



Fig. 9 – Colecistografie: veziculă multiloculată.

mai multe ori femei de vârstă medie, cu dureri epigastrice sau în hipocondrul drept ce apar după ingestia de alimente, cu o evoluție îndelungată și care, la ultrasonografie, nu prezintă calculi sau alte leziuni, dar, a căror suferință nu ridică problema intervenției operatorii. În astfel de situații, diagnosticul pozitiv are în vedere 3 elemente:

– *anamneza* care arată o suferință veche, fără răspuns la tratamentul medical îndelungat și corect administrat, precum și examenul clinic;

– *explorările paraclinice.* În cadrul acestora se includ: ecografia abdominală, radioscopia gastroduodenală, sau fibrogastroscopia, iar în anumite situații ERCP și CT. Ca explorări specifice sunt obligatorii: colecistocolangiografia cu clișee tardive, tubajul duodenal cu studiul componentelor bilei (acizi biliari, fosfolipide, colesterol) și testul cu colecistokinină care reproduce sindromul dureros și apreciază fracția de ejecție;

– *examenul histopatologic* postoperator ce confirmă prezența unor elemente anatomice care explică suferința îndelungată și care constituie examenul de certitudine.



Fig. 10 – Colecistografie: vezicula cudată.



Fig. 11 – Colecistografie: veziculă septată.



A



B



C

Fig. 12 – Colecistografie cu clișee tardive: A – la 36 ore de la ingestia substanței de contrast: substanța este prezentă în colecist și intestin; B – la 60 ore: colecist parțial evacuat. Substanța de contrast a ajuns în colon; C – la 84 ore: colecistul mai conține substanța de contrast care se găsește și în colon.

Diagnosticul diferențial obligă la eliminarea unor afecțiuni ce pot evolua cu o simptomatologie asemănătoare sau care ar putea induce o suferință biliară. În acest sens este obligatorie excluderea altor afecțiuni biliare sau ale unor organe de vecinătate, cum ar fi colecistita cronică litiazică, litiaza coledociană, cancerul de cap de pancreas în fază

inițială, cancerul veziculei biliare, chistul hidatic hepatic cu localizare juxtahilară, gastrite, duodenite, ulcer gastric sau duodenal, refluxul gastro-esofagian, pancreatite cronice, litiază renală dreaptă – sau ale altor organe de la distanță ca – apendicite, colite de diverse tipuri, afecțiuni ale organelor genitale feminine etc. ceea ce impune, pe lângă o examinare clinică minuțioasă a bolnavului și o serie de explorări paraclinice care se adresează organelor capabile să inducă o suferință biliară (4, 13, 17, 25, 28, 34, 50). Toate aceste afecțiuni trebuie excluse pentru a putea fi siguri că suferința se datorește numai veziculei biliare.

FORME CLINICE

Simptomatice

S-au descris mai multe forme simptomatice, în funcție de simptomul dominant (9, 20, 25, 37).

– Dureroase: durerea în hipocondrul drept este predominentă, apărând postprandial tardiv, fiind însoțită și de alte manifestări și care cedează greu la antispastice.

– Migrenoasă, întâlnită mai ales la femei tinere, la care se asociază și cu tulburări hormonale.

– Icterică, datorită achenelor ce se pot detașa și, în migrația lor, pot produce spasme pasagere ale sfincterului Oddi, cu apariția icterului ce dispare la tratament cu antispastice și care se pot asocia și cu reacții pancreatice.

Evolutive

– Forma cronică este cea care predomină, cu tabloul clinic descris.

– Forme acute, urmare a puseurilor inflamatorii care se pot agrava, cu tabloul simptomatologic al unei colecistite acute (4, 50).

Anatomice

– Forma limfomatoasă (33), încă incomplet definită, apare la bolnavi cu colangită scleroasă, ciroză biliară primitivă și după transplante hepatice. Histopatologic, se evidențiază infiltrat inflamator cu celule limfoplasmocitare sau agregate limfoide, leziuni epiteliale sub formă de metaplazie intestinală sau pilorică, fibroză, hipertrofie a musculaturii netede și prezența sinusurilor Rokitansky-Aschoff situate, în special, în *lamina propria.*

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Evoluția CCNL este cronică, pe perioade îndelungate de timp uneori chiar 15-20 ani, în puseuri care generează sau agravează leziunile existente descrise. Colecistitele cronice nelitiazice pot evolua cu acutizări repetate și dureroase ce pot obliga la intervenție operatorie de urgență.

Complicațiile, de obicei, sunt mai rare dar, uneori, pot fi redutabile. Astfel, în afara acutizărilor s-au descris complicații de tipul hidropsului vezicular, icterului mecanic (inclavare de achene în papilă), pancreatite acute, piocolecistite și chiar malignizări.

PROGNOSTIC

Prognosticul CCNL este favorabil, atât pe parcursul evoluției îndelungate cât și postoperator. Colecistectomia poate vindeca suferința bolnavului dacă ea s-a datorat afecțiunii veziculare.

TRATAMENT

Tratamentul este complex.

– *Tratamentul medical* constituie o etapă obligatorie, pentru o perioadă de cel puțin 5-6 luni. Întrucât nu există un tratament etiologic, se va încerca, mai întâi, un tratament igienico-dietetic și simptomatic (6, 16, 25, 37, 47, 50).

– *Tratamentul igienico-dietetic,* se aplică în fazele inițiale și, în funcție de tipul de CCNL, se recomandă evitarea alimentelor ce produc contracții veziculare (grăsimi, afumături, sosuri, vânat, mirodenii, mezeluri) și servirea a 4-5 mese pe zi, în cantitate mică, pentru o bună golire a veziculei.

Curele hidrominerale la Malnaș, Slănic-Moldova, Olănești, Căciulata, cu ape bicarbonate-sodice, pot ameliora fenomenele.

– *Tratamentul simptomatic* se adresează, mai întâi, durerilor de fond și colicilor biliare, stazei veziculare, diskineziilor și altor simptome.

- Durerile își diminuă intensitatea și uneori cedează prin administrarea de analgetice și antispastice, în special după mesele principale.
- Staza veziculară se combate prin tubaje duodenale repetate sau prin administrarea de colecistokinetice, *per os,* dimineața și după mesele principale (ulei de măsline, Anghirol, Colebil etc.).

• Diskineziile biliare, mai ales cele hiperkinetice, se ameliorează după procaină, administrată *per os,* înaintea meselor principale, prin scăderea eliberării de colecistokinină.

• Migrenele și cefaleea, de care suferă bolnavele, beneficiază de Metoclopramid asociat cu analgetice și cu tranchilizante care ameliorează tulburările neuro-vegetative. Un tratament endocrinologic este indicat la persoanele cu discrinii.

• Alte simptome – febră, vărsături etc., se tratează corespunzător.

Uneori, tratamentul medical trebuie urmat și postoperator mai ales în stări nevrotice sau în cazul unor tulburări hormonale preexistente.

Dacă s-au obținut ameliorări clinice și radiologice, se continuă tratamentul, o perioadă îndelungată de timp, până la reluarea tonusului veziculei. Unii autori (3, 16, 38) au obținut rezultate bune, până la 67%, cu tratament medical, în situația în care nu există o componentă organică ce întreține fenomenele (49). Dovada ameliorării, o constituie îmbunătățirea fracției de ejecție, care ajunge până la 36% din pacienții tratați medical (38).

Tratamentul chirurgical

Colecistectomia ridică mari probleme dacă suferința nu a fost cauzată de vezicula biliară, postoperator, persistând aceleași manifestări ca și înainte de operație. În acest sens, extirparea veziculei se va face numai după excluderea altor afecțiuni care ar putea determina manifestările clinice biliare și numai după un tratament medical, de probă, care să dureze 5-6 luni, timp în care se pot aprecia rezultatele și se poate preciza cauza (4, 25, 37, 45).

– *Indicațiile* colecistectomiei în CCNL sunt (5, 6, 17, 21, 25, 30, 46):

• suferința îndelungată, persistentă sau în puseuri, coroborată cu datele tubajului duodenal, care nu s-a ameliorat la tratamentul simptomatic;

• aspectul radiologic al veziculei, după testul colecistokinină sau colangiografia cu clișee tardive. Prezența substanței de contrast la 36 ore obligă la un tratament medical de probă, iar opacifierea la 60 de ore sau peste, după administrarea substanțelor de contrast, necesită intervenția operatorie;

• eliminarea altor afecțiuni, din partea unor organe, care ar putea induce sau menține o suferință biliară sau asocierea cu simptome din partea organelor de vecinătate – pancreatite cronice, duodenite, oddite, urmare a suferinței biliare îndelungate care au devenit predominante și fac ca manifestările biliare să pară secundare. Anamneza și examenele paraclinice stabilesc prioritățile. Neglijarea acestui criteriu stă la baza rezulatelor postoperatorii insuficiente reprezentate de așa-numitul „sindrom post-colecistectomie“ care nu există, în realitate, și care nu este altceva decât continuarea unei suferințe neidentificate preoperator (48, 59);

• complicațiile acute ce pot apare în cursul evoluției, ca – angiocolite, hidrops, pancreatite acute, colecistite acute etc.

– *Contraindicațiile* sunt date de suferința altor organe, de vecinătate sau de la distanță, care pot induce manifestări biliare și care trebuie dovedite și tratate (7, 21, 30).

Obiectivele intervenției constau în explorarea amănunțită a viscerelor abdominale și îndepărtarea veziculei. Explorările intraoperatorii de tipul colangiografiei sau manometriei biliare nu le considerăm utile întrucât nu se încdrează în tabloul fiziologiei normale a arborelui biliar.

Tehnica operatorie cea mai adecvată este colecistectomia celioscopică, operație mininvazivă care rezolvă suferința și scutește bolnavul de alte complicații postoperatorii (23, 24, 33).

În situația unor complicații – icter mecanic, pancreatită acută, colecistită acută etc. – tehnica operatorie va fi adecvată formei anatomo-clinice, stadiului evolutiv al bolii și stării generale a bolnavului.

Rezultatele postoperatorii sunt bune (96%) în cazul în are suferința a fost biliară. Persistența manifestărilor postoperatorii sunt datorate altor cauze care au indus suferința biliară sau a unor disfuncții ampulare care se rezolvă prin tratament medical (38). Nu s-a stabilit o corelație între dispariția simptomelor după colecistectomie și aspectul histopatologic al veziculei, cele mai bune rezultate fiind înregistrate la bolnavii cu suferință îndelungată (23).

BIBLIOGRAFIE

1. **Acalovschi M., Dumitrașcu D., Grigorescu M.** – Interrelații patogenice între colesteroloză și litiază colecistică. Med. Int. (Buc.), 1983, 21, 2, p. 75-179.
2. **Acosta J., Nardi G.L.** – *Papilitis of ampula of Vater.* Arch Surg., 1966, 92, 3, p. 354-358.
3. **Adams D.S., Tamasky P.R., Hawes R.H., Cunningham J.T., Brooker C., Brothers T.E., Cotton P.B.** – *Outcome after laparoscopic cheolecystectomy for chronic accalculous cholecystitis.* Am. Surgeon, 1998, 61, 1, p. 1-5.
4. **Angelescu N., Predoiu V., Cârâc G., Mateescu L.** – Aspecte clinice și radiologice în colecistopatiile cronice nelitiazice. V. Medicală, 1980, 29, 5, p. 201-206.

5. **Angelescu N., Popa Fl., Petraru D.** – Indicații operatorii în colecistopatiile cronice nelitiazice. Chirurgia (Buc.), 1980, 29,6, p. 413-415.
6. **Angelescu N., Bărbulescu M., Jitea N., Burcos T.** – Criterii de indicație operatorie în colecistopatiile cronice nelitiazice. Chirurgia (Buc.), 1989, 38, 6, p. 421-430.
7. **Angelescu N., Jitea N., Burcos T.** – *Chronic non-lithiazic cholecystopathies should they be operated?* Brit. J. Surg. (suppl.), 1992, 79, p. S 15.
8. **Angelescu N., Jitea N., Voiculescu** – *The value of belated picture cholecystocolangiogram in chronic non-lithiasic cholecystopaties.* Brit. J. Surg. (suppl.), 1994, 81, p. S 19.
9. **Arianoff A.A., Henrard E., Van Dessel A.** – *Considérations radiologiques et cliniques sur les cholécystoses.* J. Belg. Radiol., 1962, 45, 2, p. 97-101.
10. **Arianoff A.A.** – *Les cholécystoses.* Arscia S.A., Bruxelles, 1966.
11. **Barron L.G., Rubis P.A.** – *Laparoscopic cholecystectomy in relieving chronic accalculous cholecystitis.* J. of Laparosc. Surg., 1995, 5, 6, p. 357-361.
12. **Barr R.G., Agnesi J.N., Schaub C.R.** – *Accalculous gallbladder disease. US evaluation after show-infusion cholecystokinin stimulation in symptomatic and asymptomatic adults.* Radiology, 1997, 204, 1, p. 105-111.
13. **Bateson M.C.** – *Gallbladder diseases and cholecystectomy rate are independently variable.* Lancet, 1984, 15, 6, p. 621-624.
14. **Berk R.N., Van Der Vegt G.H., Lichtenstein L.E.** – *The hyperplasic cholecystoses, cholesterelosis and adenomyomatoses.* Radiology, 1983, 146, 7, 593-61.
15. **Borgerson R.J., Delbecciaro E.J., Gallaghan P.J.** – *Polypoid lesions of gallblader.* Arch. Surg., 1962, 85, 234-237.
16. **Bralow S.P., Greenfield S.M.** – *Chronic gastroenterology cholecystitis.* In: Berk J.E. ed. – *Bochus gastroenterology* vol 6, 4-th ed., Philadelphia Pa. Saunders, 1985, p. 3657-3661.
17. **Burlui D., Condeescu M., Constantinescu C.** – Colecistoze de indicație chirurgicală. Chirurgia (Buc.), 1969, 28, 4, p. 197-302.
18. **Catell R.B., Colcock B.P.** – *Fibrosis of the sphincter of Oddi.* Ann. Surg., 1953, 137, p. 797-799.
19. **Colesson L., Rauber G., Jaquelin M., Nitch B.** – *Les cholécystopathies à sinus Rokitansky. Aschoff.* Rev. Med. de Nancy. 1957, 47, 5, p. 182-195.
20. **Cârstea M.** – Colecistoze. Ed. Med. (Buc.), 1977.
21. **Făgărășanu I., Pretorian R.** – Indicațiile și limitele tratamentului chirurgical în colecistopatiile cronice nelitiazice. Chirurgia (Buc.), 1964, 13, 6, p. 811-818.
22. **Fink Bennett D., De Ridder P., Kolozsi W.Z., Gordon R., Jones R.** – *Cholecystokinin cholescintigraphy detection of abnormal gallbladder motor function in patients with chronic accalculous gallblader disease.* J. Nucl. Med., 1991, 36, 12, p. 1695-1699.
23. **Frassinelli P., Werner M., Reed J.F., Scagliotti C.** – *Laparoscopic cholecystectomy alleviatis pain in patients with accalculous biliary diseases.* Surg. laparosc. & Endoscopy. 1998, 8, 1, p. 30-34.
24. **Galkin A.** – *Metode curente de diagnostic și tratament al colecistitei nelitiazice.* Ter. Arh., 1977, 10, 49, p. 110-115.
25. **Gerota D.** – Colecistopatii nelitiazice, în Tratat de Patologie Chirurgicală (sub. red. E. Proca). Ed. Med., vol VI., p. 890-900.
26. **Gerota D., Safirescu G., Cârnaru S. și colab.** – Boala cisticului (ostacolul cisticului nelitiazic). Chirurgia (Buc.), 1965, 14, 5, p. 397-402.
27. **Gluberman S.** – *Cholecterolosis and adenomyomatosis of the gallbladder.* Ariz. med., 1982, 39, 3, p. 244-245.
28. **Goldstein F., Grent R., Margulie S.** – *Cholecystokinin cholecystography in differential diagnosis of accalculous gallbladder diseases.* Am. J. Dig. Dis., 1974, 19, 8, p. 835-837.
29. **Grădinaru V., Șeicaru T.** – Colecistozele nelitiazice. Aspecte anatomo-patologice, clinice și terapeutice. Viața Med. (Buc.), 1983, 30, 8, p. 355-359.
30. **Ionescu-Bujor C., Anghel I., Florea C. și colab.** – Atitudinea chirurgicală în colecistitele nelitiazice. Chirurgia (Buc.), 1972, 21, 8, p. 709-714.
31. **Ivanov L.A., Barashkov M.N.** – *The echographic assessment of the inflamatory process in patients with chronic accalculous cholecystitis in the choleretic test.* Terapeuticeski Archiv., 1995, 67, 2, p. 13-16.
32. **Jessurum J., Bolio-Solis A., Manivel J.C.** – *Diffuse lymphoplasmocytic acalculous cholecystitis: a distinctive form of chronic cholecystitis associated with primary sclerosis cholangitis.* Human Pathology, 1998, 20, 5, p. 512-517.
33. **Jones D.B., Soper N.J., Brewer S.M., Quashbarth M.A., Swanson P.E., Strasberg S.M., Brunt L.M.** – *Chronic accalculous cholecystitis: Laparoscopic treatment.* Surg. Laparoscopy & Endoscopy. 1996, 6, 2, p. 114-122.
34. **Keith D., Lillemore M.D.** – *Chronic accalculous cholecystitis: are we diagnosing disease or a myth?* Radiology., 1997, 204, 1, p. 13-14.
35. **Krishnaumurthy S., Krisnamurthy G.T.** – *Cholecistokinin and morphine pharmalogical intervention during 99^{mc}Tc-HIDA cholecystography, a rational approach.* Seminare in Nuclear Medicine, 1996, 26, 1, p. 16-24.
36. **Le Guidice J.A., Geenen J.E., Hogan W.J., Dodds W.J.** – *Efficacity of the morphine – prostigmine test of evaluating patients with suspected papillary stenosis.* Dig. Dis. Sci., 1979, 24, 4, p. 455-460.
37. Martin P. – *Colecistopatii cronice nelitiazice.* Ed. Facla, 1992.
38. **Misgkind M.T., Pruitt R.F., Bambini D.A., Hakenewerth A.M., Thomson M.H., Zuger Z.H., Novick T.** – *Effectivenness of cholecystokinin stimulated cholecistigraphy in the diagnostic and treatment of accalculous gallblader diseases. Am. Surgeon, 1997, 63, 9, p. 769-746.*
39. **Neagu S.** – Colecistopatii nelitiazice. Chirurgia, vol. II (sub. red. A. Prișcu). Ed. Did. Ped., 1994, p. 230-235.
40. **Nora P.F., Mc Carty W., Sanaz W.** – *Cholecystokinin – cholecystography in accalculous gallbladder diseases.* Arch. Surg., 1974, 108, ', p. 507-524.
41. **Osadchuk M.A., Geras'kina T.B.** – *Chronic cholecystitis – some lithogenic aspects.* Terapeuticeskii Arkhiv., 1997, 69, 2, p. 27-30.
42. **Pallot J.P., Pluot M., Delattre J.F., Remy G.** – *La cholestérolose vesiculaire est-elle une forme particulière de la lithiase?.* J. Chir. (Paris) 1986, 123, 8, 9, p. 467-471.
43. **Paris J., Salernbrier Y., Hocke M., Lugand J.J.** – *Quelques reflexions sur la cholésterolose vésiculaire après analyse de 151 observations.* Lille Méd., 1980, 25, 2, p. 118-121.
44. **Popovici G., Neagu S.** – Probleme de diagnostic și tratament în colecistitele cronice alitiazice complicate. V. Med.
45. **Popovici G.** – Considerații clinice și terapeutice în colecistitele cronice nelitiazice. Med. Int. (Buc.), 1979, 31, 2, p. 119-124.
46. **Preston J.D.** – *Traitement chirurgical des affections non calculeuses du tractus biliaire.* J. Chir. (Paris), 1956, 72, 4, p. 331- 335.
47. **Salkunkivi K.** – *Cholecistosis of the gallbladder. A clinical study based on 268 cholecistectomies.* Acta Chir. Scand., 1964, 93, 4, p. 324-328.

48. **Schields R.** – *Symptoms after cholecystectomy.* Lancet, 1958, 1, 10, p. 923-925.
49. **Shorokhadov D., Lykhovskii O.I., Sapohnikov A.R.** – *The tonus of Oddi is Sphincter and gallbladder cantractility with chronic cholecystitis.* Likarska Sprava, 1998, 1, p. 33-6.
50. **Simici P., Angelescu N., Popa Fl.** – Consideraţii asupra colecistopatiilor cronice nelitiazice de indicaţie chirurgicală. Al XIV-lea Congres Naţional de Chirurgie, Bucureşti, 18-19 mai 1973, p. 273.
51. **Schuman Viliam P.S., James V. Rogers, Thoas G. Rudd** – *Low sensitivity of sonography and cholecystography in accalculous cholecystitis.* Am. J. Roentgenol. 1984, 142, 6, p. 531-534.
52. **Tilvis R.S., Aro J. Standberg T.E.** – *Lipid composition of bile and gallbladder mucosa in patients with accalculous cholesterolosis.* Gastroenterol., 1982, 82, 8, p. 607-615.
53. **Tsakayannis D.E., Kozakewich H.P., Lillejei C.W.** – *Accalculous cholecistitis in children.* J. of Pediatric Surgery, 1996, 31, 1, p. 127-130.
54. **Valbery L.S., Jobbani M., Kerr J.M.** – *Biliary pain in young women in the absence of gallstones.* Gastroenterol., 1971, 60, 121, p. 1020-1023.
55. **Venkatarmani A., Strong R.M., Anderson D.S., Gilmore I.T., Stokes K., Hofmann A.F.** – *Abnormal deodenal bile composition in patients with accalculous hronic cholecystitis.* Am. J. Gastroenterol., 1998, 93, 3, 434-431.
56. **Volkov V.S., Smirnova L.A.** – *The mental status characteristics of patients of peptic ulcer and chronic cholecystitis.* Terapeuticeskii Arckiv., 1995, 67, 2, p. 20-22.
57. **Voicu F., Voicu Lucia, Laky D. et all.** – Confruntări radio-clinice şi morfologice în colecistitele nelitiazice. Chirurgia (Buc.), 1975, 24, 2, p. 123-129.
58. **Yap L., Wicherly A.G., Morphett A.D., Toouli J.** – *Accalculous biliary pain: cholecistectomy allceviates symptoms in patients with abnormal cholecistography.* Gastroenterol., 1991, 101, 7, p. 786-793.
59. *** – *Postcholecystectomy syndrome. A clinical approach to etiology, diagnosis and management.* Harper & Row, Publishers, Inc. new York, 1978.

COLANGITA ACUTĂ

E. BRĂTUCU, D. STRAJA

DEFINIȚIE

Angiocolitele (fr) sau colangitele (engl) sunt infecții bacteriene acute sau cronice ale căilor biliare intra și extrahepatice. Descrise de Charcot în 1877, care de altfel a și sugerat diagnosticul pozitiv bazat pe triada: durere intensă la nivelul hipocondrului drept, febră (frison) și icter. Apariția colangitei necesită însă doi factori: 1. staza biliară secundară unui obstacol malign sau benign de la nivelul CBP sau a ramurilor acesteia și 2. diseminarea bacteriană la nivelul arborelui biliar.

ETIOLOGIE

Cea mai frecventă cauză de obstrucție o reprezintă litiaza coledociană (80%) indiferent de formă – migrată, restantă, autohtonă etc. Este urmată de stenozele benigne postoperatorii sau oddiene, obstacole parazitare (ascarizi, conținut hidatic în cadrul sindromului de fisurare în arborele biliar al unui chist hidatic hepatic) sau dificultăți de drenaj precum se întâlnesc în prezența chisturilor congenitale coledociene. Stenozele maligne, fie că sunt reprezentate de neoplasme ale căii biliare principale, colangiocarcinoame veziculare extinse sau neoplasme periampulare sunt o altă cauză importantă de apariție a colangitei. Alte posibile elemente etiologice sunt reprezentate de boala Caroli, ce favorizează colangita cu debut în căile biliare intrahepatice, dar și colangita scleroasă și colangitele iatrogene produse cu ocazia explorărilor paraclinice, precum colangiografia endoscopică retrogradă sau colangiografia prin puncție transparietohepatică.

FIZIOPATOLOGIE

Colangita acută reprezintă o sumare a doi factori: obstrucția biliară și prezența de germeni de la nivelul arborelui biliar. Obstrucția biliară determină creșterea accentuată a presiunii intraductale, stază și suprainfecție. Presiunea normală de la nivelul CBEH și CBIH este de 8-14 cm H_2O, obstrucția parțială sau totală a afluirii bilei în duoden determinând o creștere rapidă a acestor valori la 20-30 cm H_2O. S-a demonstrat (Jacobson și colab citați de 8) că la presiuni de peste 15 cm H_2O germenii microbieni prezenți în lichidul biliar, pătrund în circuitul vascular. Fenomenele ulterioare ale sindromului colangitic – febra și frisonul sunt datorate diseminării colangiovenoase și colangiolimfatice, în pofida faptului că peste 90% din germeni sunt distruși la nivelul sistemului reticulohistiocitar hepatic. Simpla prezență a germenilor în arborele biliar nu produce bacteriemie, precum a demonstrat Flema și colab. (citați de 8), în absența obstacolului din calea fluxului biliar. Se demonstrează astfel necesitatea prezenței ambilor factori pentru declanșarea sindromului colangitic, deși în mod particular obstacolele complete maligne sunt într-un procent mult mai redus însoțite de colangită decât cele parțiale benigne, a căror septicitate este accentuată și de pre-

zența de material străin în arborele biliar – calculi, ascarizi, scolecși, resturi de membrană proligeră.

Germenii implicați în contaminarea bilei sunt reprezentați de flora *aerobă* – Gram negativă – *Escherichia colli* și *Klebsiella pneumoniae,* Gram pozitivă precum enterococii și flora anaerobă – *Bacteroides fragilis, Perfringens.* Germenii pot proveni prin contiguitate de la nivelul veziculei biliare litiazice infectate, cunoscut fiind faptul că deși căile biliare intra și extrahepatice nu conțin germeni, litiaza veziculară sau mixtă colecisto-coledociană conduce la pozitivarea culturilor din lichidul biliar într-o proporție de 75-90%. Alte posibilități de diseminare bacteriană în fluxul biliar sunt reprezentate de infecția ascendentă de la nivelul duodenului (mai ales în cazul unei incompetențe sfincteriene), sau pe cale limfatică, arterială sau portală. Calea portală incriminată în diseminarea bacteriană, în special în formele de colangiohepatite orientale, nu poate fi în mod obișnuit implicată, întrucât germenii sunt distruși la nivelul sistemului reticulohistiocitar hepatic și eliminați ulterior în căile biliare, astfel încât numai un obstacol biliar ar putea reprezenta o condiție favorabilă multiplicării. De altfel, se pare că sărurile biliare au capacitatea de a inhiba germenii anaerobi, astfel că nu există o corelație între aportul portal și prezența acestui tip de germeni în arborele biliar. (10)

CLINICĂ

Clinica pacienților prezentând sindromul colangitic variază între limite foarte largi, plecând de la un sindrom frust și ajungând până la un intens sindrom toxico-septic și insuficiență pluriviscerală. De obicei, debutul este brusc, cu febră și frison, asociat cu dureri intense la nivelul hipocondrului drept, urmat de icter într-o proporție de 75-80% din cazuri, toate realizând triada lui Charcot. Icterul poate fi oscilant, în raport cu etiologia obstrucției, devenind progresiv, nereductibil în obstacolele maligne. Starea generală se alterează progresiv, apărând treptat obnubilarea asociată cu fenomene de insuficiență hepatică sau insuficiență mixtă hepatorenală, ambele în raport cu durata și intensitatea puseului angiocolitic. (3)

Examenul clinic obiectiv relevă prezența icterului de diferite intensități, hepatomegalie dureroasă, dar și aria coledociană Chauffard-Rivet intens sensibilă la palpare.

EXPLORĂRILE PARACLINICE

Colangitele acute sunt însoțite de leucocitoză cu valori între 15-30 000 l/mm^3, hiperbilirubinemie, cu predominența componentei directe și accentuarea valorilor testelor hepatice, în special fosfataza alcalină și transaminazele. De altfel se poate face o relativă corelație între tipul funcției hepatice modificate și etiologia fenomenelor colangitice. Astfel, etiologia malignă a obstacolului determină creșteri ale valorilor fosfatazelor alcaline într-o proporție mult mai mare decât la pacienții cu obstacole benigne, după cum nivelul creșterii transaminazelor este superior într-o proporție inversă. Nu se pot stabili însă cu precizie aceste corelații, întrucât leziunile de la nivelul celulei hepatice sunt mult modificate ca urmare a fenomenelor colangitice, respectiv sepsisului. Acesta din urmă modifică apreciabil valorile testelor hepatice, dar și valorile leucocitozei, sepsisul determinat de germenii Gram-negativi asociat cu fenomene de imunosupresie determinând chiar leucopenie. În paralel se constată creșterea apreciabilă a valorilor ureei sangvine și creatininei, dar și modificarea valorilor ionogramei sangvine și urinare.

Ecografia, piatra de temelie a diagnosticului afecțiunilor căilor biliare, relevă dilatarea acestora și oferă date despre obstacol (localizare, etiologie) cum ar fi calculi, neoplasme periampulare sau de CBP, abcese hepatice. Se utilizează transductori de înaltă frecvență, esențiali în obținerea de date precise a conținutului căilor biliare și sistemul Doppler color spre a putea diferenția arhitectura vasculară de dilatarea căilor biliare. Criteriile ecografice care susțin diagnosticul de colangită sunt reprezentate de dilatarea CBP peste 7-8 mm, neregularități hipoecoice ale peretelui CBP, bila cu ecogenitate accentuată, vizualizarea prezenței de abcese hepatice nu neapărat de dimensiuni mari și eventual aerobilie. (11)

Tomografia computerizată oferă date asemănătoare, fiind utilă în special în etiologia malignă a formelor obstructive și la nivel hepatic stabilind cu precizie prezența și localizarea formațiunilor tumorale sau a abceselor hepatice. Este însă mai scumpă, necesitând transportul bolnavului în unitatea de TC, iar utilizarea substanței de contrast este limitată de valorile creatininei și de riscurile reacțiilor anafilactice. (12)

Dintre *explorările cu caracter invaziv* cele mai utile sunt reprezentate de *colangiografia transparietohepatică* (PTC) și *colangiopancreatografia retrogradă* (ERCP). Ambele oferă date extrem de importante privind anatomia căilor biliare și localizarea obstacolului; ambele prezintă însă un po-

tențial risc de accentuare a sepsisului la nivel biliar. Incidența colangitei după ERCP este de 1-5% cu o mortalitate de 0,25%, în timp ce după PTC riscul este de 7% colangita și 0,25% mortalitate, aceasta în pofida acoperirii cu antibiotice. PTC este însoțită și de o bacteriemie crescută prin crearea comunicării între arborele biliar și patul vascular hepatic; introducerea in plus a substanței de contrast într-o cale biliară obstruată determină prin mărirea presiunii intracanalare pasajul germenilor în sistemul limfatic și în fluxul sangvin. De altfel, aceste proceduri se aplică fie la 72 de ore după controlul prin antibioterapie al procesului infecțios, fie la pacienți cu colangită acută gravă, care nu au răspuns la tratamentul antibioterapic și la care explorarea radiologică este urmată în scurt timp de decomprimare biliară. (12)

Deosebit de utile în decelarea germenilor răspunzători de apariția fenomenelor de febră, frison, obnubilare, hipotensiune sunt hemoculturile, prelevate în plin frison și biliculturile prelevate în timpul explorărilor radioendoscopice.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv de colangită se bazează pe apariția triadei lui Charcot constând din dureri la nivelul hipocondrului drept și/sau în aria coledociană, febră precedată de frison și icter. Acestor elemente clinice li se adaugă leucocitoza și afectarea probelor de bilistază, asociate celor care reprezintă un martor al răsunetului hepatic determinat de obstacol și sepsis. Metodele paraclinice noninvazive sau invazive descrise permit stabilirea nivelului obstacolului, a etiologiei acestuia, ca și a germenilor implicați în generarea procesului septic.

FORME CLINICE (13)

a. *Forme clinice icterigene*

- *Angiocolita (colangita) acută tipică* – reunește toate elementele triadei Charcot, fiind întâlnită în peste 75% din cazuri. Este forma clinică mai sus descrisă.
- *Angiocolita icterică torpidizată* – se instalează în timp – evoluție de 3-6 luni prin fenomene de colestază asociată cu septicitate minimă. Momentul identificării coincide, în cazul în care fenomenele colangitice fruste nu au fost recunoscute de clinician sau neglijate de pacient, cu apariția unui tablou de ciroză biliară prezentând testele hepatocitare intens alterate.
- *Angiocolita acută supurată* – este dominată de sepsis, febră cu oscilații mari, frisoane și transpirații profuze asociate cu icter și dureri de tip colicativ. Starea generală se alterează rapid, microabcesele hepatice generând o hepatomegalie intens dureroasă. Asocierea hipotensiunii și a obnubilării este însoțită de oligoanurie, retenție azotată, albuminurie – insuficiență renală acută – tabloul clinic fiind al *angiocolitei ictero-uremigene Caroli*. Este însoțită de leucocitoză și hemoculturi pozitive și conduce în 48 ore la deces.

b. *Forme clinice anicterice*

- *Forma de tip sindrom vezicular cronic,* ce mimează suferința unei litiaze veziculare cu care de altfel poate coexista – prezintă pe lângă colicile de tip vezicular asociate unui intens sindrom dispeptic biliar și iradiere epigastrică a durerii, episoade febrile cu mici frisoane și subictere pasagere. Se mai poate adăuga constipație alternând cu diaree.
- *Forma angiocolitică anicterică* – la care, în absența icterului diagnosticul se bazează pe dispepsie biliară manifestându-se la bolnavii vârstnici, la care survine un sepsis de tip intermitent, cu frison solemn și febră în „clopot", hepatomegalie și hemoculturi pozitive.
- *Forme anicterice latente, tăcute, larvate* sunt forme clinice la care diagnosticul se stabilește intraoperator.

c. *Forme clinice complicate – forme pseudoperitoneale, pseudopancreatice sau ocluzive* determinate de intensitatea deosebită a fenomenelor obstructive și septice (formele mai sus amintite se caracterizează prin infecție cu germeni Gram negativi, asociate cu imunosupresie și obstacol complet sau cvasicomplet).

d. *Forme clinice particulare. Colangita piogenă recurentă* întâlnită la populațiile sud-est asiatice se caracterizează prin episoade de angiocolită sau angiocolecistită și dezvoltarea de calculi pigmentari. Se notează asocierea frecventă cu un parazit (*Clonorchis, opistorchis,* fasciola hepatică) ce colonizează căile biliare. Diagnosticul se stabilește prin ERCP sau PTC ce evidențiază stricturi ale căii biliare principale și calculi și prin ecografii + TC ce definesc prezența de abcese hepatice.

TRATAMENT

Variabilitatea formelor clinice de colangită necesită o nuanțare a tratamentului aplicat, de la administrarea *per os* a antibioticelor în forme fruste, mergând până la internare în serviciile de terapie intensivă, administrare de tratament antibioterapic și de reechilibrare prin cateter venos central, monitorizarea funcțiilor vitale, decomprimare biliară de urgență, toate proceduri utilizate în colangitele acute supurate. Obiectivele tratamentului sunt:

1. Tratament antiinfecțios.
2. Decomprimare biliară prin: îndepărtarea obstacolului (ocolire) și asigurarea drenajului căilor biliare.
3. Tratamentul complicațiilor.

a. *Tratamentul antiinfecțios* – antibioticele utilizate depind de numeroși factori precum gravitatea formei de colangită, starea generală a pacientului, vârstă, tarele asociate. Concomitent, antibioterapia utilizată trebuie să se adreseze predominant celor mai frecvent întâlniți germeni ce colonizează căile biliare în procesele colangitice, respectiv anaerobii Gram-negativi, precum *Escherichia colli, Klebsiella* dar și enterococi și *Bacilis fragilis.* (11)

Tratamentul antimicrobian este orientat de rezultatele hemoculturilor și a biliculturilor. Succesul tratamentului antibioterapic în obstrucțiile colangitice va depinde însă mai mult de reducerea infecției sistemice decât de sterilizarea bilei, astfel încât hemocultura va fi elementul determinant în stabilirea tipului sau tipurilor de antibiotice ce vor fi utilizate. Se poate utiliza monoterapia antiinfecțioasă cu agenți antibacterieni de tipul Imipen, ciprofloxacina, acid clavulanic, sulfactam – ampicilina sau poliantibioterapie utilizând aminoglicozide sau cefalosporine de generația a treia pentru neutralizarea germenilor Gram-negativi și Metronidazol sau Clindamicina pentru tulpini anaerobe.

Tratamentul antiinfecțios este susținut obligatoriu de o corectă reechilibrare hidroelectrolitică și de tratamentul concomitent al tarelor asociate – insuficiență cardio-respiratorie, renală, diabet etc.

b. *Decomprimarea biliară.* Lipsa de răspuns la tratamentul conservator implică utilizarea la aproximativ 25% din pacienți, cei cu colangită acută și șoc septic a decomprimării biliare de urgență. Aceasta cuprinde metode clasice, chirurgicale și metode neconvenționale, transhepatice percutane și endoscopice.

a. *Metode neconvenționale.* 1. *Decomprimare transhepatică percutană* – permite decomprimarea rapidă a arborelui biliar la pacienții icterici, în șoc septic. Beneficiază de anestezie locală, doi factori agravanți fiind evitați – anestezia generală și metodele chirurgicale clasice, deseori complicate tehnic. Este indicată în obstacolele biliare înalte, perihilare sau post-operator la pacienții cu acest gen de obstacole, cărora li s-a practicat deja coledoco sau jejunoanastomoza. (7)

2. *Decomprimare endoscopică* – se aplică atât obstacolelor bengine cât și maligne de la nivelul căii biliare principale. În obstacolele benigne din care cea mai frecventă este litiaza hepatocoledocului, decomprimarea biliară de urgență pe cale endoscopică constă în papilosfincterotomia largă, asociată sau nu cu plasarea unui drenaj nazo-biliar, dar și extragerea calculilor cu sonda Dormia, sfărîmarea acestora cu litotritorul mecanic sau prin utilizarea baby-scopului, litotriției intracorporeale sau extracorporeale. Obstacolele maligne sau stricturile postoperatorii beneficiază după papilosfincterotomie de plasarea de stent-uri unice sau duble, de plastic, tip *pig-tail* sau metalice autoexpandabile (1).

b. *Metode convenționale.* Eșuarea posibilităților neconvenționale de decomprimare biliară necesită utilizarea de urgență a metodelor chirurgicale „clasice", riscul anestezico-chirurgical crescut față de procedeele anterioare fiind echilibrat de necesitatea salvării vieții pacienților. Se practică coledocotomia cu plasarea în amonte de stenoză a unui tub de dren biliar axial, sau lateral, tip Kehr. Cu această ocazie se recoltează bilă pentru culturi și antibiogramă. În raport de starea generală a pacienților și de tarele asociate se poate efectua coledocolitotomie, derivații bilio-digestive sau papilosfincterotomie (2, 3, 5).

Prezența însă la pacienții cu colangită acută supurată și șoc septic a insuficienței renale acute sau hepato-renale, impune utilizarea numai a coledocotomiei cu drenaj extern, în scop strict de decomprimare a arborelui biliar, ameliorarea stării generale a pacienților și dispariția șocului septic permițând ulterior tratarea cauzei obstacolului. (3, 6)

Decomprimarea biliară determină scăderea multiplicării microbiene la nivelul arborelui biliar, scăderea până la dispariție a pasajului germenilor în fluxul vascular, reduce suferința hepatică și malabsorbția, ducând prin reapariția ciclului bilio-enteric la refacerea factorilor de coagulare și nu numai a sintezei protrombinei.

MORBIDITATE

Colangita acută purulentă prezintă un risc major de dezvoltare a unei insuficiențe pluriviscerale. Cele

mai frecvente insuficiențe sunt insuficiența renală și cea hepatică.

Insuficiența renală este determinată de puseurile septice colangitice, însoțite de hipovolemie și activate de endotoxinele circulante, ce determină leziuni de necroză tubulară.

Insuficiența hepatică este direct proporțională cu prezența abceselor hepatice determinate de intensitatea puseurilor colangitice și de etiologia obstrucției.

Ambele forme de insuficiență de organ pot fi prevenite prin reechilibrarea volemică adecvată, antiobioterapie țintită și tratarea factorului obstructiv prin decomprimare biliară urgentă. (14)

MORTALITATEA

Mortalitatea – este determinată de caracterul benign sau malign al factorului obstructiv, de forma clinică a colangitei și de tarele asociate, aici incluzând și prezența complicațiilor.

În formele colangitice grave, cu insuficiență pluriviscerală, pacienții în vârstă, tarați, mortalitatea se situează între 5-10% din cazurile prezentate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Boender J., Mix Gajj, de Ridder Maj, Dees J., Shutte H. E., van Bauren H. R., van Blanbenstein M.** – *Endoscopic sfincterotomy and biliary drainage in patients with cholangites due to common bile duct stones,* Am. J. Gastroenterol., 1995, 98, 233-238.
2. **Burlui D., Brătucu E., Bobocescu E.** – O problemă controversată: sfincteroctomia oddiană în angiocolite, Chirurgia, Buc., XXX, 1981, 5 p. 313-351.
3. **Caloghera C.** – Colangitele (angiocolitele) acute în „Chirurgia de urgență" sub red. Prof. Dr. C. Caloghera, Ed. Litera, Buc., 1980, p. 220-223.
4. **Funariu Gh., Chirileanu T., Paraianu I., Vlad L., Turdeanu N.** – Colestaza prin paraziți intestinali migrați în calea biliară principală, Chirurgia, Buc., 1988, 2, p. 115-120.
5. **Grădinaru V., Șeicaru T., Dumitrescu Gr., Kelemen Viorica, Marcov A.** – Particularităti de diagnostic și tratament chirurgical în angiocolitele acute litiazice, Chirurgia, Buc., 1986, 4, p. 263-274.
6. **Grădinaru V., Șeicaru T., Rădulescu M., Marcov A.** – Angiocolitele acute obstructive supurate. Aspecte anatomoclinice și terapeutice, Chirurgia, Buc., XXIX, 1, 1980, p. 29-41.
7. **Hatfield A., Tobias R., Terblanche J.** – *Preoperative external drainage in obstructive jaundice,* The Lancet, 1982, 2:896-899.
8. **Lipsett A. P., Pitt A. H.** – *Cholangitis: non toxic and toxic in Surgery of the Liver and Biliary Tract,* Ed. By L. H. Blumgart and Y. Fong, Churchil Livingstone, 1994.
9. **Paraf A., Rautureau J.** – *L'angiocholécystite en Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires* sur la redaction de J. Caroli, Ed. Masson et Çie, 1975, p. 577-578.
10. **Pena C., Gudiol F.** – *Cholecystites and colangites Spectrum of Bacteria and Role of Antibiotics,* Dig. Surg., 1996, p. 317-320.
11. **Stoica V.** – Angiocolitele în Medicina Internă vol. III sub red. Prof. Dr. L. Gherasim, pp 1131-1136.
12. **Sungler P., Waclawiczek H. W., Boeckl O.** – *Diagnosis of cholecystites and cholangites,* Dig. Surg., 1996, 13:314-316.
13. **Șuteu I., Bucur A.** – Chirurgie Generală (Elemente de fiziopatologie clinică și terapeutică), IMF Buc., 1983, vol. 1, fascicula 2.
14. **Wardle E. M., Bright H. A.** – *Endotoxins and acute renal failure associated with obstructive jaundice,* Br. J. Med., 1970, 4:472-474.

COLANGITA SCLEROASĂ

E. BRĂTUCU

COLANGITA SCLEROASĂ PRIMITIVĂ

Din fericire rar întâlnite, colangitele scleroase se definesc printr-o îngustare sclero-inflamatorie a căilor biliare extra și/sau intrahepatice, atrăgând după sine constituirea unei colestaze ce va evolua invariabil spre ciroză biliară secundară.

Există forme primare (primitive) în care factorul etiologic este necunoscut și forme secundare, consecutive unor intervenții chirurgicale asupra căilor biliare, sau asociate unor alte afecțiuni. Colangitele scleroase pot fi de mai multe tipuri, în funcție de etiologie: idiopatice (primitive), autoinflamatorii (din colagenoze), litiazice, neoplazice (colangiocarcinom sclerozant), iatrogene (2, 4, 13).

Colangita primară scleroasă este o boală relativ rară la noi în țară, caracterizată printr-un proces fibrozant al arborelui biliar. Cunoscută inițial și sub denumirea de colangită lentă Rössle (11), a mai fost denumită stenoza inflamatorie primitivă difuză (Chabrol). Nu este exclusă concomitența cu leziuni hepatice, interesând hepatocitele și mezenchimul. Etiopatogenic s-au emis o serie de teorii: infecțioasă (pe cale portală), virală, alergică, autoimună, parazitară. Descrisă prima dată de Delbet în 1924, abia în 1964 sunt stabilite criteriile de diagnostic: absența chirurgiei biliare, a calculilor, a neoplasmului și interesarea aproape completă a căilor biliare intra și extrahepatice. Boala, odată stabilit diagnosticul, este reputată pentru mortalitatea de 100%, după 2-6 ani de evoluție. În 1970, Myers (10) adaugă alte 2 criteri care delimitează un cadru mai rigid: caracterul difuz al leziunilor și absența unor boli asociate de tipul rectocolitei ulcero-hemoragice, al bolii Crohn, al fibrozei retroperitoneale, al tiroiditei lemnoase etc. Acestea din urmă constituie în fapt hepatocolangite reactive, fiind încadrate în categoria colangitelor autoinflamatorii (13).

În ultimii 15-20 de ani, prin eliminarea treptată a unor cauze cunoscute, s-a delimitat o entitate denumită primitivă sau idiopatică. Din acest grup exclusivist lipsesc o serie de afecțiuni cu etiopatogenie precizată, care evoluează într-un cadru nosologic similar, care prezintă totodată modificări histologice superpozabile și sunt caracterizate și printr-un răspuns analog la tratamentul chirurgical sau la cel conservator: hepatitele colangiolitice, hepatitele cronice reactive cu icter prelungit și altele.

Colangita scleroasă primitivă poate avea extindere difuză, dar poate fi și segmentară, în sensul debutului strict extrahepatic și al evoluției ulterioare intrahepatice. La unii bolnavi debutul poate fi intrahepatic, prin hepatită colangiolitică sau pericolangiolitică, căile extrahepatice fiind inițial de calibru normal. Rezultă că secvența hepatită-colangită este la fel de posibilă ca și secvența colangită scleroasă-hepatită-ciroză biliară. De altfel, încă din 1967, Popper a descris o formă particulară cu localizare hepatică – colangita cronică distructivă nesupurată – caracterizată prin distrucția canaliculelor biliare din spațiile porte, infiltrat limfoplasmocitar în aceiași arie, ulterior fibroză cicatricială și ciroză hepatică. Microscopia nu prezintă aspecte patognomonice pentru forma primitivă a colangitei scleroase. De asemenea, deosebirea dintre formele cu leziuni intra și respectiv extrahepatice nu este reală, evoluția, tabloul clinic și răspunsul la tratament fiind identice. Din punct de vedere histologic se notează stază biliară intrahepatică, trombi biliari intracanaliculari,

infiltrat limfoplasmocitar în spațiile porte, fibroză pericanaliculară și un proces fibropar difuz ce interesează sectorul extra și intrahepatic al căilor biliare. Ținem să subliniem faptul că uneori există o triadă lezională care înmănunchează leziuni de colangită scleroasă-hepatită colestatică și papilită sclero-inflamatorie tip Caroli. Combinațiile între aceste leziuni sunt posibile și, probabil, nu întâmplătoare. Alături de L. Leger suntem de părere că unele forme de ciroză biliară primitivă sunt de fapt colangite scleroase cu evoluție intrahepatică. Evoluția colangitei poate fi dominată de leziunile intrahepatice, care pot fi primitive, contemporane sau secundare fibrozei biliare extrahepatice. Am întâlnit situații în care colangita scleroasă a survenit tardiv în evoluția unei hepatite de tip colestatic cu icter prelungit, la pacienți care aveau probe imunologice modificate, purtători de antigen. Am putut observa evoluția lentă a unei hepatite colestatice spre colangită scleroasă și apoi ciroză biliară.

Diagnostic

Diagnosticul colangitei primitive scleroase nu este dificil. Există un sindrom de inflamație mezenchimală suficient de exprimat, citoliza hepatică este în general modestă, tabloul biochimic fiind dominat de sindromul de retenție biliară cu icter progresiv. Dacă pacientul se încadrează în criteriile lui Myers, iar colangiografia retrogradă endoscopică demonstrează îngustarea căilor biliare, evocarea acestui diagnostic devine obligatorie. Testele imune, cercetarea antigenelor și anticorpilor antificat, antimitocondriali, antifibră mușchi-neted, cât și puncția biopsie hepatică vor întregi diagnosticul și îi vor conferi certitudinea. În ceea ce privește exprimarea imagistică, ecografia are valoare pur orientativă, demonstrând absența calculilor și lipsa dilatațiilor căilor biliare intra și extrahepatice. Esențiale sunt datele oferite de colangiografia retrogradă endoscopică. Aceasta demonstrează libertatea axului biliar principal care are însă un aspect gracil, „ftizic", cu lumen notabil îngustat. În ceea ce privește harta biliară intrahepatică, aceasta se remarcă prin aspectul de „copac uscat", nefiind injectate și ramurile de grad 2-3.

Tratament

Tratamentul colangitei scleroase primitive oferă satisfacții modeste. D. Burlui și colab. (2, 3) au documentat existența unei corelații strânse între hepatitele colestatice prelungite și colangita scleroasă primitivă. Astfel, trăsăturile comune ale acestor afecțiuni pot fi sintetizate astfel:

– leziunile hepatice sunt frecvent asociate cu interesarea căilor biliare intra și extrahepatice și cu participarea inflamatorie-displazică a regiunii oddiene;

– după sfincterotomie asistăm la o remisiune completă și persistentă a icterului, cât și la o ameliorare, uneori până la normalizare, a funcționalității hepatice.

Astfel, nu se poate face o diferențiere netă între colangita scleroasă primitivă și hepatita colestatică cu icter prelungit peste 3 luni, în ceea ce privește patogenia, aspectul histologic și evoluția lor. Pare a fi una și aceiași afecțiune, surprinsă în stadii evolutive diferite, de cele mai multe ori secvența fiind – hepatită – colangită scleroasă.

Primele încercări de tratament au avut ca cheie de boltă corticoterapia. Răspunsul sindromului icteric a fost minim și pasager, remarcându-se totodată o accelerare a procesului fibropar, atât intra cât și extrahepatic. Speranțele puse în medicația imunosupresoare (Imuran) s-au dovedit nerealiste, rezultatele fiind la fel de modeste ca și în cazul corticoterapiei. Chirurgia a încercat și ea să ofere soluții terapeutice acestor cazuri. S-a utilizat inițial colecistostomia izolată. S-a constatat faptul că la acești bolnavi se obținea remisiunea icterului atât timp cât se menținea drenajul biliar extern. Ulterior, colecistostomia s-a asociat cu neurectomia periarteră hepatică (Mallet Guy, citat de 12), o veritabilă simpatectomie arterială, ultimul procedeu fiind folosit și izolat de promotorul ei în tratamentul icterelor colestatice prelungite. Rezultatele au fost similare: decolorarea completă sau parțială, dar cu efect temporar. În 1981, D. Burlui și colab. (3) și-au publicat experiența privind 55 de pacienți cu icter colestatic prelungit (hepatite colestatice și/sau colangite scleroase primitive) la care tratamentul a constat în sfincterotomie oddiană. S-a constatat că icterul se remite constant și definitiv după sfincterotomie, această remisiune menținându-se și după suprimarea tubului de drenaj coledocian, dacă s-a folosit drenajul biliar extern. Evident că această metodă nu oferă satisfacții la pacienții care se află în stadiul de ciroză biliară secundară. Sfincterotomia oddiană se poate astăzi practica, în astfel de situații, pe cale endoscopică, mult mai favorabilă pentru pacient. În fine, în ultimii ani transplantul hepatic se constituie ca soluție de ultimă instanță pentru tratamentul acestei afecțiuni. Aprecierea rezultatelor este prematură.

COLANGITA SCLEROASĂ SECUNDARĂ

Spre deosebire de forma primitivă a colangitei scleroase, cea secundară are cauze bine definite: malformații biliare, afecțiuni autoinflamatorii (colagenoze, boala Crohn, rectocolita ulceroasă, paniculita nodulară, tiroidita lemnoasă, mezenterita retractilă, fibroza retroperitoneală), unele neoplasme (colangiocarcinomul sclerozant), litiaza, cauze iatrogene (6, 10). Oricare ar fi cauza, elementul esențial care determină amorsarea procesului sclerogen al căilor biliare este constituit de stază + infecții. Din punct de vedere histologic, leziunile nu diferă cu nimic față de cele întâlnite în colangita primară, atât în teritoriul hepatic, cât și în cel extrahepatic. Diferența o realizează doar factorul septic biliar-angiocolita cronică, absentă în formele primitive cât și în formele secundare afecțiunilor autoinflamatorii. De cele mai multe ori însă, chirurgul se află în fața unei colangite scleroase consecutivă unor inteventii chirurgicale repetate și care nu au reușit să asigure un flux bilio-digestiv în condiții normale. Este cazul anastomozelor bilio-digestive disfuncționale, asociate sau nu cu litiază autohtonă.

Ce înseamnă o anastomoză disfuncțională? Ea este definită prin incapacitatea de a permite o evacuare liberă a segmentului biliar, cum este în cazul stenozelor anastomatice. Totodată însă, anastomozele largi și aflate în tranzitul alimentar, cum este cazul celor coledoco-duodenale, pot conduce în timp la colangite scleroase consecutive refluxului septic duodeno-biliar. Este binecunoscut faptul că la presiuni endobiliare constante de 30 mmHg, intervine permeația bilio-limfatică, manifestată prin trecerea bilei în spațiile Disse, de acolo urmând drenajul pe căile limfatice. Acest fenomen dispare la presiuni de cca. 50 mmHg, când intervine inhibiția excreției biliare, aceasta luând calea polului sangvin al hepatocitului și fiind deversată în teritoriul venelor hepatice. Atâta timp însă, cât are loc permeația bilio-limfatică datorată stazei și hipertensiunii biliare, bila ajunsă în interstițiul hepatic este puternic stimulatoare a fibrogenezei. S-a constatat că acest proces fibropar odată amorsat, se continuă chiar și în condițiile în care factorul de stază a fost înlăturat. Fibroscleroza hepatică și biliară se constituie astfel într-un proces cu evoluție autonomă, chiar după ridicarea tardivă a obstacolului biliar. Adăugând la aceasta și elementul inflamator – septic, devine perfect inteligibil mecanismul ce conduce la instalarea colangitei scleroase și a cirozei biliare secundare.

Spre deosebire de colangitele primitive, în cele secundare se înregistrează o îngroșare accentuată a peretelui biliar, care poate ajunge la grosimi de 2-3mm. În forma primitivă, îngustarea de lumen nu este acompaniată de aceiași proliferare importantă a structurilor din peretele biliar. La nivel intrahepatic se remarcă prezența de manșoane inflamator – scleroase periductulare, cu precădere în spațiile porte. Existența trombilor biliari constituie practic regula și atestă staza intrahepatică.

Diagnostic

Diagnosticul este relativ simplu deoarece icterul survine la un pacient cu antecedente biliare bine documentate de cele mai multe ori aflându-se într-un moment evolutiv a unei litiaze biliare multirecidivate sau a unor derivații bilio-digestive iterative. Leziunile iatrogene sunt pe primul loc în geneza colangitelor scleroase secundare. În istoricul acestor pacienți revin cu obstinație puseurile de angiocolită acută, în asociere cu intervenții corectoare repetate în dorința de a suprima staza și infecția. Dacă este posibil abordul endoscopic al căilor biliare se va obține o hartă colangiografică revelatoare. În situația în care colangiografia retrogradă este imposibilă, opacifierea căilor biliare revine radiologului, prin abord percutan transhepatic. Din nefericire, statusul hepatic al acestor bolnavi este mediocru, ei aflându-se după luni sau ani de suferință determinată de prezența bilei septice în teritoriul intrahepatic.

Tratament

Fiecare nouă tentativă chirurgicală eșuată este în măsură să reducă considerabil șansele de restabilire ulterioară a unui flux bilio-enteric normal. În plus, procesul de colangită scleroasă intra și extrahepatică limitează progresiv capitalul biliar utilizabil de către chirurg. Actul chirurgical tinde să asigure o comunicare bilio-digestivă compatibilă unui flux biliar normal. Deteriorarea în timp a diverselor montaje, chiar și a celor corect executate, este evident posibilă. Fiecare nouă reintervenție scurtează bontul biliar utilizabil, care și așa este precar datorită procesului sclero-inflamator. Nu este aici locul pentru a aborda discuția privind modalitățile ce stau la îndemâna chirurgului ce dorește să corecteze un tranzit bilio-digestiv impropriu. Se poate doar spune că derivația hepatico-jejunală în „Y" constituie cheia de boltă a intervențiilor cu viză corectoare.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Albot G., Caroli J., Paraf A.** – *La cholestase intra-hepatique,* Arch. Mal. App. Dig. 1957.
2. **Burlui D., Brătucu E.** – Progrese recente în chirurgia joncțiunii coledoco-duodenale, în Actualități în chirurgie (sub E. Proca) Editura Med..București 1983, pp 220-230.
3. **Burlui D., Brătucu E., Bobocescu E., Dragoncea C.** – *La sphinctérotomie oddienne dans le traitement de la cholangite sclérosante primitive,* Mem. Acad. Franc., Chir., 1981.
4. **Caroli J., Carbonnier A., Eteve J., Paraf A., Ricordeau P.** – *Les ictères par retention,* Masson et C[ie], Paris, 1956.
5. **Cutler B., Donaldson G.A.** – *Primary sclerosing cholangitis,* Amer. J. Gastroenterology, 1969.
6. **Danzi J.T., Manipour H., Farmer R.C.** – Primary sclerosing cholangitis, Amer.J. Gastroenterology, 1976.
7. **Goinard P., Pelissier G.** – *Thérapeutique chirurgicale des ictères par retention,* Masson et Cie, Paris, 1959.
8. **Juvara I., Rădulescu D., Prișcu Al.** – *Boala hepato-biliară postoperatorie,* Edit. Medicală, București, 1972.
9. **Michoulier L.** et collab. – *Étude expérimentale des effets de la neurectomie peri-artère hépatique sur le parenchyme hepatique,* Lyon, Chir., 1959.
10. **Myers R.N., Cooper J.H., Pallis N.** – *Primary sclerosing cholangitis,* Amer. J. Gastroenterology, 1970.
11. **Paris J., Salembier Y., Toison G.** – *Sur un cas de cholangite lente de Rossle,* Arch. Mal. App. Dig., 1964.
12. **Paris J., Salembier Y., Armand A.** – *Indication et résultats de la neurectomie peri-artère hépatique dans les ictères par hépatite,* Lile Med., 1968.
13. **Thompson B.W., Read R.C., White J.H.** – *Sclerosing cholangitis,* Arch. Surg., 1972.

TUMORILE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

I. VEREANU

Anatomia și fiziologia diferențiată a segmentelor căilor biliare extrahepatice determină aspecte corespunzător diferite ale patologiei lor neoplazice. Aceste deosebiri privesc atât caracterele anatomopatologice, cu referințe speciale la modalitățile propagării topografice a neoplaziei, cât și caracterele semiologice, diagnostice și îndeosebi terapeutice ale acestei patologii. De aceea, studiul afecțiunilor tumorale trebuie făcut și prezentat separat pentru fiecare din segmentele căilor biliare extrahepatice: colecist, canalele hepatice drept și stâng și canal hepatocoledoc, porțiunea terminală a căii biliare principale.

TUMORILE VEZICULEI BILIARE

Tumori benigne

Anatomie patologică

Tumorile benigne ale veziculei biliare sunt foarte rare. Dacă se face abstracție de o serie de formațiuni pseudotumorale cu frecvență apreciabilă cum sunt polipul colesterinic, polipul inflamator, adenomiomatoza, heterotipiile (gastrică, pancreatică etc.), tumorile benigne propriu-zise de veziculă biliară au o frecvență apreciată sub 5% în cadrul tumorilor veziculei biliare (11,12).

Din punct de vedere microscopic, tumorile benigne sunt de obicei de origine epitelială (adenomul, papilomul) și mult mai rar de origine mezenchimatoasă (lipom, leiomiom, hemangiom etc.). Macroscopic au dimensiuni mici, sunt rotunde, bine delimitate, sesile sau pediculate.

Adenomul, cea mai frecventă tumoră benignă, nu are o localizare preferențială, poate fi sesil sau pediculat, cu suprafața netedă, iar structural este format din elemente glandulare uneori cu dilatații chistice. Este frecvent asociat litiazei biliare. Malignizarea este posibilă.

Papilomul este sesil sau pediculat, unic sau multiplu, fiind format dintr-un ax conjunctivo-vascular acoperit de celule columnare sau cubice. În papiloamele veziculei biliare pot fi rareori găsite zone de carcinom *in situ*. Papilomul vezicular, în forma sa multiplă, se poate dezvolta în cadrul unei papilomatoze difuze a căilor biliare intra și extrahepatice, entitate cunoscută pentru potențialul său malign.

Tabloul clinic

În majoritatea cazurilor, tumorile benigne ale veziculei biliare sunt asimptomatice, ele fiind desco-

perite în mod întâmplător, fie postoperator pe piesele de colecistectomie făcute de obicei pentru o litiază veziculară, fie cu ocazia unui examen ecografic sau radiologic (colecistografie). În rarele cazuri simptomatice ele pot genera o suferință de tip dispeptic biliar sau chiar dureroasă.

Tratament

Colecistectomia este indicată în cazul coexistenței unei suferințe clinice. Când tumorile benigne sunt o descoperire întâmplătoare a examenului ecografic sau colecistografic la un bolnav fără o suferință biliară evidentă, majoritatea autorilor recomandă o urmărire ecografică periodică (6 luni) indicând colecistectomia doar în cazul apariției unor modificări de imagine ecografică (volum, număr) (11, 12, 15).

Tumori maligne

Incidență

Tumorile maligne ale veziculei biliare constituie localizarea cea mai frecventă în cadrul neoplasmului căilor biliare extrahepatice, ele fiind considerate în diverse raportări de 2-5 ori mai frecvente decât tumorile maligne ale hepato-coledocului. În ordinea frecvenței, tumorile maligne cu această localizare ocupă locul 5-6 în cadrul cancerelor tractului digestiv. Incidența în studiile necroptice este apreciată la 0,5%, iar cea operatorie la 1% în cadrul intervențiilor pe căile biliare (2,4,12,13).

Etiopatogenie

Vârsta medie a bolnavilor cu tumori maligne ale veziculei biliare este de 65 de ani, incidența maximă înregistrându-se în decadele 7 și 8 de viață. Raportul de frecvență între sexe arată predominența sexului feminin (3/1) (11,12). Frecvența crescută a cancerului veziculei biliare la femei este atribuită incidenței crescute a litiazei veziculare. Mecanismele care duc la apariția cancerului de veziculă biliară nu sunt bine cunoscute, discutându-se intervenția posibilă a câtorva factori asociați cu această afecțiune. Litiaza veziculei biliare este incriminată în producerea cancerului vezicular deoarece ea este prezentă la cel puțin ¾ din acești bolnavi, de unde și denumirea acestei asocieri de calculo-cancer. Este menționată raritatea acestei neoplazii la populațiile cu un procent redus de litiază veziculară, în opoziție cu frecvența crescută la categoriile de populație cu incidență crescută a litiazei. Contraargumentele mai mult sau mai puțin discutabile privind incriminarea litiazei în apariția cancerului veziculei biliare sunt reprezentate de frecvența relativ scăzută a cancerului în cadrul litiazei veziculare (1,6-10%), ca și faptul că la ¼ din bolnavii cu cancer, litiaza nu este prezentă.

Vezicula de porțelan (hialino-calcinoza) este citată pentru freventa asocierii ei cu cancerul veziculei biliare (25%) (12).

Pentru posibila intervenția a altor factori cancerigeni pledează incidența crescută a cancerului vezicular la lucrătorii din industria cauciucului ca și o serie de cercetări experimentale pe animale (nitrosamine, metilcolantren). Aceste ipoteze rămân a fi confirmate de cercetări ulterioare.

Refluxul pancreato-biliar, favorizat de anomaliile de joncțiune coledoco-wirsungiene a fost de asemenea discutat ca factor favorizant în apariția cancerului de veziculă biliară. Astfel unii autori constată o incidență a cancerului veziculei biliare de 25% în cazuri de anomalii ale joncțiunii coledoco-wirsungiene, comparativ cu incidența de numai 1,9% a acestui cancer la pacienți cu o joncțiune normală (12,13). Bolnavul cu chisturi coledociene prezintă frecvent neoplasme asociate cu orice segment al arborelui biliar, inclusiv la nivelul veziculei biliare și îndeosebi în interiorul chistului.

Rolul tumorilor benigne ale colecistului în apariția cancerului vezicular rămâne neclar, stadiul de carcinoame *in situ,* malignizarea adenoamelor, fiind semnalată în unele studii.

Anatomie patologică

Din punct de vedere macroscopic, tumorile maligne ale veziculei biliare se pot prezenta sub forma infiltrativă (frecvent) care determină o îngroșare a peretelui vezicular ce apare dur, albicios, cu sau fără ulcerații, aspect care cu greu poate fi deosebit de leziunile de colecistită cronică; o altă formă este forma vegetantă, polipoidală (rară), proeminentă în lumen, sesilă sau pediculată, sângerândă. Frecvent unice și rar multifocale, tumorile maligne ale veziculei biliare se localizează cel mai des la nivelul fundului și corpului veziculei biliare, mai rar la nivelul infundibulului și canalului cistic. Localizarea topografică a cancerului vezicular are consecințe diferite în ceea ce privește invazia de vecinătate: cancerele fundice și corporeale invadează ficatul și organele vecine (colon, duoden), în timp ce tumo-

rile infundibulare se propagă precoce la nivelul căii biliare principale (9).

Din punct de vedere microscopic, tumorile maligne ale veziculei biliare sunt, în ordinea descrescândă a frecvenței, adenocarcinoame, carcinoame, adeno-acantoame, carcinoame *in situ*. Mai rare pot fi întâlnite tumori carcinoide, melanoame maligne, sarcoame și limfoame (2,4,5).

Propagarea. Stadializare

Tumorile maligne ale veziculei biliare sunt cunoscute ca fiind foarte agresive. Difuziunea procesului neoplazic se face în mai multe feluri: extensie locală directă în ficat sau în organele vecine, pe cale limfatică, vasculară, neurală, intraductală. Propagarea limfatică interesează succesiv ganglionul cistic, limfonodulii pericoledocieni, pancreatico-duodenali și periaortici. Incidența metastazelor ganglionare la momentul intervenției este apreciată ca fiind între 25 și 75% din cazuri (11,15). Invazia pe cale venoasă se face prin venele directe colecisto-hepatice în parenchimul hepatic din patul veziculei biliare (noduli sateliți), dar și prin colectoare venoase ce însoțesc căile biliare extrahepatice în ficat. Extensia pe cale ductală sau peritoneală la distanță este mai rară.

Clasificarea cancerului în sistemul TNM (UICC – 1987) este redată mai jos:

T – tumora primară

Tx – tumora primară nu poate fi depistată

To – tumoră primară neevidentă

Tis – carcinom *in situ*

T1 – tumoră limitată la mucoasă (T1a) sau musculară (T1b)

T2 – tumora infiltrează seroasa

T3 – tumora depășește seroasa, invadează ficatul pe o adâncime sub 2 cm sau un organ vecin

T4 – tumora invadează mai multe organe sau pătrunde mai mult de 2 cm în ficat

N – ganglioni regionali

Nx – ganglioni regionali neidentificați

No – fără metastaze în ganglionii regionali

N1 – cu metastaze în ganglionii regionali
- a) ganglioni cistici, pericoledociani
- b) ganglioni peripancreatici, periportali, mezenterici superiori, celiaci

M – metastaze la distanță

Mx – metastaze la distanță neevidente

Mo – nu sunt metastaze la distanță

M1 – metastaze la distanță identificate

Sintetizând datele din clasificarea TNM se obține clasificarea stadială:

Stadializare

S0	T1a	N0	M0
SI	T1	N0	M0
SII	T2	N0	M0
SIII	T1,2,3	N1,+	M0
SIV	T4,+	N+	M+

Deși o serie de indicații privind stadializarea pot fi furnizate de examenul clinic și explorarea imagistică preoperatorie, stadializarea corectă se face în urma explorării intraoperatorii și a examenului histopatologic (pTpNpM).

Cunoașterea stadializării ca și a gradientului de malignitate sunt necesare pentru o corectă apreciere a prognosticului, și a rezultatelor postoperatorii.

În afară de criteriile macroscopice pe baza cărora se face stadializarea, aprecierea gravității tumorilor maligne se face și prin criteriul histologic al gradientului de diferențiere al țesutului tumoral. Acest gradient histologic are implicații prognostice, tumorile bine diferențiate având un prognostic mai bun în comparație cu cele slab sau nediferențiate.

Gradientul histopatologic

Gx	Grad nedefinit
G1	Adenocarcinom bine diferențiat
G2	Adenocarcinom moderat diferențiat
G3	Adenocarcinom rău diferențiat
G4	Carcinom nediferențiat

Tablou clinic

Tumorile maligne ale veziculei biliare au în stadiile de început o simptomatologie necaracteristică, mascată de cele mai dese ori de o afecțiune asociată, îndeosebi cea litiazică. În astfel de situații diagnosticul de cancer al veziculei biliare este o consecință a examenului macroscopic și uneori chiar numai a celui microscopic al piesei operatorii. Chiar în formele evoluate, elementele constitutive ale tabloului clinic nu pot fi considerate specifice neoplasmului, ele putând fi generate de leziunea concomitentă.

Clinica bolnavilor cu cancer simptomatic de veziculă biliară cuprinde în asociere variabilă durere, tulburări dispeptice, astenie, scădere ponderală, iar la examenul obiectiv hepatomegalie, masă tumorală palpabilă în hipocondrul drept, icter.

La bolnavii la care tumora malignă se dezvoltă pe un colecist litiazic, ceea ce trebuie să atragă atenția este modificarea tabloului clinic obișnuit al

litiazei veziculare și îndeosebi permanentizarea durerii și posibila asociere a unui sindrom anemic.

Atunci când tumora malignă evoluează pe un colecist nelitiazic, existența ei trebuie suspectată în cazul unei suferințe clinice de cele mai dese ori dispeptic- dureroasă, de apariție relativ recentă, sau, dacă această simptomatologie a existat de mai multă vreme, schimbarea bruscă a caracterului ei către agravare.

Tabloul clinic cu care se internează bolnavii cu cancer al veziculei biliare poate fi uneori acela al unor complicații evolutive ale cancerului sau litiazei. Se pot întâlni astfel cazuri evoluând cu icter mecanic, colecistită acută uneori perforată, fistulă biliodigestivă și mai rar hemoragie digestivă. În toate aceste cazuri, complicația poate fi generată atât de afecțiunea neoplazică cât și de litiază. Sunt cazuri în care elementul clinic dominant este hepatomegalia tumorală (prin metastaze).

Din cele discutate mai sus reiese dificultatea diagnosticului clinic în cancerul veziculei biliare, îndeosebi pentru stadiile inițiale ale evoluției, singurele care au o șansă terapeutică semnificativă. Totuși, în localizările de la nivelul coletului vezicular, extinderea la calea biliară principală determină o semiologie icterică mai precoce și mai alarmantă decât în localizările fundice în care evoluția poate fi îndelungată până la momentul expresiei clinice (tumoră palpabilă).

Subliniind aceste dificultăți de diagnostic, D. Setlacec și M. Ionescu conturează „condițiile clinice" care obligă clinicianul să ia în considerație diagnosticul de neoplasm al veziculei biliare și deci să nu temporizeze intervenția chirurgicală la bolnavi etichetați drept „colecistopatii litiazice sau nelitiazice" (11):

– suferința de tip colecistopatie alitiazică, cu sau fără hidrops, cu evoluție progresivă în timp scurt;

– colecistopatie alitiazică sau litiazică cu anemie fără alte cauze evidente;

– colecistopatie alitiazică sau litiazică evoluând cu fenomene de impregnare neoplazică dacă alte cauze au fost excluse;

– colecistopatie alitiazică sau litiazică la care caracterul clinic se schimbă;

– litiaza biliară complicată.

Diagnostic paraclinic

Ecografia este fără îndoială de folos în diagnosticul tumorilor veziculei biliare, constituind pentru cei mai mulți clinicieni primul pas în explorarea unui bolnav cu o suferință biliară. Această explorare poate evidenția calculi, atunci când este asociată litiaza și tumora sau elementele sale de propagare în vecinătate și la distanță (adenopatii, invazie sau metastaze hepatice) – acuratețea ei diagnostică fiind apreciată între 70-90% (12,13). Explorarea ecografică poate semnala în formele incipiente mici tumori parietale protruzive în lumen sau zone limitate de infiltrație ale peretelui vezicular, iar în formele avansate perete difuz îngroșat sau o masă veziculară neomogenă.

Tomografia computerizată poate de asemeni evidenția prezența tumorii, a extensiei de vecinătate și prezența sau absența metastazelor (ganglionare, viscerale).

Colecistografia și colecistocolangiografia au o valoare relativă pentru diagnostic; de obicei prezența neoplasmului este asociată cu neopacifierea veziculei biliare, mai rar cu opacifierea neomogenă sau cu mici imagini lacunare fixe sugerând prezența tumorii, îndeosebi în colecistopatiile nelitiazice în care lipsa calculilor permite interpretarea imaginii.

Colangiografia endoscopică retrogradă și transparieto-colangiografia sunt utile în măsura în care pun în evidență, în formele icterice, invazia căii biliare principale.

Radiografia abdominală simplă poate evidenția calcifierea pereților veziculei biliare – vezicula de porțelan – asociată cu carcinomul schiros infiltrant în mai mult de 25% din cazuri; constatarea acestei entități impune colecistectomia.

Angiografia selectivă, mai puțin utilizată în practica clinică, este sugestivă îndeosebi în formele avansate, putând arăta modificări de traiect și de calibru ale arterei cistice, amputația vaselor din peretele veziculei biliare.

Markerii tumorali nu constituie un indicator pentru tumorile maligne ale VB, asocierea cu valori semnificativ crescute ale antigenului carcino-embrionic (CEA) și – fetoproteinei (AFP), fiind rar întâlnită și nespecifică (12, 13).

Majoritatea investigațiilor de laborator nu sunt relevante sau specifice afecțiunii. Pot apare modificări ale hemoleucogramei cu anemie și leucocitoza, pozitivarea testelor de retenție hepatică atunci când există un grad de colestază.

Diagnosticul extraclinic al tumorilor incipiente de veziculă biliară nu rezolvă totdeauna dificultățile diagnosticului clinic, astfel încât precizarea preoperatorie a diagnosticului nu este un fapt frecvent. În aceste condiții, examenele macroscopic și microscopic sistematic al piesei operatorii au o importanță hotărâtoare în stabilirea diagnosticului.

Tratament

Abstenția operatorie poate fi comandată de incapacitatea bolnavului de a suporta intervenția în această categorie încadrându-se bolnavi cu tare majore, și deci risc operator mare. Există și contraindicații la care investigațiile imagistice indică depășirea limitelor acceptabile de rezecabilitate: invazie pediculară cu interesarea portei, arterei hepatice, invazia blocului duodeno-pancreatic, a colonului, prezența metastazelor la distanță. La acești bolnavi se pot încerca metode paliative nechirurgicale cum sunt folosirea unui drenaj extern prin puncție percutană transhepatică sau a unei proteze pe cale endoscopică, în caz de icter („stent"). Durerea poate fi amelioarată prin alcoolizarea plexului celiac care realizează o splanhnicectomie prin puncție ghidată eco sau tomografic.

Tratamentul chirurgical își propune, fie intenția radicală, fie dacă nu este posibil, obținerea unui rezultat paliativ.

Colecistectomia este considerată a fi suficientă pentru cancerele limitate la mucoasă (stadiul 0 și I). Așa cum spuneam această situație se întâlnește de obicei în colecistectomiile făcute pentru litiază, proliferarea malignă fiind o descoperire a examenului macroscopic sau a examenului histologic al piesei de exereză. Dacă diagnosticul se stabilește la explorarea intraoperatorie, situație care corespunde cancerelor ce invadează seroasa (stadiul II) și chiar țesutul hepatic adiacent (stadiul III) este indicată *colecistectomia radicală,* care presupune îndepărtarea colecistului în bloc cu un sector adiacent de parenhim hepatic (corespunzător patului vezicular) a cărei linie de secțiune depășește cu 2-3 cm limitele colecistului, în țesut macroscopic normal (hepatectomie atipică); la acesta se asociază o limfadenectomie regională ce include ganglionii pediculului hepatic și cei peripancreatici. A fost de asemenea propusă asocierea colecistectomiei cu rezecția segmentelor hepatice IV – V (11, 13, 15).

Atitudinea față de cancerele veziculare extinse la organele vecine (stadiul IV) rămâne controversată. Deși s-au obținut unele supraviețuiri apreciabile după *operațiile pluriviscerale* cuprinzând rezecții hepatice, limfadenectomie și duodeno-pancreatectomie, rezecții asociate de vena portă, colon, rinichi, mortalitatea postoperatorie ridicată și rezultatele tardive inconstante pun în discuție utilitatea acestui tip de intervenții (15).

Tratamente complementare. Majoritatea cercetărilor clinice au arătat un răspuns nesemnificativ privind supraviețuirea după tratament chimioterapic (5-Fluorouracil în diferite asocieri cu Adriamicină, Cisplatin, Mitomicină C). Este de asemeni discutabilă utilitatea acestui tratament după exereza chirurgicală a unui neoplasm „incipient" de veziculă biliară (12, 13, 15).

Iradierea externă postoperatorie ca și iradierea intraoperatorie au fost utilizate la bolnavi inoperabili sau cu rezecții incomplete pentru amelioararea durerii și a obstrucției biliare, fără rezultate semnificative.

Rezultate – prognostic

Rezultatele tratamentuiui „radical" în cancerul veziculei biliare sunt slabe, cu o rată globală de supraviețuire de 1 an sub 12%, iar la 5 ani sub 5% (10, 11, 13, 15). Aceste rezultate sunt net influențate de stadiul în care se afla tumora la data operației; astfel rata de supraviețuire la 5 ani este de 14-15% la bolnavii la care cancerul a fost descoperit doar pe piesa de exereză și în jur de 3% la bolnavii care au fost operați cu o tumoră veziculară cunoscută. Prognosticul post-terapeutic este dependent de gradul dezvoltării cancerului în profunzimea peretelui vezicular. Astfel, dacă extensia în profunzime a cancerului este limitată la mucoasă s-a notat o proporție de supraviețuire la 5 ani care depășește 60%, în timp ce această proporție se apropie de 0 la pacienții la care cancerul a interesat toate straturile peretelui vezicular.

Chirurgia paliativă a cancerului veziculei biliare este rezervată complicațiilor icterice survenind ca urmare a invaziei căii biliare principale (CBP), în cazurile cu localizare infundibulară sau difuze. Există două posibilități: un drenaj biliar extern total în situația în care se poate găsi un segment liber de canal hepatic comun supratumoral, sau un foraj transtumoral cu plasarea unui tub Kehr (vezi și tumorile CBP).

În cazurile când invazia CBP nu este încă prezentă, dar amenințătoare, chiar dacă este posibilă colecistectomia, D. Rădulescu recomandă plasarea unui tub Kehr în CBP cu scopul de a preveni apariția icterului printr-o propagare postoperatorie a neoplaziei la CBP. În această situație tubul Kehr nu folosește la drenajul extern al bilei ci constituie doar un tutore endocanalar care să mențină permeabilitatea canalului biliar chiar dacă acesta va fi invadat.

2. TUMORILE CANALELOR BILIARE EXTRAHEPATICE

Sunt cuprinse în acest capitol tumorile localizate la nivelul canalelor hepatice drept și stâng, ca și la nivelul hepato-coledocului.

Tumori benigne

Sunt rare și se pot localiza în orice segment ale canalelor biliare extrahepatice. Din punct de vedere histopatologic tumorile mai frecvent întâlnite sunt papilomul, adenomul și mioblastomul cu celule granulare (11, 12).

Papilomul este o tumoră sesilă, unică sau multiplă, putând realiza uneori o papilomatoză difuză a căilor biliare. Papilomul este considerat o leziune cu potențial malign, papilomatoza difuză prezentând deseori focare de carcinom cu structură glandulară. *Adenomul* este o formă de obicei unică, ce se dezvoltă în grosimea peretelui canalar. *Mioblastomul* cu celule granulare este de origine neurogenă și are aspect nodular.

Semiologia tumorilor benigne se caracterizează printr-o evoluție îndelungată marcată de prezența icterului, multă vreme cu caracter intermitent; mai pot fi prezente tulburări dispeptice, puseuri de angiocolită.

Dat fiind posibilitatea de malignizare, tratamentul este chirurgical și similar cu procedeele utilizate în tratamentul tumorilor maligne.

Tumorile maligne

Incidența

Sunt mai rare în comparație cu tumorile maligne ale veziculei biliare, raportul fiind de 2/1, chiar 3/1. Incidența pe seriile de necropsie variază între 0,01% și 0,46%; frecvența intervențiilor pentru aceste tumori în cadrul statisticilor operatorii ale căilor biliare este apreciată între 0,26% și 1,8% (10, 11, 12, 14).

Deși aceste tumori pot apare și la vârste extreme (25-83 ani), vârsta medie este de 60 de ani; 2/3 din cazuri survin între 50-70 de ani. Asocierea acestor tumori cu colita ulceroasă sau chisturi coledociene este întâlnită la oameni tineri. Majoritatea autorilor indică o ușoară predominență a sexului masculin (11,12,14).

Etiopatogenie

Etiologia tumorilor maligne de canale biliare nu este bine cunoscută; există însă o serie de factori de risc pentru apariția acestor tumori.

Deși litiaza veziculei biliare se întâlnește la aproximativ 1/3 din bolnavii cu neoplasm al hepato-coledocului – nu se poate afirma o corelație patogenică de tip cauză-efect între cele două afecțiuni. O serie de paraziți cum sunt *Clonorchis sinesis* (parazitoză frecventă în Asia) sau *Ascaris lumbricoides* au fost incriminați în producerea cancerului ductelor biliare, probabil datorită acțiunii iritative a puseurilor repetate de tip inflamator pe care le induc acești paraziți

Este cunoscută asocierea dintre colangiocarcinom și colita ulceroasă, incidența fiind apreciată la 0,4-1,4% din bolnavii cu colită ulceroasă, deci mult mai mare decât la restul populației. De obicei tumora biliară apare la bolnavii cu pancolită, după evoluția îndelungată rectocolitei. Tratamentul medical sau chirurgical al colitei nu pare să influențeze dezvoltarea neoplaziei biliare care poate apare la ani după colectomie.

O altă asociere menționată este cea cu colangita sclerozantă, la 30% din bolnavii decedați cu această boală găsindu-se cancerul de canale biliare (14). Creșterea progresivă a testelor de retenție biliară la un bolnav cu evoluție îndelungată a bolii trebuie să atragă atenția asupra acestei posibile asocieri.

Coexistenta chisturilor coledociene cu colangiocarcinomul este apreciată între 2,5 și 2,8% (11, 14, 15). Este interesant de menționat faptul că deși 75% din chisturile de coledoc se manifestă în copilărie, mai mult de ¾ din cazurile de asociere cu colangiocarcinomul au fost găsite la bolnavi adulți. Mecanismele mai des incriminate în determinismul neoplaziei la bolnavii cu dilatații chistice ale hepatocoledocului sunt, refluxul pancreatic, stază biliară, litiaza și inflamația cronică din chist. Aceiași factori ar interveni și pentru a explica incidența crescută a colangiocarcinomului în boala Caroli.

O serie de compuși chimici cum sunt nitrosaminele, pesticidele, benzidina au fost incriminați în incidența crescută a acestui cancer la lucrătorii din diferite industrii (chimică, a lemnului, a cauciucului etc.)

Anatomie patologică

Microscopic, marea majoritate a acestor tumori sunt adenocarcinoame (peste 90%) cu diferite grade de diferențiere, cele rău diferențiate fiind mai frecvente, fapt care explică rezultatele postterapeutice des nefavorabile. Au mai fost citate cazuri de carcinom scuamos mucoepidermoid. Carcinoidul este foarte rar, iar sarcoamele – leiomiosarcomul, rabdomiosarcomul, sunt excepționale (2, 5, 11).

Macroscopic. Dintre formele macroscopice, cea *infiltrativă* este cea mai frecventă. Tendința de infiltrație a peretelui este rapidă, în aval și în amonte, procesul asemănându-se cu colangita sclerozantă. Această formă poate fi segmentară, dar și difuză. *Forma nodulară* are caracter circumferențial, constrictiv, fiind relativ frecventă. Ambele forme menționate

au un grad redus de rezecabilitate dată fiind tendința la extensie rapidă în evoluția bolii. *Forma papilară* sau polipoidală este rară, apărând ca o masă proeminentă în lumen. Deseori apare din această cauză un icter precoce în evoluția bolii, forma fiind asociată cu cel mai ridicat procent de rezecabilitate.

Propagarea procesului neoplazic se face pe mai multe căi. Extensia canalară și extracanalară predomină în forma nodulară și îndeosebi în cea difuză, schiroasă, interesând celelalte elemente ale pediculului hepatic. Diseminarea limfatică se face în raport cu localizarea tumorii în ganglionii regionali. Invazia filetelor nervoase este frecventă, fiind probabil substratul durerii continue ce însoțește icterul. Metastazele peritoneale și hepatice nu sunt foarte frecvente. Metastazarea la distanță în momentul stabilirii diagnosticului este apreciată între 15 și 30% din cazuri; studiile necroptice pe bolnavi decedați cu colangiocarcinoame au arătat prezența metastazelor în 75-80% din cazuri (11, 12, 14). Metastazele cele mai frecvente se fac în ficat și la nivelul peritoneului, mai rar în plămân, schelet, mușchi și creier (14).

Localizarea tumorii de-a lungul arborelui biliar extrahepatic este deseori dificilă mai ales atunci când nu dispunem de metode moderne de investigație preoperatorie (colangiografie retrogradă pe cale endoscopică, colangiografie percutană transhepatică). Acest lucru se datorează particularităților morfologice care fac foarte delicată explorarea intraoperatorie: tumori mici, strict localizate, inaccesibile unei explorări directe sau dimpotrivă tumori cu caracter difuz. La aceste considerente se adaugă și variate concepții privind definirea segmentelor căilor biliare extrahepatice. Toate acestea explică diferențele statistice privind localizarea acestor tumori.

Din majoritatea statisticilor reiese că cea mai frecventă localizare este cea proximală cuprinzând canalele hepatice proprii și joncțiunea lor („tumori Klatskin"), urmate de tumorile segmentului distal (coledoc retropancreatic) și cele ale segmentului mediu (hepatocoledoc pedicular). Toate statisticile cuprind pe lângă acest forme localizate și formele difuze în care nu se poate preciza punctul de plecare (10, 11, 12, 14, 15).

Clasificare TNM (pentru carcinom)

T – tumoră primară

Tx – tumora primară nu poate fi depistată

To – tumora primară neevidentă

Tis – carcinom *in situ*

T1 – tumoră limitată la peretele ductal:

1a – mucoasă

1b – musculară

T2 – tumora infiltrează conjunctivul pericanalar

T3 – tumora invadează organe vecine

N – adenopatii regionale

Nx – adenopatiile nu pot fi depistate

No – fără metastaze ganglionare

N1 – metastaze în ganglionii regionali

M – metastaze la distanță

Mx – metastaze nedepistate

Mo – fără metastaze

M1 – metastaze la distanță

Stadializare

So	Tis	No	Mo
SI	T1	No	Mo
SII	T2	No	Mo
SIII	T1 T2	N1 N1	Mo
SIV A	T3	N+	Mo
SIV B	T+	N+	M1

Gradientul histopatologic de malignitate corespunde gradului de diferențiere a țesutului tumoral, fiind similar cu cel prezentat la tumorile maligne ale colecistului (vezi mai sus).

Tablou clinic

Perioada preicterică a bolii este necaracteristică și, în general, de scurtă durată. Ea asociază tulburări dispeptice, inapetență, scădere ponderală uneori jenă în hipocondrul drept. Perioada preicterică care are în general o durată scurtă (6-8 săptămâni), rareori mai mult (5-15 luni) este urmată de instalarea icterului, prezent în toate cazurile la internarea în serviciile de chirurgie. Icterul, de obicei intens și progresiv, poate fi indolor (24%) – icterul caracteristic obstrucțiilor neoplazice („icter gol")–, sau poate fi însoțit de fenomene dureroase (54%) continue (des) sau colicative (rar) (12,14,15). Aproape 25% din cazuri asociază icterului, febra și frisoanele, generate de angiocolită secundară obstrucției neoplazice sau de leziunile asociate (colecistită acută). Aceste aspecte semiologice fac ca uneori etiologia icterului să fie greșit interpretată și deci să se întârzie internarea în serviciul de chirurgie. Pruritul însoțește inconstant icterul, putând însă deveni, atunci când icterul evoluează de multă vreme, un simptom intens și supărător.

În afara colorației icterice a tegumentelor și mucoaselor, examenul clinic poate evidenția inconstant hepatomegalie, veziculă biliară palpabilă în obstrucțiile ductului biliar sub joncțiunea cistico-coledociană (semnul Courvoisier-Terrier).

Explorări paraclinice

Constantele biologice care definesc colestaza (bilirubinemie, fosfataze alcaline, colesterolemie) pot fi puțin modificate în faza preicterică (fosfataze alcaline) și sunt constant pozitive în perioada icterică. Este de reținut faptul că în anumite situații, îndeosebi în icterele brusc instalate cu angiocolită sau în icterele prelungite, devin pozitive și testele ce indică o suferință hepato-celulară (transaminaze etc.).

Explorarea bolnavului cu icter mecanic începe cu examenul ecografic și tomografia computerizată. Datele acestor examene, sugestive pentru existența unui cancer de canale biliare, includ dilatația căilor biliare intrahepatice, asociată sau nu cu cea a căilor biliare extrahepatice la un nivel variabil în funcție de topografia obstacolului. Dilatația căilor biliare intrahepatice asociată cu lipsa dilatației celor extrahepatice indică un cancer al convergenței, în timp ce coexistența unei dilatații de căi biliare extrahepatice inclusiv a veziculei biliare indică o tumoră obstructivă situată sub joncțiunea cistico-coledociană. Tumora propriu-zisă este văzută numai în 20% din cazuri prin ecografie și 40% prin tomografie computerizată. Performanțe mai bune în această direcție sunt obținute prin *rezonanța magnetică nucleară* (colangiografia RMN).

Următoarea etapă în diagnosticul imagistic este vizualizarea directă a obstacolului prin *colangiografia endoscopică retrogradă (CER)* sau *colangiografia transhepatică percutană (CTP)* care evidențiază nivelul obstacolului tumoral. Metoda radiologică poate fi folosită și pentru o terapeutică paliativă a icterului prin decompresiune neoperatorie a căilor biliare supratumorale cu ajutorul unor catetere introduse pe cale endoscopică (fig. 1) sau percutană („radiologie intervențională") (fig. 2).

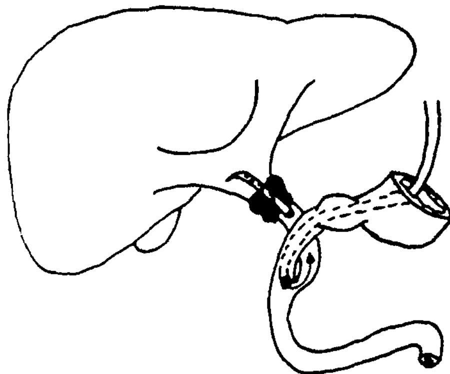


Fig. 1 – Endoproteză transtumorală introdusă pe cale endoscopică.

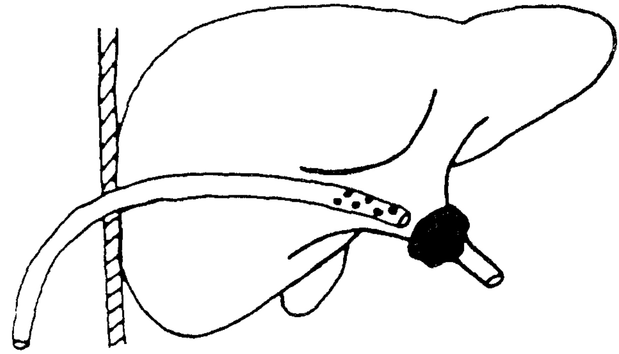


Fig. 2 – Drenaj extern supratumoral percutaneo-hepatic.

Obținerea preoperatorie de material histopatologic pentru diagnostic a fost realizată prin aspirația directă de fragmente tumorale în cadrul CTP sau CER sau prin *citobiopsie percutană* prin puncție – aspirație cu ac fin, dar rata de succes nu depășește 50% din cazuri.

Angiografia și *portografia* sunt astăzi rareori utilizate pentru stabilirea gradului de operabilitate (invazia arterei hepatice sau a venei porte).

Ultima etapă a diagnosticului este *etapa explorării intraoperatorii* cu o serie de dificultăți legate de particularitățile morfologice și topografice ale acestor leziuni (9). Astfel, identificarea unor forme macroscopice de neoplasm cum sunt formele infiltrative sau cele pitice este anevoioasă, necesitând o disecție minuțioasă. De asemenea, formele cu localizare hilară sau în coledocul retropancreatic, prin poziția lor sunt mai greu de recunoscut prin explorarea directă, obstacolul neoplazic punându-se în evidență prin *colangiografie intraoperatorie* sau/și *explorare instrumentală endocanalară. Examenul biopsic intraoperator* poate fi greu de realizat (material puțin, tumoră intralumenală, vecinătăți periculoase în pedicul), dar este important pentru un diagnostic corect și o soluție terapeutică adecvată.

Tratament

Pentru cazurile în care bilanțul preoperator indică un risc inacceptabil sau inoperabilitate prin extensia tumorii pot fi utilizate *metode nechirurgicale de paliație* ale icterului, elementul clinic dominant din evoluția acestor tumori. Au fost utilizate tehnici (fig. 1) minimal invazive de decomprimare biliară prin intubare transtumorală pe cale endoscopică sau prin puncție percutană sub control eco sau tomografic (12,15) (fig. 2).

Singurul tratament curativ în cancerul canalelor biliare extrahepatice rămâne exereza chirurgicală. În cadrul pregătirii preoperatorii sunt esențiale corectarea hipoprotrombinemiei prin administrarea de vitamină K, a deficitelor metabolice, nutriționale și antibioterapia profilactică în perioada perioperatorie (cefalosporine cu spectru larg de acțiune pe germeni aerobi și anaerobi sau diferite asocieri acoperitoare). Bineînțeles cazurile cu angiocolită implică și antibioterapie curativă preoperatorie. Cateterismul de decomprimare preoperator realizat prin CER sau CTP propus de unii autori nu aduce o ameliorare considerabilă a rezultatelor operatorii.

Caracterul avansat al leziunilor în momentul intervenției chirurgicale ca și terenul de multe ori tarat al acestor bolnavi fac ca numai un mic număr de bolnavi să beneficieze de operații cu intenție de radicalitate.

Tipul de *intervenție radicală* depinde de localizarea tumorii.

Tumorile coledocului distal, retropancreatic, impun, ca și tumorile regiunii vateriene sau cele ale pancreasului duodenopancreatectomia cefalică cu sau fără conservarea pilorului (3) (fig. 3), operație de exereză largă care îndepărtează blocul duodeno-pancreatic cu întreruperea căilor biliară, digestivă și pancreatică și refacerea acestor circuite după diferite procedee folosind jejunul proximal.

Tumorile localizate în 1/3 medie a CBP, îndeosebi cele de la joncțiunea cistico-coledociană beneficiază de rezecții parțiale ale căii biliare – urmate de anastomoza bilio-digestivă cu duodenul sau, preferabil, cu o ansă jejunală exclusă din circuitul alimentar (fig. 4).

Tumorile proximale situate în vecinătatea convergenței canalelor hepatice se tratează prin rezecția hilară cu îndepărtarea convergenței și reconstrucția tranzitului biliar folosind o ansă jejunală. Extensia neoplaziei la parenchimul hepatic vecin poate impune o rezecție hepatică atipică sau reglată (lobectomie sau segmentectomie corespunzătoare).

În prezența unor tumori considerate nerezecabile este posibilă realizarea unor *operații paliative,* de derivație externă sau internă în scopul rezolvării sindromului icteric. Derivațiile interne realizează, în funcție de localizarea obstacolului tumoral, anastomoza între un segment al arborelui biliar situat deasupra obstacolului și un segment al tubului digestiv. Procedura necesară depinde de sediul obstacolului tumoral. În cazul tumorilor joase ale canalului coledoc, derivația bilio-digestivă se face între calea biliară principală supratumorală (canalul hepatic, de obicei) și duoden sau jejun. Dacă tumora este înaltă, hilară, derivația va folosi un canal biliar intrahepatic (de obicei, canalul segmentului III) și o ansă jejunală exclusă din circuitul digestiv. Aceste derivații interne „intrahepatice" sunt grevate însă de o morbiditate postoperatorie apreciabilă (dezunirea suturilor, coleperitoneu, abces subhepatic, fistulă

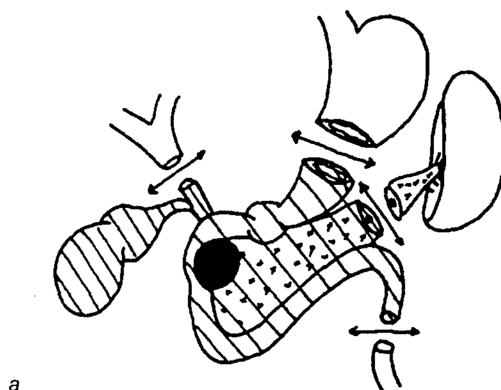
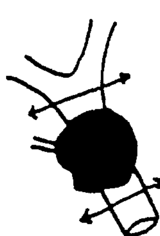




Fig. 3 – Duodeno-pancreatectomie cefalică pentru tumorile coledocului inferior și ale ampulei Vater a) întinderea exerezei; b) reconstrucția circuitelor digestiv, biliar și pancreatic



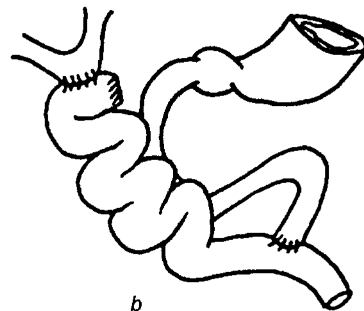


Fig. 4 – Rezecție segmentară de cale biliară principală pentru neoplasm al joncțiunii cistico-coledociene (a). Restabilirea fluxului biliar prin hepatico-jejunostomie pe ansă jejunală în „Y" (6).

biliară externă) şi de o eficacitate de multe ori „parţială" privind degrevarea stazei biliare – (teritoriul aferent zonei drenate). Un procedeu mai simplu şi mai uşor de realizat în comparaţie cu o anastomoză intrahepatică este drenajul intern prin intubaţie transtumorală ce foloseşte un tub în T (Kehr) care depăşeşte proximal tumora (fig. 5). Atunci când nu există alte posibilităţi se poate realiza un drenaj extern total supratumoral, exteriorizat transhepatic sau prin porţiunea de canal restant supratumoral atunci când există un segment accesibil.

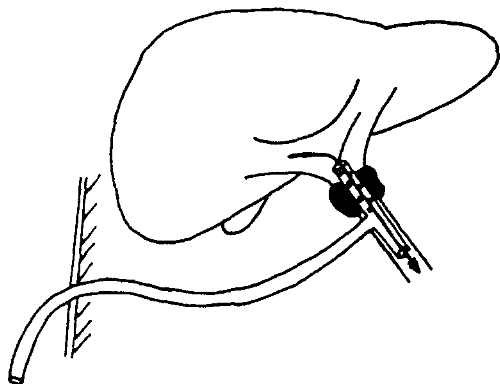


Fig. 5 – Drenaj biliar extern cu tub în „T" prin foraj transtumoral.

Eficacitatea chimioterapiei (5 Fluorouracil) ca şi a diferitelor metode de radioterapie (externă, internă, intraoperatorie, radioimunoterapie) nu a fost probată de studii prospective la bolnavii operaţi sau neoperaţi.

Rezultate – prognostic

Prognosticul bolnavilor cu tumori maligne ale canalelor biliare este sever, rata globală de supravieţuire la 5 ani fiind mai mică de 5% (7, 11, 12, 14, 15). În cazurile în care tumora a putut fi rezecată, rata medie de supravieţuire nu depăşeşte 2 ani, cele mai bune rezultate fiind obţinute prin duodeno-pancreatectomie în tumorile coledocului distal. Rata medie de supravieţuire după tratamente paliative este cuprinsă între 2 şi 8 luni.

3. TUMORILE REGIUNII VATERIENE

Terminologie – incidenţă

Termenul de „tumoră a regiunii vateriene", propus de Letulle la începutul secolului XX, permite studiul unitar al unor afecţiuni asemănătoare din punct de vedere clinico-evolutiv şi al sancţiunii terapeutice, dar diferite ca origine histologică din structurile proprii ale ampulei Vater, din mucoasa duo- denală vecină, sau din porţiunile terminale, intramurale ale canalelor biliar şi pancreatic. Folosirea denumirii generice este necesară şi datorită faptului că originea precisă a tumorilor dezvoltate în această regiune este deseori greu de precizat. În literatura de specialitate mai sunt folosiţi şi alţi termeni cum sunt tumorile ampulei vateriene, carcinom periampular, ampulom vaterian etc.

Majoritatea autorilor indică o proporţie scăzută a acestor tumori faţă de neoplasmele cefalo-pancreatice (1/5-1/10) sau de cele ale căilor biliare extrahepatice (1/5). Boala apare mai frecvent la bărbaţi, îndeosebi între 50-70 de ani, vârsta medie fiind de 60 de ani.

Nu sunt cunoscuţi factori etiologici particulari. Este cunoscută asocierea unor tumori de regiune vateriană la bolnavii cu afecţiuni tumorale de tub digestiv, sindromul Gardner sau sindromul Peutz-Jegers.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tumorile benigne sunt rare, frecvenţa lor fiind apreciată sub 10% în cadrul general al tumorilor regiunii vateriene (10,11,15). Cele mai frecvente tumori benigne sunt adenoamele şi papiloamele. Deseori unice, mai rar multiple, ele se pot dezvolta intraampular sau în lumenul duodenului, ajungând la dimensiuni apreciabile. Malignizarea tumorilor benigne este posibilă şi dovedită pe piesele de exereză unde se pot recunoaşte ambele tipuri de tumori, benigne şi maligne.

Tumorile maligne reprezintă majoritatea (90%) tumorilor situate în această regiune. În momentul intervenţiei chirurgicale, cele mai multe cazuri depăşesc papila (tumori vatero-duodenale) şi numai rareori sunt localizate ampular (tumori intravateriene). Sunt cunoscute forma vegetantă, cea mai frecventă, şi formele ulcerată şi infiltrativă.

Din punct de vedere microscopic aceste tumori sunt de obicei carcinoame cu diferite grade de diferenţiere.

Evoluţia tumorilor maligne ale regiunii vateriene este lentă şi predominent locală. Datele din literatura de specialitate subliniază această tendinţă la evoluţie locală a tumorilor regiunii vateriene în momentul intervenţiei metastazele hepatice fiind prezente doar la 20-25% din cazuri, iar cele ganglionare la 7-10% (11, 14, 15). Ganglionii interesaţi sunt

cei peripancreatici, apoi succesiv, ai pediculului hepatic, celiaci, mezenterici.

Clasificarea TNM pentru carcinom este:

T – tumora primară

Tx – tumora primară nu poate fi depistată

To – tumora primară neevidentă

Tis – carcinom *in situ*

T1 – carcinom limitat la ampula Vater

T2 – tumora invadează peretele duodenal

T3 – tumora invadează 2 cm sau mai puțin pancreasul

T4 – tumora invadează mai mult de 2 cm din pancreas sau alte organe

N – adenopatii regionale

Nx – ganglionii regionali nu pot fi identificați

No – ganglioni fără metastaze

N1 – ganglioni regionali cu metastaze

M – metastaze la distanță

Mx – metastazele nu pot fi recunoscute

Mo – fără metastaze la distanță

M1 – cu metastaze la distanță

Stadializare

St.0	Tis	N0	M0
St.I	T1	N0	M0
St.II	T2 T3	N0 N0	M0 M0
St.III	T1 T2 T3	N1 N1 N1	M0 M0 M0
St.IV	T4 T+	N+ N+	M0 M1

TABLOU CLINIC

Semiologia este determinată în mod specific de evoluția îndelungată a acestor neoplasme care realizează un obstacol, deseori incomplet la nivelul coledocului inferior. Icterul există, cu variații de intensitate și durată în toate cazurile, dar acest semn poate da caractere particulare. Majoritatea autorilor admit ca un element caracteristic evoluția variabil-ondulantă a icterului, fapt atribuit fragmentării tumorale în timp sau/și spasmului și edemului supra-adăugat. Cazurile prezentând un sindrom icteric intermitent se caracterizează de mult ori printr-o evoluție clinică îndelungată de la apariția primelor fenomene icterice și până la internarea în serviciul de chirurgie. În majoritatea cazurilor întâlnite în practică, icterul se instalează însă progresiv, având caracter de continuitate, fără intermitențe. Icterul poate fi precedat de o perioadă prodromală cu durată în timp variabilă, uneori de câteva luni, caracterizată prin diferite alte simptome izolate sau asociate; dureri în etajul abdominal superior, tulburări dispeptice, febră, frisoane. Pruritul, expresie precoce a obstrucției coledociene, poate preceda icterul, ca și în cancerul cefalo-pancreatic.

În cadrul simptomelor asociate icterului menționăm posibila coexistență a durerilor de tip biliar cu caracter intermitent și a febrei de tip septic, angiocolitic, manifestări probabil determinate de obstrucția intermitentă a coledocului inferior.

Examenul clinic poate găsi hepatomegalie și vezicula biliară palpabilă.

Bolnavii purtători de tumori ale regiunii vateriene pot prezenta fenomene clinice de anemie cronică feriprivă, secundare de cele mai multe ori unor sângerări mici, repetate; rareori sângerarea devine clinic evidentă exteriorizându-se prin hematemeză, și mai ales prin melenă.

Rarele tumori benigne ale regiunii vateriene se caracterizează printr-o evoluție îndelungată până la realizarea unui obstacol biliar complet, tabloul clinic cuprinzând perioade îndelungate (uneori ani) de angiocolită pasageră, icter cu repetate remisiuni.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Locul central în cadrul explorărilor paraclinice este ocupat de *examenul endoscopic* cu posibilitatea prelevării de material bioptic. Diagnosticul este aproape constant stabilit prin această metodă, rezultatele biopsiei permițând planificarea corectă a actului chirurgical.

Examenul radiologic al duodenului după tehnica tranzitului baritat gastro-duodenal, completat eventual cu duodenografia hipotonă, oferă date sugestive pentru diagnostic în aproximativ jumătate din cazuri, de regulă stadii avansate: lacună, nișă, stenoze de diferite grade, imagine de epsilon sau 3 inversat (tipică, dar rară) situate de obicei pe duodenul descendent, în dreptul ampulei vateriene.

Colecistocolangiografia i.v. preoperatorie este utilă în perioada preicterică sau în remisiuni, existența obstacolului tumoral incomplet determinând opacifierea tardivă a căilor biliare extrahepatice, dilatația accentuată a căii biliare principale. Dificultatea de evacuare prin papilă a substanței opace determină uneori o opacifiere foarte marcată și îndelungată a căilor biliare („colangiografie prea frumoasă"). Indicii similare sunt furnizate de scintigrama hepatică de eliminare cu ^{99}Tc EHIDA.

Examenul *ecografic* și *tomografia computerizată* sunt mai puțin utile pentru diagnosticul tumorii ampulare care în general este de dimensiuni mici, dar pot pune în evidență dilatația căilor biliare extra și intrahepatice, permit eliminarea altor cauze ale icterului (neoplasm cefalo-pancreatic) și identificarea eventualelor metastaze.

Testele de retenție biliară sunt pozitive în majoritatea cazurilor, dar cu valori în general mai scăzute în comparație cu icterele prin neoplasm cefalo-pancreatic sau al căii biliare principale, dovadă a faptului că obstacolul pe coledocul inferior nu este total.

De semnalat frecvența crescută (50-55%) a cazurilor în care sunt prezentate diferite grade de anemie. Valori modificate ale glicemiei în sensul creșterii acesteia sunt întâlnite în 40% din cazuri, ele fiind probabil consecința obstrucției wirsungiene concomitente asupra pancreasului endocrin.

TRATAMENT

Actul chirurgical are o indicație certă în tratamentul tumorilor regiunii vateriene, constituind în același timp o etapă necesară pentru confirmarea diagnosticului, de multe ori aflat în stadiul de prezumție.

Dacă în cazul tumorilor vatero-duodenale voluminoase palparea intraoperatorie a regiunii duodeno-pancreatice cu sau fără decolare retroduodenală este sugestivă, pentru tumorile mici și îndeosebi pentru formele intravateriene trebuie folosite diferite metode de explorare intraoperatorie. *Ecografia intraoperatorie* poate oferi informații deosebit de utile, chiar în varianta ei miniinvazivă. *Colangiografia operatorie* indică sediul obstacolului în porțiunea distală a coledocului retropancreatic cu o dilatație mai puțin accentuată a căilor biliare supraiacente în comparație cu neoplasmele pancreatice, fapt datorat probabil caracterului incomplet al stenozei în cele mai multe cazuri de ampulom vaterian.

Coledocotomia permite explorarea vizuală prin *coledocoscopie* și *explorare instrumentală* a coledocului inferior, palparea transduodenală a segmentului ampular pe explorator. Uneori, nici după efectuarea acestor manevre nu este posibilă evidențierea tumorii ampulare, fiind necesară *duodenotomia exploratorie.* Expunerea directă a regiunii vateriene obținută prin această manevră permite recunoașterea leziunilor de cele mai dese ori, fiind exceptate doar cazurile cu leziuni incipiente, strict intraampulare, care necesită în plus pentru precizare *ampulotomia.*

În majoritatea cazurilor aspectul macroscopic al tumorii permite o prezumție asupra caracterului de malignitate sau benignitate. Biopsia extemporanee confirmă caracterul malign al leziunilor, dar în cazuri cu leziuni dubioase, la limită oferă doar rezultate contradictorii și dificil de interpretat, în asemenea cazuri alegerea tipului de operație depinde mai mult de aspectul macroscopic al leziunii vârsta și starea generală a bolnavului. Tumorile regiunii vateriene beneficiază de operații de exereză largă (duodeno-pancreatectomia cefalică), operație de exereză limitată (ampulectomia) și operații paliative de tip derivativ.

Duodeno-pancreatectomia cefalică, constând din exereza blocului duodeno-pancreatic cu întreruperea și apoi refacerea circuitelor digestiv, biliar și pancreatic (fig. 3), este singura intervenție care prezintă un maximul de radicalitate oncologică dacă leziunile sunt strict localizate sau au un caracter invaziv, limitat. În general se admite că rezultatele acestei operații efectuate pentru ampulom sunt mult superioare celei efectuate pentru neoplasm de cap de pancreas. Mai mult, progresele remarcabile ale tratamentului perioperator (antibiotice, antisecretorii, suport nutrițional) și ale metodelor anestezice au lărgit indicațiile operației radicale, obținându-se astfel o experiență care a dus la scăderea ratei de mortalitate postoperatorie după acest tip de intervenție de la 20-40% în anii 1960-1970 la 2-3% în ultima decadă (7, 8, 12, 15). Morbiditatea postoperatorie, marcată îndeosebi de posibila apariție a fistulei pancreatice, rămâne încă ridicată (25-35%).

Ampulectomia, operație de exereză limitată, cu risc operator mai mic, se face prin duodenotomie și constă în ridicarea ampulei vater purtătoare de leziune, secțiunea făcându-se în țesut sănătos; extremitatea distală a ductelor biliare și pancreatic rămase după exereza ampulei sunt suturate la mucoasa duodenală.

Acest tip de intervenție, mai puțin agresivă decât duodeno-pancreatectomia, este justificat ca operație cu rezultate posibil durabile, dat fiind caracterul evolutiv local îndelungat al acestor tumori și potențialul metastazant redus; acest fapt explică publicarea de observații izolate cu supraviețuire foarte îndelungată.

Derivația bilio-digestivă rămâne indicată la bolnavii cu risc operator mare sau/și în caz de extensie loco-regională importantă a leziunii. Se pot realiza diferite tipuri de ocolire a obstacolului ampular folosind din partea biliară, calea biliară principală

sau vezicula biliară, din partea digestivă, duodenul, stomacul sau mai bine o ansă jejunală exclusă din circuitul alimentar (1, 6, 7, 8). În funcție de extinderea locală a leziunii și caracterul ei posibil obstructiv pentru duoden se va asocia și o derivație gastro-jejunală. Rezultatele simplei derivații (fără exereza tumorii) sunt uneori surprinzător de durabile.

La bolnavii cu contraindicație de tratament chirurgical (tare majore asociate, vârsta înaintată, tumori considerate neextirpabile) este posibilă utilizarea unor metode nechirurgicale de drenaj biliar, *drenaj extern transhepatic* sau *drenaj transtumoral endoscopic* (12, 15). Această din urmă metodă se realizează cu oarecare dificultate în condițiile ampulomului dat fiind localizarea acestuia. Aceeași procedură este indicată și în cazurile în care operația radică ar fi posibilă, dar intensitatea icterului sau prezența angiocolitei impun în prealabil o degrevare a sindromului de retenție biliară pentru micșorarea riscului operator. Folosirea metodelor de iradiere externă în asociere cu administrarea de citostatice (5-Fluorouarcil) în scopul ameliorării și prelungirii vieții la bolnavii cu tumori nerezecabile nu are efect favorabil probat pe date statistice.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Allgower M., Siewert J.R.** – *Chirurgie,* Ed. Springer, Berlin, 1992.
2. **Aschley J.B.** – *Evan's histological appearances of tumors,* Ed. Churchill – Livingstone 1978).
3. **Duca S.** – Duodeno-pancreatectomia cefalică cu conservarea pilorului în tratamentul ampulomului vaterian malign – Chirurgia, vol.XL, nr. 1, 1991.
4. **Duțu Rodica** – Diagnosticul morfologic al carcinoamelor, Ed. Medicală, București 1985.
5. **Duțu Rodica** – Diagnosticul morfologic al sarcoamelor țesuturilor moi și organelor, Ed. Medicală, București, 1991.
6. **Juvara I., Setlacec D., Rădulescu D., Gavrilescu Ș.** – Chirurgia căilor biliare extrahepatice, Ed. Medicală, București, 1989.
7. **Haring R., Zilch H.** – *Chirurgie,* Ed. Walter de Gruyter, Berlin 1992.
8. **Lierse W., Schreiber H.W.** – *Chirurgische operationslehre: Gallenblase, Gallenwege, Pankkreas,* Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1990.
9. **Rădulescu D., Belușică L.** – Caiete de chirurgie practică, Ed. Medicală, București,1995.
10. **Sabiston D.C.** – Textbook of surgery, Ed. Saunders, Philadelphia,1981
11. **Setlacec D., Ionescu M.** – Tumorile căilor biliare extrahepatice, Ed. Medicală, București, 1992.
12. **Sleisenger M.H., Fordtran J.S.** – *Gastrointestinal Diseases,* Ed. Saunders, Philadelphia, 1993.
13. **Scott J.** – *Carcinoma of Gallbladder,* Surg. Cl. N. Am., vol. 70, nr. 6, 1990.
14. **Yeo J.C., P.H.** – *Cholangiocarcinoma,* Surg. Cl. N. Am. vol. 70, nr. 6, 1990.
15. **Zinner M.J., Schwartz I.S., Ellis H.** – *Maingot's abdominal operations,* 10 ed International Edition, USA, 1997.

Patologia chirurgicală a pancreasului

ANATOMIA ŞI FIZIOLOGIA PANCREASULUI

C. DRAGOMIRESCU, R. VIZETEU

I. DATE ANATOMICE

Aşezare

Pancreasul este situat în abdomenul superior, profund, retroperitoneal, înaintea coloanei vertebrale, înapoia stomacului, dispus transversal între splină, care corespunde extremităţii lui stângi şi ansa duodenală care înglobează în concavitatea sa toată extremitatea dreaptă. Corespunde de obicei primelor două vertebre lombare. (39)

Mijloace de fixare

Pancreasul este unul din organele cele mai fixe din cavitatea abdominală. Este menţinut în poziţie la nivelul peretelui posterior al abdomenului prin:

– acolarea sa la peritoneul parietal posterior prin intermediul fasciei Treitz;

– conexiunile cu duodenul şi canalele excretoare;

– peritoneul pancreatic;

– vasele pancreatice.

Rădăcina mezocolonului transvers, după ce traversează orizontal faţa anterioară a capului pancreasului, merge spre stânga în lungul marginii anterioare a corpului pancreasului. Din această cauză organul corespunde atât regiunii supramezocolice cât şi celei inframezocolice a cavităţii peritoneale. Foiţa superioară a rădăcinii mezocolonului se reflectă pe faţa anterioară a părţii superioare a capului şi faţa anterioară a corpului pancreasului, constituind peritoneul parietal posterior al bursei omentale. Foiţa inferioară a rădăcinii mezocolonului transvers înveleşte faţa anterioară a părţii inferioare a capului şi faţa inferioară a corpului pancreasului şi la nivelul marginii inferioare se continuă cu peritoneul parietal posterior al spaţiului inframezocolic. În extremitatea stângă coada pancreasului se insinuează între cele două foiţe peritoneale care constituie epiploonul pancreatico-splenic. Aici mijloacele

de fixare dispar, coada pancreasului devine intraperitoneală și e mobilă.

Conformație exterioară

Pancreasul are o formă neregulată. I se disting patru părți: extremitatea dreaptă – capul, partea mijlocie – corpul și extremitatea stângă sau coada. Între cap și corp se găsește o parte îngustată – colul sau istmul pancreatic – care nu e înscris în *Nomina anatomica.*

Se pot considera pentru capul pancreasului un contur și două fețe – una anterioară și alta posterioară. Circumferința prezintă un șanț determinat de duoden. Capul pancreasului prezintă în unghiul infero-intern o prelungire în formă de cârlig numită procesul uncinat sau, clasic, micul pancreas. (46)

Colul, segment mai îngustat, este cuprins între două incizuri una superioară -incizura duodenală- și alta inferioară. Pe marginea inferioară a istmului se găsește incizura pancreatică ce se prelungește la nivelul feței posterioare sub forma unui șanț determinat de artera mezenterică superioară (AMS) și vena mezenterică superioară (VMS) care se unește aici cu vena splenică pentru a forma vena portă (VP).

Corpul pancreasului are pe o secțiune transversală formă triunghiulară cu trei fețe – anterioară, posterioară și inferioară – și trei margini.

Marginile se formează prin întâlnirea fețelor și sunt superioară, anterioară și inferioară.

Procesul uncinat este denumit segment posterior în noua clasificare, iar pancreasul dorsal este divizat în 3 segmente: proximal, medial și distal. Pancreasul este astfel împărțit în 4 segmente prin această clasificare, ceea ce permite o precizare mai exactă a ariilor care urmează a fi rezecate.

Raporturile pancreasului

Raporturile capului și colului

A. *Raporturi anterioare* – fața anterioară a capului pancreasului e acoperită de peritoneul parietal posterior rezultat în urma reflexiei celor două foițe ale rădăcinii mezocolonului transvers. Aceasta o încrucișează orizontal rezultând ca atare o porțiune superioară, supramezocolică a feței respective și una inferioară inframezocolică. În partea supramezocolică, fața anterioară a capului formează peretele posterior al vestibulului bursei omentale și, prin intermediul ei, vine în raport cu fața posterioară a stomacului în regiunea pilorică a acestuia. Subperitoneal este situată descendent artera gastro-duodenală (AGD) și ramurile ei terminale. Porțiunea inframezocolică vine în raport cu ansele jejunale din spațiul mezenterico-colic drept (firida colică dreaptă). Artera colică medie traversează subperitoneal fața anterioară a capului pentru a pătrunde în rădăcina mezocolonului transvers. Vena gastro-epiploică dreaptă se unește cu vena pancreatico-duodenală dreaptă inferioară și apoi cu vena colică dreaptă superioară (sau cu vena mediană a colonului transvers) formând trunchiul venos Henle (46) care se varsă în VMS în spatele istmului pancreasului. Spre stânga, procesul uncinat se află posterior de VMS și față de AMS când este mai lung.

B. *Raporturi posterioare* – se realizează cu formațiunile situate la dreapta coloanei vertebrale, dintre care unele sunt cuprinse între parenchimul pancreatic și fascia de coalescență duodeno-pancreatică iar altele posterior de fascie. Între fascia Treitz și pancreas se găsește canalul coledoc, arcada vasculară posterioară a capului pancreatic, ganglioni limfatici, iar spre stânga trunchiul VP și originea ei. Posterior de fascia Treitz vena cavă inferioară (VCI) urcă înapoia capului pancreasului pe flancul drept al coloanei vertebrale și primește la acest nivel cele două vene renale (dreaptă și stângă). Se găsesc de asemenea la acest nivel ganglioni limfatici.

C. *Circumferința* capului pancreasului se aplică pe circumferința internă a potcoavei duodenale. Relația anatomică strânsă dintre pancreas și duoden derivă din originea embriologică a pancreasului. La nivelul marginii superioare a *istmului* artera hepatică comună se divide în cele două ramuri: AGD și artera hepatică proprie. Marginea inferioară răspunde emergenței vaselor mezenterice superioare. În acest punct se desprind din AMS trunchiul pancreatico-duodenal stâng și artera colică medie.

Raporturile corpului

Inserția rădăcinii mezocolonului transvers la nivelul corpului pancreasului se realizează în lungul marginii anterioare. La acest nivel foițele peritoneale ale mezocolonului transvers se reflectă învelind fețele anterioară și inferioară ale corpului pancreasului. Fața anterioară are raporturi prin intermediul bursei omentale cu fața posterioară a stomacului. Fața inferioară vine în raport cu flexura duodeno-jejunală și ansele jejunale situate în spațiul mezenterico-colic stâng. Fața posterioară, lipsită de peritoneu dar acoperită de fascia Treitz, traversează coloana vertebrală în dreptul primei

vertebre lombare și intră în raport cu formațiunile situate latero-vertebral. De la dreapta spre stânga corpul pancreasului are raporturi cu aorta și originea arterei mezenterice superioare, iar la nivelul marginii superioare cu trunchiul celiac înconjurat de plexul celiac. Urmează raporturile cu pilierul stâng al diafragmei cu partea inferioară a glandei suprarenale stângi și cu fața anterioară a rinichiului stâng. Fascia prerenală separă aceste organe de fascia Treitz. Dintre elementele pedicului renal stâng, vena renală stângă merge în lungul feței posterioare spre dreapta și după ce trece prin pensa aorto-mezenterică se varsă în VCI. Artera renală stângă este situată superior de vena renală stângă. Tot pe fața posterioară corpul pancreasului are raporturi cu vasele spenice care merg în lungul său spre hilul splinei. Vena splenică trece printr-un șanț în parenchimul pancreatic pe fața posterioară și se unește cu vena mezenterică inferioară formând trunchiul venos mezenterico-lienal. Artera lienală situată superior de venă are obișnuit un traiect sinuos și merge în lungul marginii superioare a pancreasului și parțial pe fața posterioară a corpului. Tot aici se găsește grupul important al limfonodulilor pancreatico-lienali.

Raporturile cozii pancreasului

Coada pancreasului este singura parte mobilă a organului, fiind cuprinsă în ligamentul pancreatico-lienal denumit și frenico-lienal sau reno-lienal. Ea ajunge împreună cu vasele lienale în contact cu partea inferioară a splinei, retrohilar, sau se află la oarecare distanță de splină (1-3 cm). Vasele lienale se găsesc de obicei pe fața anterioară a cozii pancreasului. Coada pancreasului este în întregime situată deasupra mezocolonului transvers.

Canalele excretoare ale pancreasului

Pancreasul conține două canale colectoare mari: canalul Wirsung sau canalul principal și canalul Santorini sau canalul accesor prin care secreția exocrină a pancreasului este colectată și drenată în duoden.

Canalul Wirsung ia naștere la nivelul cozii pancreasului, urmează axul mare al glandei mai aproape de fața posterioară și de marginea inferioară, parcurgând coada, corpul și ajungând la col. La acest nivel se îndreaptă în jos, înapoi și spre dreapta, se unește cu coledocul în porțiunea sa intrapancreatică și se deschid împreună în ampula hepato-pancreatică Vater. (37) Canalul Santorini ia naștere de la nivelul cotului canalului principal. De aici se îndreaptă de la stânga la dreapta traversând orizontal capul pancreasului și vine să se verse în duoden la 2-3 cm deasupra ampulei Vater, la nivelul papilei duodenale mici.

Vascularizația

Pancreasul primește sânge arterial atât din ramurile trunchiului celiac – respectiv artera hepatică comună și artera lienală – cât și din AMS. Capul pancreasului, duodenul și coledocul au aceleași surse vasculare.

A. *Artere ale capului pancreasului și duodenului*

Dispozitivul arterial al capului pancreasului e constituit din două arcade principale ale căror origini superioare (sau drepte) provin din AGD în timp ce originile inferioare (sau stângi) provin din AMS.

AGD, după ce pleacă din artera hepatică comună, trece posterior de DI unde dă naștere arterei pancreatico-duodenale (APD) superioare posterioară și apoi, în dreptul marginii inferioare a porțiunii superioare a duodenului dă ramurile sale terminale: artera gastro-epiploică dreaptă și artera pancreatico-duodenală superioară anterioară.

APD superioară anterioară (artera supraduodenală superioară) coboară pe fața anterioară a capului pancreasului și la nivelul flexurii inferioare a duodenului pătrunde sub marginea inferioară a capului pancreatic și se anastomozează cu un ram al APD inferioare formând arcada anterioară a capului pancreasului. Din concavitatea acestei arcade pleacă ramurile pancreatice iar de pe convexitatea ei ramurile duodenale.

APD superioară posterioară (artera retroduodenală) (46) merge pe fața posterioară a capului pancreasului având raporturi strânse cu coledocul în porțiunea sa retropancreatică. Ea trece mai întâi anterior de coledoc apoi coboară în lungul marginii drepte a acestuia și în sfârșit încrucișează din nou coledocul de data aceasta posterior. Posterior de capul pancreasului se anastomozează cu o ramură a APD inferioară cu care formează arcada posterioară a capului pancreasului. Din aceasta pleacă ramuri duodenale și ramuri pancreatice.

AMS, în partea sa retropancreatică sau în dreptul marginii inferioare a incizurii pancreatice dă naștere celor două artere pancreatico-duodenale inferioare care au originea separată sau printr-un

trunchi comun și care participă la formarea arcadelor anterioară și posterioară ale capului pancreasului.

B. *Arterele corpului și cozii pancreasului*

Artera pancreatică dorsală ia naștere din artera lienală în apropierea originii acesteia din trunchiul celiac și se termină prin două ramuri drepte și una stângă. Ramura stângă a pancreaticei dorsale a fost omologată sub denumirea de arteră pancreatică inferioară.

Artera pancreatică inferioară se îndreaptă către marginea inferioară a corpului pancreasului și merge posterior în lungul acestei margini până la coada pancreasului unde se anastomozează cu artera cozii pancreasului

Artera pancreatică mare este o ramură a arterei lienale cu originea la unirea a 2/3 drepte cu 1/3 stângă a pancreasului și se împarte în trei ramuri: dreaptă, mijlocie (care continuă direcția trunchiului de origine) și stângă. Toate cele trei ramuri se anastomozează cu artera pancreatică inferioară.

Artera cozii pancreasului are originea în hilul splinei, într-unul din ramurile terminale ale arterei lienale.

C. *Drenajul venos*

Venele pancreatico-duodenale formează la nivelul capului pancreasului două arcade comparabile cu arcadele arteriale și se varsă în VMS și partea inferioară a VP.

Venele pancreatice colectează sângele venos al corpului și cozii pancreasului și se varsă în VS, uneori chiar în VMI și excepțional direct în trunchiul VP.

D. *Sistemul limfatic*

Nodulii limfatici pot fi întâlniți în grosimea parenchimului pancreatic, dar obișnuit se găsesc în vecinătatea organului în lungul marilor surse arteriale.

Grupul pancreatico-lienal, format din ganglioni dispuși în lungul arterei splenice (AS), reprezintă prima stație în drenajul limfatic al unei mari părți din corpul și coada pancreasului. Eferențele lor drenează în ganglionii celiaci – grupul superior al ganglionilor preaortici – care se află în jurul trunchiului celiac. (46)

Grupurile ganglionare pancreatico-duodenale sunt situate în interstițiul dintre duoden și capul pancreasului, anterior și posterior. Acestea pot drena limfa inferior spre ganglionii mezenterici superiori – diviziune a ganglionilor preaortici – sau superior spre ganglionii hepatici dispuși în lungul arterei hepatice și de acolo în ganglionii celiaci. O parte a capului pancreasului poate fi drenată prin ganglionii subpilorici și hepatici în nodulii celiaci.

Ganglionii celiaci și mezenterici superiori drenează prin trunchiul limfatic intestinal în cisterna *chyli* și de aici prin ductul toracic care pătrunde în torace prin hiatusul aortic, limfa se varsă în cele din urmă în vena subclavie stângă.

Inervația

Inervația pancreasului se realizează de către fibre aferente și eferente parasimpatice și simpatice.

Inervația eferentă parasimpatică este furnizată de fibrele nervilor vagi care contribuie la formarea plexului celiac și de aici, mergând în lungul vaselor care irigă pancreasul, fac sinapsă cu neuroni situați în grosimea parenchimului. Fibrele postganglionare scurte se distribuie acinilor glandulari și insulelor Langerhans având efect excitosecretor. (37)

Inervația eferentă simpatică provine din nervii splanchnici ale căror fibre au pericarionii în coarnele laterale ale măduvei, în segmentele T_5-T_9. Fibrele preganglionare fac sinapsă cu neuroni situați în plexul celiac de unde fibrele postganglionare ajung la nivelul pancreasului prin intermediul plexurilor periarteriale lienal, hepatic și mezenteric superior, asigurând mai ales inervația vasomotorie.

Inervația aferentă pancreatică este asigurată de fibre simpatice care ajung prin nervii splanchnici în măduva dorsală și de fibre parasimpatice care ajung prin nervii vagi în nucleul senzitiv dorsal al vagului.

II. STRUCTURA ȘI FUNCȚIILE PANCREASULUI

Pancreasul este alcătuit din două categorii de țesut cu rol funcțional major și distinct, cărora li se adaugă ca elemente structurale, cu rol în constituirea și menținerea aspectului macroscopic al organului, capsula periferică și structura conjunctivă vasculară dispusă în septuri fine.

Pancreasul exocrin

Pancreasul exocrin cu origine endodermală, are ca unități anatomo-funcționale acinii care produc secreția pancreatică destinată digestiei intestinale.

Sucul pancreatic are în compoziția sa enzime digestive pentru toate principiile alimentare; el mai conține mari cantități de ion bicarbonic care neutralizează chimul acid deversat din stomac în duoden.

A. *Secreția pancreatică*

Sucul pancreatic este un lichid clar, transparent, puternic alcalin (pH 7,6-8,2) secretat zilnic la adult în cantitate medie de 1 500 ml și conținând 98,6% apă și 1,5% reziduu uscat format din substanțe anorganice (cationi – Na^+, K^+, Ca^{2+} și anioni – HCO_3, Cl, SO_4 etc.) și substanțe organice (17).

1. **Secreția hidroelectrolitică**

Este produsă de celulele epiteliale ale canaliculelor și ducturilor ce pornesc de la acini, ionii fiind secretați prin mecanisme active (pompa de Na^+, pompă de HCO_3) iar apa suferind transferuri pasive pe baza gradientelor osmotice create prin transferurile ionice. Conținutul bogat în HCO_3 al sucului pancreatic (concentrații de 4-5 ori superioare celor din plasmă) explică tulburările echilibrului acido-bazic instalate în condițiile patologice caracterizate prin pierderi masive de lichid duodenal.

2. **Secreția enzimelor digestive pancreatice**

Enzimele proteolitice sunt reprezentate de endopeptidaze (tripsina, chimotripsina, elastaza, colagenaza), exopeptidaze (carboxipeptidazele) și nucleaze (ribonucleaze și dezoxiribonucleaze) care desfac legăturile interne ale nucleotidelor din nucleoproteine eliberând oligonucleotide.

Diversele enzime proteolitice pancreatice sunt secretate sub formă inactivă și sunt activate în lumenul intestinal.

Tripsina și chimotripsina scindează proteinele în polipeptide de diferite dimensiuni, dar nu eliberează aminoacizi. Carboxipeptidaza pe de altă parte desface peptidele în aminoacizi individuali, completând digestia celei mai mari cantități a proteinelor până la stadiul de aminoacizi.

Elastaza hidrolizează legăturile peptidice interne ale elastinei, iar colagenaza pe cele ale colagenului, însă unii autori pun la îndoială existența unei colagenaze adevărate în sucul pancreatic.

Enzimele lipolitice se secretă sub formă activă în sucul pancreatic.

Sub influența lipazei pancreatice cea mai mare parte a lipidelor emulsionate de către sărurile biliare este scindată în monogliceride și acizi grași. Ionii de calciu sunt de asemenea necesari pentru ca lipaza să poată acționa în prezența sărurilor biliare, ei permițând legarea enzimei de substanțele insolubile.

Colesterolesteraza este singura enzimă care scindează esterii colesterolului având o importanță deosebită la om, la care colesterolul nu poate fi absorbit din intestin decât după ce a fost eliberat prin hidroliză enzimatică din esterii săi.

Fosfolipaza A2, secretată ca proenzimă și activată de către tripsină, clivează legăturile acizilor grași ale fosfolipidelor; de exemplu scindează lecitina într-un acid gras și lizolecitina, substanță cu acțiune hemolitică. Activarea fosfolipazei intrapancreatic și generarea de lizolecitină intracanalicular deține probabil o importanță deosebită în patogenia pancreatitei acute.

Enzima glicolitică unică din sucul pancreatic este amilaza, care secretată sub formă activă hidrolizează moleculele de polizaharide (amidon, glicogen) eliberând dizaharidele sau alți polimeri mici de glucoză.

B. *Reglarea secreției pancreatice*

Controlul cantitativ și calitativ al secreției pancreatice se realizează predominant hormonal și secundar nervos vegetativ.

Reglarea hormonală este efectuată de anumiți hormoni ai sistemului endocrin difuz (APUD) în special secretina, colecistokinina, pancreozimina (CCK-PZ), gastrina, VIP, glucagonul, somatostatina etc.

Secretina produce o abundentă secreție de suc pancreatic cu conținut ridicat de HCO_3 cu importanță fiziologică deosebită deoarece împreună cu alcalii din bilă și secrețiile intestinale neutralizează aciditatea chimului gastric, prevenind coroziunea celulelor mucoasei duodenale și creând un mediu adecvat pentru activitatea enzimelor din intestin.

Eliberarea de CCK din duoden este blocată de atropină iar anestezierea mucoasei duodenale previne eliberarea de secretină, CCK sau gastrină.

Gastrina eliberată în cantități mari în faza gastrică a digestiei produce o stimulare enzimatică la fel de puternică ca și CCK.

Somatostatina, care se găsește în cantități mari atât în tractul digestiv și pancreas celular cât și în SNC, inhibă descărcarea hormonilor care activează secreția pancreatică.

Glucagonul descărcat sub influența hipoglicemiei, a secretinei și a CCK reduce intens volumul și

secreția enzimatică pancreatică stimulate de CCK sau secretină.

Reglarea nervoasă se realizează atât de către parasimpatic cât și de către simpatic, acționând concomitent și corelat cu cea endocrină.

Inervația parasimpatică influențează în special secreția enzimatică și mai puțin secreția de bicarbonat. Efectele pancreato-secretoare ale stimulării vagale sunt blocate de atropină și hexametoniu.

Inervația simpatică exercită efecte variate asupra secreției pancreatice, pe care o influențează atât prin modificarea fluxului sangvin cât și prin acțiuni directe asupra celulelor ductale.

Secreția pancreatică bazală este foarte redusă, dovedind existența unui tonus vagal și/sau a unei secreții hormonale bazale.

Secreția pancreatică postprandială, controlată de mecanismele hormonale și vegetative menționate anterior este sistematizată, similar celei gastrice, în faze – cefalică, gastrică și intestinală – a căror importanță este încă insuficient precizată la om.

Pancreasul endocrin

Pancreasul endocrin are drept origine celule neuroectodermale din creasta neurală primitivă, iar ca unitate morfofuncțională de bază insulele Langerhans.

Pancreasul endocrin face parte din grupul periferic al sistemului APUD *(Amine Precursor Uptake and Decarboxilation)* și este alcătuit din patru tipuri de celule diferențiate ultrastructural și funcțional:

– celule α (alfa) – produc glucagon, proglucagon, *glucagon-like,* peptide;

– celule β (beta) – produc insulină, peptid C, proinsulină;

– celule δ (delta) – produc somatostatină;

– celule F (sau PP) – produc polipeptidul pancreatic.

Țesutul insulelor Langerhans, care reprezintă 2% din masa totală a pancreasului, dispune de un flux sangvin de 5-10 ori mai amplu decât pancreasul exocrin.

Motto: „Pancreatita acută e o explozie într-o uzină de armament".
L. Légér

PANCREATITA ACUTĂ

P.D. ANDRONESCU

Pancreatita acută reprezintă expresia anatomoclinică a sindromului acut de autodigestie pancreatică și peripancreatică. Evoluția clinică este imprevizibilă și aproximativ 10% din atacurile de PA se dovedesc a fi fatale. În ciuda progreselor realizate în terapia intensivă, în intervențiile radiologice și chirurgicale, supraviețuirea a rămas în jurul acelorași valori.

CLASIFICARE

Clasificare diagnostică

Conferințele de la Marsilia din 1963 și 1984 au definit PA ca inflamația pancreasului ce se remite fără persistenta leziunilor structurale sau a insuficienței funcționale.

Întrunirea de la Cambridge din 1983 a definit PA ca o durere abdominală acută de obicei asociată cu concentrații crescute de enzime pancreatice în sânge și urină. În 1992, la simpozionul internațional de la Atlanta, PA a fost descrisă ca inflamație acută, de obicei cu debut rapid al durerii, frecvent însoțită de vărsături și răspunsuri inflamatorii sistemice. De obicei apar concentrații crescute de enzime pancreatice în sânge și urină, dar acestea nu sunt obligatorii.

Clasificarea histopatologică

Cuprinde PA în 3 forme și anume: pancreatita edematoasă, pancreatita necrotico-hemoragică și pancreatita supurată.

Clasificare clinică

Clasificarea clinică a PA (Atlanta 1992) recunoaște 2 forme clinice și anume:

– PA ușoară, în care disfuncția de organe și sisteme este minimală și complet reversibilă; histopatologic aceste forme sunt caracterizate de edemul interstițial dar pot fi surprinse și zone de necroză adipoasă;

– PA severă: reprezintă formele asociate cu complicații amenințătoare de viață, și anume complicații sistemice și colecții pancreatice și peripancreatice.

ETIOLOGIE

Din punct de vedere etiologic, PA poate fi produsă de cauze diverse pancreatice și extrapancreatice. Cele mai frecvente cauze etiologice sunt *consumul de alcool,* frecvent la tineri, la populația urbană cu preponderență masculină și *litiaza biliară,* predominantă la vârstnici, în comunitățile rurale și la sexul feminin.

În afara acestor factori capabili să inițieze PA, fără să cunoaștem astăzi exact mecanismul lor de acțiune, mai sunt incriminate etiologia iatrogenă, în această grupă fiind mai frecvente PA postoperatorii și în mai mică măsură pancreatitele secundare administrării unor medicamente sau explorări digestive invazive (ERCP, puncția pancreatică și altele), etiologia traumatică, boli metabolice (hierlipemia familială), endocrine (hiperparatiroidismul), infecțiile virale (cu virusul urlian și Coxsackie) și bolile pancreatice sau extrapancreatice care realizează obstacole pe canalele execretorii ale glandei. Dacă nici unul din acești factori nu poate fi incriminat, pancreatita este etichetată etiologic ca *idiopatică.* Se consideră astăzi că o explorare profundă va evidenția cauzele pancreatitei, micșorând numărul celor idiopatice.

PATOGENEZĂ

Declanșată de atât de diverși agenți patogeni, PA rezultă în final din activarea enzimatică intraparenchimatoasă cu distrucție tisulară și necroză ischemică.

Pancreatita indusă de litiaza biliară se datorește mai puțin prezenței calculilor în VB și mai ales pasajului calculilor prin tractul biliar, iar în formele etichetate idiopatice depistarea noroiului biliar și a microcalculilor este mult mai frecventă decât se credea. Micșorarea ratei recidivelor PA după înlăturarea microcalculilor prin extirparea VB sau prin terapia cu acizi biliari, sprijină părerea că microcalculii sunt de fapt cauza PA la acești bolnavi. În timp ce pasajul calculilor biliari este astăzi acceptat drept eveniment critic în debutul PA, mecanismul fiziopatologic nu este bine înțeles încă și nici universal acceptat. Au fost propuse însă mai multe ipoteze pentru a explica cum declanșează calculii biliari un episod acut de pancreatită.

Primul care a abordat acest subiect a fost Eugene Lindsay Opie în 1901, bazându-se pe date culese la necropsie și pe cercetări experimentale. Evenimentul declanșator ar fi pentru Opie stânjenirea secreției pancreatice. Această ipoteză inițială *„a fluxului stanjenit"* a fost rapid uitată după publicarea de către Opie a celei de a 2-a ipoteze, *„ipoteza canalului comun".* După această ipoteză, în spatele unui calcul inclavat în papila duodenală ductul pancreatic comunică cu ductul biliar comun, permițând refluxul bilei în ductul pancreatic. Cercetările ulterioare au dovedit că nici un argument nu este suficient pentru a sprijini ipoteza după care refluxul biliar în pancreas este un eveniment critic capabil să inițieze PA. O altă ipoteză, a *refluxului duodenal,* se bazează pe observațiile realizate pe modele experimentale. Prin ligatura duodenului proximal și distal de papilă, Seidel și ulterior Pfeffer au realizat o ansă închisă în care presiunea intraduodenală crescută a determinat trecerea conținutului duodenal prin papilă până în ductul biliar comun și în ductul pancreatic. S-a crezut că acest reflux ar reprezenta evenimentul declanșator al pancreatitei de cauză biliară. Contactul sucului pancreatic cu marginea în perie a celulelor mucoasei duodenale realizează activarea proteazelor pancreatice. Refluxul printr-un sfincter incompetent va fi potențial mai dăunător decât refluxul direct al bilei printr-un canal comun. Obstrucția ductului biliar determină stimularea secreției pancreatice exocrine, fenomen care agravează conflictul cu obstacolele în scurgerea bilei și a sucului pancreatic.

Dacă există un canal comun printr-un calcul inclavat, presiunea secretorie pancreatică va depăși presiunea secretorie biliară iar consecința va fi refluxul sucului pancreatic în tractul biliar, mai degrabă decât refluxul bilei în pancreas. Acest gradient de presiune este menținut mult timp după ce s-a produs leziunea pancreatică inițială.

Mai poate fi luată în considerație rămânerea beantă a papilei duodenale după pasajul unui calcul biliar în duoden; acest fapt permite refluxul conținutului duodenal în pancreas, reflux cu enzime activate de contactul cu mucoasa duodenală, mai degrabă factor declanșator al PA decât refluxul biliar.

PA la alcoolici este explicată prin gastroduodenită cronică, diskineziile duodenale și spasmul oddian, cu eliberare de secretină și stimulare secretorie pancreatică în duct închis; hiperviscozitatea secreției pancreatice prin precipitate proteice face posibilă o obstrucție canalară; la aceasta se adaugă efectul toxic direct asupra parenchimului pancreatic, hipertrigliceridemie și hipercalcemie, insuficiență oddiană tardivă cu reflux duodeno-pancreatic accentuat. Prin urmare, în final și în aceste forme de pancreatită este incriminat refluxul duodeno-pancreatic.

În pancreatitele acute postoperatorii și posttraumatice, în cele instalate după transplante de organe și circulație extracorporeală, intervine *factorul vascular;* acesta este răspunzator de declanșarea și evoluția pancreatitelor acute severe, de extinderea necrozei prin microtromboze și eliberare masivă de amine puternic vasoactive.

Din punct de vedere fiziopatologic, PA a fost comparată de Lucien Légér cu o explozie într-o uzină de armament, dorind să sublinieze că fiecare moment al desfăşurării acesteia determină şi agravează momentele următoare. Cascada evenimentelor începe prin activarea intraglandulară a enzimelor proteolitice şi lipolitice; eliberarea acestora are ca efect edem, hemoragii şi necroza la nivelul glandei şi ţesuturilor adiacente ei. Deci, pe lângă autodigestie, responsabilă de apariţia petelor de citosteatonecroză, intervenţia factorilor vasculari este agravantă. Soluţiile de continuitate create prin instalarea necrozei şi eliminarea ei la nivelul acinilor glandulari şi ductelor excretoare determină o inundaţie locală, periglandulară. Acest lichid bogat în enzime poate difuza în spaţiul retroperitoneal, de obicei la rădăcina mezourilor şi poate cobori până în scrot determinând rareori un hidrocel; observat de noi în 2 cazuri, hidrocelul a avut semnificaţia instalării unor forme severe. Alteori, lichidul pancreatic rămâne cantonat în jurul glandei sau în interiorul ei, realizând *pseudochisturile pancreatice acute,* secundare necrozei pancreatice. Dacă se realizează discontinuitatea peritoneului parietal, lichidul pancreatic inundă cavitatea peritoneală, fenomen descris sub termenul de *ascită pancreatică.* În afara acestor modificări locale şi regionale asistăm la pătrunderea în circulaţia sistemică pe cale portală şi limfatică a enzimelor pancreatice activate şi a substanţelor determinate de contactul lor cu celelalte ţesuturi. Este momentul instalării aşa-numitei *„septicemii enzimatico-toxice"* cu tot cortegiul de fenomene nefavorabile care duc la instalarea insuficienţei organice multiple. Pierderile masive de lichide din această fază a pancreatitei prin sechestrare în sectorul al III-lea Randall şi eliberarea de substanţe hipotensoare duc la instalarea hipovolemiei, factor agravant al insuficienţei organice multiple, a encefalopatiei pancreatice şi a CID.

Evenimentele intracelulare incipiente în PA

În cadrul secvenţei de evenimente care conduc la necroza pancreatică, mecanismul declanşator iniţial este controversat şi dezbătut. Este acceptat de toată lumea că fenomenul esenţial este autodigestia glandei de către propriile sale enzime, dar localizarea anatomică a sediului autodigestiei a rămas necunoscută. Unele studii realizate post-mortem sugerează că sediul primar ar fi reprezentat de inflamaţia periductală sau de necroza adipoasă perilobulară. Numeroase studii experimentale contrazic însă aceste afirmaţii, demonstrând că primare sunt leziunile celulelor acinare. Modificările ţesutului acinar nu numai că le preced pe cele ce afectează ductele pancreatice şi ţesutul adipos, dar progresează continuu spre ceea ce descriem drept o varietate hemoragică şi necrotizantă de PA. Mai mult decât atât, o dezobliterare precoce a ductului obliterat permite regresia necrozei tisulare. Astfel, s-a concluzionat că evenimentele intracelulare critice care preced toate modificările din pancreatită implică celulele acinare. Oricum, aceste date indică numai sediul posibil dar nu şi mecanismul autodigestiei pancreatice. Celulele acinare posedă o varietate remarcabilă de mecanisme de apărare care le protejează de acţiunea proteolitică şi lipolitică a propriilor lor produse digestive. *În primul rând,* din momentul sintezei enzimelor digestive, aceste proteine rămân stocate în vezicule secretorii delimitate de membrane, ceea ce impiedică contactul lor cu structurile vitale ale citosolului. *În al 2-lea rând,* proteazele sunt sintetizate cu un peptid de activare la capătul lor C-terminal, care impiedică activitatea enzimatică până în momentul clivării lor de către enterokinaza marginii în perie la nivelul intestinului. *În al 3-lea rând,* enzimele digestive sunt împachetate şi transportate împreună cu cantităţi mari de inhibitori de proteaze, care vor impiedica activarea proteazelor în compartimentul lor, împiedicând astfel necroza celulară. *În al 4-lea rând,* chiar dacă enzimele digestive ar putea scăpa din fragilele vezicule de transport intracelular, tamponarea puternică a citosolului, realizată de proteinele sale, va proteja celulele de acţiunea proteazelor potenţial activate.

În ciuda acestor elaborate mecanisme protectoare, recent s-a făcut dovada directă că activarea intraglandulară a proteazelor apare într-adevăr pe parcursul fazei iniţiale a PA experimentale. Prin blocarea secreţiei enzimelor pancreatice, celulele acinare nu mai reuşesc să descarce zimogenele lor enzimatice digestive, indiferent dacă pancreatita s-a realizat prin simpla obstrucţie mecanică a fluxului, prin stimularea secretagogă supramaximală sau prin administrarea unei diete toxice.

Două componente intracelulare ale citoscheletului par a avea o importanţă deosebită pentru exocitoza regulată a zimogenelor enzimatice digestive şi de aceea implicate în blocarea secreţiei lor. *Prima dintre aceste componente* este reprezentată de reţeaua terminală de microfilamente, care este în principal compusă de actină; se ştie că reacţiile de fuziune-fisiune dintre granulele zimogene şi membrana plasmatică apicală sunt sever stânjenite

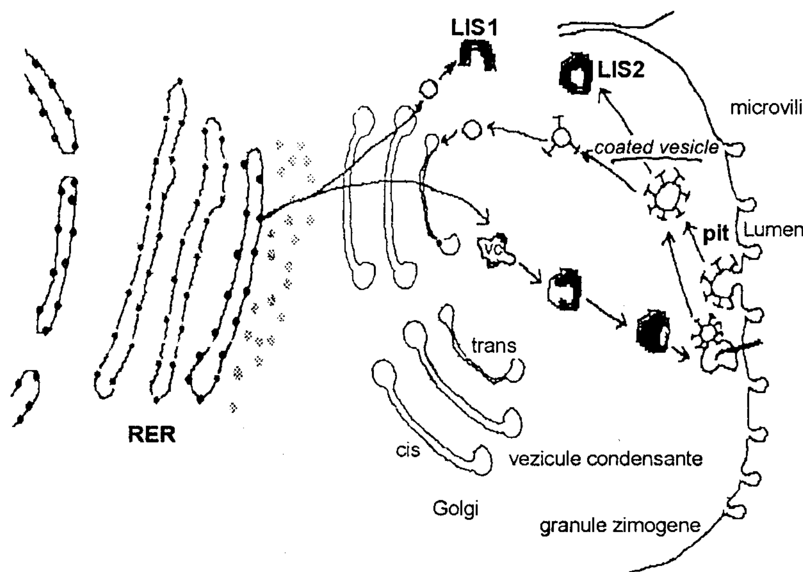


Fig. 1 – Celula acinară pancreatică normală.

când această rețea terminală de microfilamente este alterată. *Cea de a doua componentă* este reprezentată de microtubuli, care sunt considerați deosebit de importanți pentru transportul masiv al veziculelor secretorii spre apexul celulei. În timpul fazei inițiale a PA experimentale s-a demonstrat că atât microtubulii cât și microfilamentele suferă o dezasamblare rapidă. În afară de această dezintegrare progresivă a citoscheletului s-a observat o degradare rapidă a proteinelor sale structurale, actina și β-tubulina. Profilaxia exocitozei s-ar putea să nu fie suficientă pentru a explica activarea intracelulară prematură a zimogenelor enzimatice digestive. Dacă acceptăm blocarea secreției enzimatice, putem explica disturbarea reacțiilor de fuziune-fisiune, acumulare de produși secretorii în celulele acinare, modificările transportului intracelular și procesele de compartimentare din timpul pancreatitei.

S-au propus 2 ipoteze pentru interpretarea proteolizei intracelulare premature. Unii autori consideră ca mecanism răspunzător autoactivarea tripsinogenului; odată ce există o cantitate mică de protează activă, ea catalizează transformarea tripsinogenului rămas și în cascadă activarea altor proenzime cum ar fi chimotripsinogenul, procarboxipeptidaza și proelastaza. A doua ipoteză care încearcă să explice autodigestia consideră că tripsinogenul este transformat în tripsină activă prin acțiunea enzimelor lizozomale. În condiții fiziologice aceste 2 clase de hidrolaze pancreatice (digestive și lizozomale) sunt separate una de alta printr-un complex mecanism de sortare din aparatul Golgi. Printr-un mecanism dependent de receptorul manozo-6-fosfat, enzimele lizozomale sunt sortate într-o cale constitutivă lizozomală și nu pătrund în compartimentul secretor desemnat pentru transportul spre apex și pentru exocitoza regulată. S-a spus că la începutul pancreatitei, catepsina B și tripsinogenul devin colocalizate într-un compartiment intracelular care are o densitate mai mare decât lizozomii și care corespunde probabil vacuolelor citoplasmatice mari observate în timpul pancreatitei.

Cu toate că aceste observații experimentale sunt indiscutabile, relevanța lor a fost pusă sub semnul întrebării. Mai mult decât atât, inhibitorii puternici ai enzimelor lizozomale nu impiedică apariția pancreatitei și nici activarea intracelulară a proteazelor, în timp ce orice inhibitor de proteaze serice realizează acest lucru. Pare legitim să concluzionăm că redistribuția subcelulară sau colocalizarea hidrolazelor lizozomale și digestive, ca procese luate separat, nu sunt suficiente pentru a induce activarea intracelulară a proteazelor și deci autodigestia pancreasului în PA.

MORFOPATOLOGIE

Modificările morfopatologice din PA sunt determinate de inflamația interstițială, de hemoragie, de necroza și de infectarea acesteia. După întinderea

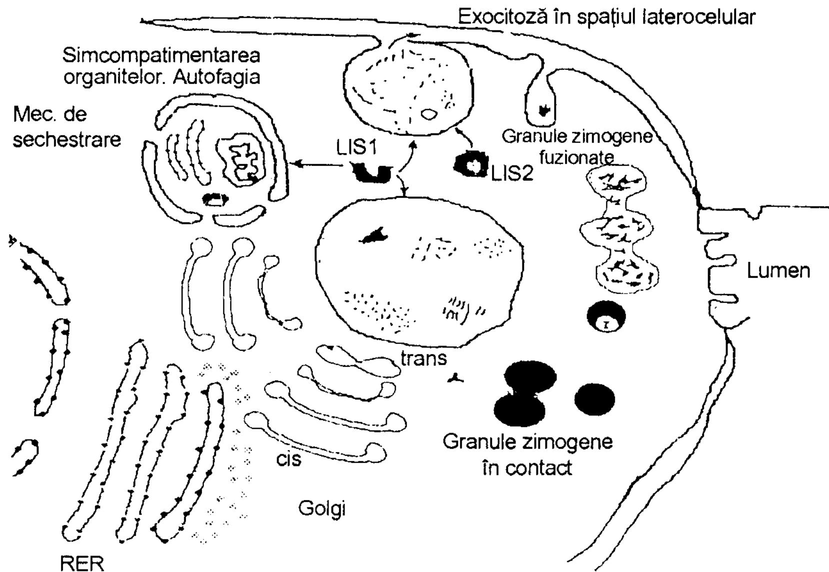


Fig. 2 – Schema unei celule pancreatice în condiţiile stimulării supra-maximale secretagoge.

şi intensitatea acestor fenomene deosebim 3 forme morfopatologice ale pancreatitei şi anume: *1. forma edematoasă,* considerată uşoară, în care pancreasul este mărit de volum printr-un edem gelatinos; rareori se observă citosteatonecroza sub capsula pancreasului şi la nivelul peritoneului din jur; 2. *forma necrotico-hemoragică,* considerată substratul formelor severe: pancreasul este mărit, cu zone hemoragice, zone necrotice, de consistenţă moale şi friabilă; zonele de necroză se delimitează în evoluţia ulterioară, formând sechestre; leziunile hemoragice şi necrotice descrise în pancreas sunt de cele mai multe ori mai larg reprezentate în ţesutul peripancreatic; nerecunoaşterea exactă a apartenenţei organice a zonelor de necroză poate întinde capcane tratamentului chirurgical; *3. forma supurată* presupune infectarea zonelor de necroză pancreatică şi peripancreatică, care uneori se organizează în abcese pancreatice şi peripancreatice; se consideră că forma supurata reprezintă o complicaţie evolutivă a formei necrotico-hemoragice.

Evoluţia nefastă a unora din formele severe permite chirurgului să observe că într-adevăr supuraţia este o complicaţie evolutivă şi că în momentul instalării ei prognosticul devine foarte rezervat. În afara acestei opinii s-a elaborat părerea că formele supurate pot exista de la început. La noi în ţară Florin Popa comunică unele cazuri de PA supurată care nu recunosc anterior instalării lor evoluţia unei alte forme de pancreatită.

Opinia după care cele 3 forme morfopatologice descrise sunt de fapt etape în evoluţia unei PA nu este astăzi împărtăşită de prea multă lume; de altfel, pretenţia scorurilor Ranson, Glasgow şi a celorlalte scoruri de prognostic porneşte de la opinia că gravitatea PA şi suportul morfopatologic al ei sunt definite din primele ore de evoluţie. De aceea, forma edematoasă şi forma necrotico-hemoragică, corespunzătoare clinic formelor uşoare şi formelor severe, sunt considerate entităţi clinice. Numai forma supurată este considerată astăzi o complicaţie, o formă de evoluţie nefavorabilă a pancreatitei necrotico-hemoragice.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul clinic

Diagnosticul de PA se stabileşte prin interpretarea informaţiilor clinice şi de laborator. Prezentarea tipică include durere abdominală superioară, greaţă, vărsături şi febră joasă. Durerea, spontană şi la palpare, este în general limitată la început la abdomenul superior; în unele cazuri severe durerea face parte dintr-un sindrom de iritaţie peritoneală difuză. Alteori bolnavul nu are durere, dar prezintă distensie abdominală, ileus, febră şi tahicardie.

Durerea din PA are un debut brusc, atinge o intensitate maximă câteva ore mai târziu şi persistă cel puţin 1-2 zile. La bolnavii la care PA are origine biliară, durerea poate fi similară cu colica biliară. Persistenta durerii după tratamentul colicii biliare

sugerează existența unei PA. Severitatea durerii face ca bolnavii sa fie agitați și să își schimbe mereu poziția cu scopul de a-și diminua durerea. Localizată de obicei în epigastru, durerea iradiază spre hipocondrul stâng și drept și frecvent în regiunea dorso-lombară. Durerea abdominală este simptomul major dar niciodată singur. Grețurile și vărsăturile însoțesc frecvent durerea abdominală, la fel constipația sau diareea. Febra, prezentă în cele mai multe cazuri în primele zile de boală, este însoțită de obicei de tahicardie.

La examenul clinic se constată sensibilitate sau chiar apărare musculară epigastrică; alteori distensia abdominală poate fi prezentă ca rezultat al ileusului paralitic. Mai rar se poate palpa o formațiune inflamatorie în epigastru, ca o împăstare difuz conturată. Icterul este rareori prezent, iar șocul nu face parte din manifestările incipiente ale PA: el apare odată cu tulburările volemice. Rareori apar alte semne, cum ar fi: echimoza din jurul ombilicului (semnul Cullen), echimoza sub ligamentul inghinal (semnul Fox) sau pe flancuri (semnul Gray-Turner). Toate aceste semne și simptome nu sunt suficient de specifice pentru a realiza diagnosticul diferențial dintre PA și alte boli.

Semnele de insuficiență organică (cardio-circulatorie, respiratorie, renală, metabolică și hematologică) reprezintă deja manifestări ale unei PA severe. Incidența insuficiențelor organice este în strânsă legatură cu tipul leziunilor anatomo-patologice și întinderea acestora. Complicațiile sistemice apar numai la 5-10% din pacienți în PA ușoară, la 40-60% din pacienții cu pancreatită necrozantă sterilă și la 100% din pacienții cu necroză pancreatică infectată. Aceste complicații sistemice apar de obicei în timpul evoluției PA și nu la debutul ei.

În mare, după prezentarea clinică la debut recunoaștem mai multe forme clinice, și anume: forma pseudodispeptică, forma pseudoocluzivă și forma pseudoperitonitică.

Diagnostic biologic

Diagnosticul de PA este luat în seamă atunci când o durere abdominală este asociată cu o amilazemie de 3 ori mai mare decât valoarea normală. Atunci când alegem testul enzimatic de diagnostic, trebuie să avem în vedere sensibilitatea diagnostică, specificitatea diagnosticului și gradul de disponibilitate a testului respectiv care include complexitatea, durata și costul.

Diagnosticul biologic pune în evidență *hiperamilazemie* și *hiperamilazurie,* ca și *hiperlipazemie* și modificarea raportului între *clearance*-ul amilazei și cel al creatininei. În PA se întâlnesc și alte anomalii biologice cu valoare diagnostică indirectă, dar care au mai ales o valoare prognostică (creșterea hematocritului, hiperglicemie, hipocalcemie și altele); pentru această rațiune, aceste anomalii biologice sunt evocate în legatură cu evaluarea prognosticului și a complicatiilor evolutive ale PA.

Hiperamilazemia crește între 2-12 ore după debut. Hiperamilazemia nu este însă specifică PA și poate fi observată și în alte sindroame dureroase acute ale abdomenului. Aceasta se explică prin metabolismul amilazei și existența a două surse de amilază: digestivă și extradigestivă. *Amilaza digestivă* este produsă de glandele salivare, de pancreas și de bacteriile intestinale; această amilază nu este absorbită de intestinul normal. Se pare că modificări ale permeabilității peretelui intestinal în ocluzii, în infarct mezenteric, pot permite un pasaj anormal al amilazei din lumenul intestinal în circulația limfatică și sangvină. La fel, în perforațiile ulcerului gastric sau duodenal, hiperamilazemia se explică prin resorbția de către limfaticele subperitoneale a amilazelor care au trecut în cavitatea peritoneală. *Amilazele extradigestive* sunt produse de unele parenchime sau țesuturi cum sunt creierul, masele musculare, trompele uterine și de asemenea ficatul. Aceste amilaze, trecând în sânge, explică amilazemia fiziologică. Ele filtrează prin glomeruli și nu sunt reabsorbite la nivelul tubului renal, explicând amilazuria fiziologică. Producția hepatică de amilaze explică hiperamilazemia uneori considerabilă observată în cursul colecistitelor fără atingere pancreatică. Studii recente au arătat că asocierea durerii abdominale cu hiperamilazemie nu corespunde unei PA decât într-unul din 4 cazuri. Există macroamilazemii primitive sau secundare incomplet filtrate de glomeruli, ceea ce explică hiperamilazemia persistentă fără hiperamilazurie; la această situație trebuie să ne gândim când asistăm la un sindrom dureros abdominal rapid regresiv la care amilazemia rămâne mult timp ridicată.

Pe de altă parte, hiperamilazemia poate fi disociată de hiperamilazurie. Explicația oferită pentru acest fenomen evocă o hiperamilazemie în primele ore ale unei PA, moment în care nu a crescut și filtrarea glomerulară, ceea ce face ca amilazuria să rămână normală. Odată instalată creșterea filtrării glomerulare, glomerulul este capabil să filtreze tot surplusul amilazelor sangvine, explicând de ce ami-

lazemia poate reveni la normal în timp ce amilazuria crește.

Pentru a exclude sursele extrapancreatice ale hiperamilazemiei totale este indicată aprecierea prin metoda cromatografică a izoamilazelor.

Sensibilitatea testării enzimelor pancreatice în diagnosticul PA este deci dificil de evaluat. Sunt studii care afirmă că în PA creșterea lipazemiei este mai frecventă și mai durabilă decât a amilazemiei; dar creșterea lipazemiei nu este mai specifică decât cea a amilazemiei, putându-se observa în alte boli, mai ales ale tractului biliar. Metodele colorimetice de dozare a lipazei necesită o incubație în jur de 5 ore, neputând permite un diagnostic în urgență. Sunt și alte metode mai rapide, dar mai puțin specifice pentru lipaza pancreatică.

S-a sugerat că prin creșterea raportului dintre *clearance*-ul amilazei și al creatininei s-ar pune în evidență un semn mai sensibil și mai specific pentru PA. La subiectul normal acest raport are o valoare medie între 1,5 și 3,1; în PA raportul este semnificativ crescut, atingând valori de 6-8,9; aceste rezultate au valoare predictiv pozitivă de 97% și predictiv negativă de 93%. Trebuie să subliniem că nu există o relație între gravitatea PA și valorile acestui raport de *clearance*-uri.

Deoarece amilaza este eliminată mai rapid decât lipaza sau tripsina și acestea mai rapid decât elastaza, confirmarea diagnosticului de PA la debut ar trebui să recurgă la determinarea elastazei pancreatice. În cazurile de PA alcoolică în care pancreasul este inflamat și înlocuit în mare parte de țesut fibrotic, putem înregistra concentrații serice enzimatice sub limita diagnosticului pozitiv.

Evaluarea datelor de laborator poate sprijini diagnosticul etiologic. Astfel, concentrațiile serice ale enzimelor pancreatice tind să fie mai mici în pancreatitele alcoolice decât în cele biliare; pe de altă parte, pacienții cu pancreatită alcoolică au un raport lipază / amilază > față de cei cu pancreatită biliară. Aspartat-aminotransferaza este tranzitoriu crescută (> 60 UI/l) la peste 80% din cazurile de pancreatită litiazică și numai rareori la pacienții cu pancreatită alcoolică. De asemenea, bilirubinemia mai mare de 3 mg/dl la intrare sugerează prezența calculilor biliari ductali.

Diagnostic imagistic

Diagnosticul de PA se bazează pe simptomele clinice și este principal confirmat prin creșterea concentrațiilor serice de enzime pancreatice. Confirmarea modificărilor morfologice de la nivelul pancreasului se realizează cu ajutorul ecografiei și computer tomografiei. Explorările imagistice oferă informații valoroase privind etiologia și complicațiile locale ale PA.

Radiografia abdominală simplă în ortostatism poate să evidențieze o ansă destinsă în vecinătatea lojei pancreatice („ansa santinelă"), absența aerocoliei mai jos de unghiul splenic („semnul colonului amputat") sau ileus paralitic difuz. Sigur că, pe o radiografie care prinde spațiile subfrenice, putem avea imaginea în semilună a pneumoperitoneului în cazul apariției complicațiilor perforative.

Radiografia toracică, pretinsă constant de anesteziști-reanimatori, poate evidenția infiltrate alveolare difuze, atelectazie pulmonară bazală și, relativ frecvent, un hidrotorax stâng.

Ecografia se realizează cu ușurință, costul este mic, poate fi efectuată la patul bolnavului și nu implică riscuri pentru bolnav. Valoarea ei este limitată la bolnavii la care regiunea pancreatică nu poate fi evidențiată din cauza umbrelor date de prezența gazelor în intestin. PA forma ușoară (benignă sau edematoasă) este caracterizată de mărirea glandei și reducerea ecogenității parenchimatoase, în timp ce în PA severă, atât parenchimul cât și grăsimea peripancreatică devin heterogene, cu prezența unor mari colecții lichidiene. Sensibilitatea ecografiei variază între 60-95%, iar specificitatea este de 90%.

Computer-tomografia zonei pancreatice oferă aspecte anatomice calitativ superioare ecografiei, făcând posibilă stabilirea diagnosticului de PA și diagnosticul complicațiilor acesteia. Administrarea substanței de contrast poate realiza mai bine diferențierea între PA edematoasă (forma ușoară) și PA necrozantă (forma severă). CT este însă mai scumpă decât ecografia și expune bolnavii la iradiere, ceea ce limitează posibilitățile reexaminării lor. CT poate realiza o delimitare exactă a glandei și a complicațiilor locale și este folosită ca scor în stabilirea prognosticului.

Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) poate să ofere date pentru diagnosticul etiologic prin litiaza biliară al unor PA. Practicată la 48-72 ore de la debut, în cazul confirmării originii litiazice a PA, poate fi completată de papilosfincterotomie endoscopică. Sfincterotomia endoscopică practicată în cazul confirmării litiazei biliare poate ameliora evoluția și facilita trecerea în duoden a unui calcul inclavat în papilă, după cum poate facilita migrația altor calculi după cel care a provocat boala. Mai important este efectul sfincterotomiei

endoscopice pentru drenajul CBP în cazul colangitelor asociate cu PA biliară.

În afara explorărilor imagistice, se mai practică pentru a demonstra prezența pancreatitei și a prezice severitatea bolii, *paracenteza diagnostică*. În aceasta explorare nu concentrația amilazei în fluidul peritoneal are o mare valoare, ci mai ales particularitățile fizice ale fluidului. O PA severă este evidențiată de prezența fluidului peritoneal întunecat, pe când în formele ușoare fluidul este slab colorat galben-pai. Posibilitatea de a aspira mai mult de 10 ml fluid peritoneal liber, indiferent de culoare, poate fi un indicator de atac sever. Metoda nu este larg răspândită, deoarece criteriile biologice de prognostic sunt la fel de precise și mai puțin invazive; ele necesită însă 48 de ore pentru a aduna informații.

O altă posibilitate ar fi examinarea vizuală, biochimică și microbiologică a lichidului obținut prin lavaj peritoneal.

Laparoscopia este recomandată de unii în urgență pentru confirmarea diagnosticului și vizualizarea leziunilor în vederea evaluării gravității bolii. Considerăm că explorarea în urgență este periculoasă și incompletă: incompletă pentru imposibilitatea explorării feței posterioare a pancreasului și periculoasă pentru ca pneumoperitoneul și creșterea presiunii abdominale după instalarea lui ar accentua tulburările ischemice și ar favoriza infecția prin translocație bacteriană. În plus, în formele grave în care s-au instalat complicații pulmonare și cardiovasculare, pneumoperitoneul și decomprimarea cavității abdominale la sfârșitul explorării agravează tulburările respiratorii și cardiace prin micșorarea amplitudinii mișcărilor diafragmei când presiunea abdominală e crescută și prin mobilizare de trombi după decomprimare. Explorarea în sine prin introducerea trocarelor și a camerei optice reprezintă modalități de infestare bacteriană a cavității peritoneale din exterior. În ciuda acestor neajunsuri, laparoscopia în urgență a fost practicată în unele centre fără a se înregistra inconveniențe (C. Dragomirescu, Iordache).

Diagnosticul diferențial

Intră în discuție în faza de admisie a bolnavului, înaintea explorărilor biologice și imagistice. În această fază pancreatita acută trebuie diferențiată de alte forme de abdomen acut chirurgical și anume de ulcerul perforat, ocluziile intestinale mecanice, infarctul enteromezenteric, anevrismul aortic rupt. Diagnosticul diferential poate să ia în considerație și infarctul miocardic, embolia pulmonară și *delirium tremens*. Determinările biologice și explorările imagistice sunt de obicei suficiente pentru un diagnostic corect, făcând inutilă laparatomia exploratorie atât de des folosită în trecut și considerată astăzi periculoasă pentru evoluția ulterioară a pancreatitei.

EVALUAREA PROGNOSTICĂ

Evaluarea prognostică, pe lângă metodele imagistice, apelează la câțiva parametri biologici; aceștia au avantajul că pot fi aplicați de rutină și permit monitorizarea continuă a bolnavilor.

Sistemele de scor

Primul sistem de scor aplicat în PA a fost realizat de Ranson și cuprindea 11 măsurători obiective clinice și analitice în primele 48 ore de boală. O modificare a acestui sistem a fost realizată de Imrie, după care alte modificări ale acestor sisteme au intenția de a optimiza utilitatea lor. Cea mai bună aplicabilitate clinică a acestor sisteme este reprezentată de identificarea acelor bolnavi care necesită doar măsuri terapeutice suportive. Capacitatea lor de a identifica cazurile severe nu este remarcabilă.

S-au aplicat pentru evaluarea PA sistemele de cuantificare a severității generale (APACHE II și SAPS). Aceste sisteme se bazează pe evaluarea datelor clinice vitale cum ar fi TA, pulsul și temperatura, datele biochimice (ureea și electroliții), ca și parametrii funcției renale și pulmonare. După 24 ore de la internare aceste sisteme au o sensibilitate în depistarea formelor severe de 70%, similare cu sistemele de scor Ranson și Imrie.

În cadrul scorului pentru prognostic se utilizează și lavajul peritoneal anterior descris, introdus în 1977 de Pickford. Culoarea și volumul lichidului obținut din cavitatea peritoneală oferă un procedeu cu specificitate de 90%. Utilitatea procedeului este limitată în cazurile de PA biliară, la care se adaugă refuzul bolnavilor și ezitarea medicului în aplicarea acestui procedeu.

Procedeele imagistice au în vedere computer-tomografia cu substanța de contrast. Fără substanța de contrast exploarea poate depista existența unei formațiuni inflamatorii pancreatice și a colecțiilor lichidiene din și din jurul pancreasului, dar nu poate depista prezența și extinderea necrozei pancreatice. Computer-tomografia cu administrare si-

multană orală și i.v. a substanței de contrast reprezintă metoda standard pentru definirea pancreatitei necrozante. Rezultatele fals-pozitive sunt posibile în PA suprapusă pe pancreatita cronică cu zone de fibroză, pe când rezultatele fals-negative se realizează precoce, cu toate ca în 90% modificările necrotice pancreatice apar în primele 72 ore.

Pe lângă necroză și colecții lichidiene difuze, metoda depistează și abcesele pancreatice. Contaminarea bacteriană a necrozei pancreatice se controlează prin puncția ghidată a zonelor de necroză.

Markeri biologici. Progresele realizate în domeniul evaluării prognostice a PA se bazează pe cunoașterea curentă a evenimentelor fiziopatologice ce apar pe parcursul evoluției bolii. Indiferent de factorul etiologic inițial declanșator al PA, radicalii liberi de oxigen vor fi eliberați din celulele acinare lezate; acești radicali liberi de oxigen sunt prin ei înșiși citotoxici și intensifică suplimentar leziunea celulelor acinare. Radicalii liberi de O_2 contribuie la activarea zimogenelor pancreatice și a substanțelor chemotactice pentru neutrofile și macrofage. Neutrofilele și macrofagele activate eliberează la rândul lor radicali liberi de O_2, enzime (una deosebit de toxică, elastaza-PMN) și citokine care joacă un rol major în procesul inflamator. În cazurile severe acești factori induc insuficiența multiorganică. Severitatea pancreatitei acute este legată de intensitatea răspunsului inflamator. Cuantificarea în sânge sau lichidul peritoneal a oricăruia dintre mediatorii inflamației este de mare ajutor pentru evaluarea prognostică a bolnavilor cu PA.

Concentrațiile serice ale inhibitorului α_1-proteazei cresc în timpul PA mult mai mult în cazurile severe și sunt semnificativ mai mari în pancreatita necrozantă față de pancreatita edematoasă. Importantă pentru evaluarea prognostică a PA este cuantificarea activării intrapancreatice a tripsinogenului; aceasta se poate măsura prin determinarea peptidelor activatoare ale tripsinogenului (TAP) în urină. Chiar de la începutul bolii, în formele severe se remarcă o eliminare urinară crescută de TAP, fenomen mult atenuat în formele ușoare de pancreatită.

Concentrația plasmatică a PMN-elastazei este crescută la câteva ore după debutul bolii, dar într-o măsură mult mai mare la bolnavii care ulterior dezvoltă o formă severă de boală. De aceea acest test are o valoare predictivă pozitivă în peste 90% din cazuri și are o acuratețe deosebită în depistarea precoce a necrozei pancreatice. Monocitele-macrofagele sintetizează și eliberează numeroase substanțe active printre care interleukinele. Un test ELISA pentru depistarea IL_6 în lichidele biologice furnizează informații privind relația dintre concentrațiile serice ale acestei citokine și severitatea clinică a PA. Un rol major al IL_6 este acela de inducere a sintezei în ficat a proteinelor fazei acute. Creșterea concentrației serice a proteinei C reactive (CRP) la bolnavii cu PA este o consecință a stimulării hepatocitelor de către citokine. Determinarea concentrației serice de CRP pentru previziunea severității PA este similară cu cea a PMN-elastazei sau a IL_6.

La bolnavii cu PA severă, laboratoarele larg dotate descoperă: scăderea concentrațiilor circulante

	Criterii	Scor Ranson P.A. alcool	Scor Ranson P.A. biliară	Scor Glasgow
Internare (ora „zero")	Vârsta	> 55 ani	> 70 ani	> 55 ani
	Leucocite	> 16 000/mm^2	> 18 000/mm^3	> 15 000/mm^3
	Glicemie	> 11 mmol/l (>200 mg/dl)	> 12 mmol/l	> 10 mmol/l
	LDH	> 1,5 × N (> 300 UI/l)	> 1,7 × N	> 1,5 x N
	ASAT	> 6 × N (> 250 UI/l)	> 9 × N	
	Uree			> 16 mmol/l
	PaO_2			< 60 mmHg
	Calcemie			< 2 mmol/l
	Albumină			< 32 g/l
Între ora „0" și ora 48	• Scădere hematocrit	> 10%	> 10%	
	• Creștere Uree Sangvină	> 1,8 mmol/l (5 mg/dl)	> 0,7 mmol/l	
	• Calcemie	< 2 mmol/l (<8 mg/dl)	< 2 mmol/l	
	• PaO_2	< 60 mmHg	< 60 mmHg	
	• Deficit de baze	> 4 mEg/l	> 5 mEg/l	
	• Sechestrare lichidiană	> 6 litri	> 4 litri	

SCORUL IMRIE:	Vârsta	> 55 ani
	Leucocitoza	> 15 000/mm^3
	Glicemia	> 10 mmol/l
	Ureea sangvină	> 16 mmol/l
	PaO_2	< 60 mmHg
	Calcemia	< 2 mmol/l
	Albuminemia	< 32 g/l
	LDH	> 600 UI/l
	ASAT-ALAT	> 100 UI/l

Parametrii SAPS *(Simplified Acute Physiologic Score)*	
1. Vârsta	8. Hematocrit (%)
2. Pulsul	9. Leucocitoza (/mm^3)
3. Presiunea arterială sistolică	10. Glicemie (mmol/l)
4. Temperatura centrală	11. Potasiu seric (mEq/l)
5. Ritm respirator sau ventilație asistată	12. Sediu seric (mEq/l)
	13. HCO_3 seric (mEq/l)
6. Debit urinar (l/24h)	14. Scorul Glasgow al

de antitrombină III și peptid C, de inhibitor al activatorului plasminogenului și de inhibitor al α_2-plasminei, de prekalicreina și kininogen. Nu s-a evaluat încă utilitatea prognostică a acestor factori.

Evaluarea prognostică precoce a PA nu se însoțește din păcate de măsuri terapeutice care aplicate precoce ar îmbunătăți prognosticul. Evaluarea prognostică ajută însă la selecționarea bolnavilor care trebuie monitorizați atent în terapie intensivă. Cele mai valoroase date sunt furnizate de cuantificarea CRP și PMN-elastazei; aceste teste oferă o mare acuratețe și permit sesizarea creșterii marcate a concentrațiilor circulante ale acestor factori înainte ca severitatea bolii să fie evidentă clinic. Testele ulterioare (CT) și monitorizarea atentă a funcțiilor fiziologice devin necesare dacă aceste 2 teste sunt peste valoarea prag (pentru CRP 120 ng/l și pentru PMN – elastaza 300 µg/l ELISA și 120 g/l IMAC).

Ranson și Baltazar au clasificat semnele tomodensitometriei (TDM) în 5 stadii: ;A“ pancreas normal, „B“ creșterea în volum a pancreasului cu conservarea conturului glandei, „C“ inflamarea pancreasului și a grăsimii peripancreatice cu pierderea conturului, „D“ prezența unei colecții peripancreatice și „E“ prezența mai multor colecții lichidiene peripancreatice și la distanță de pancreas.

Scorul APACHE I *(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)* ia în calcul 34 parametri care reflectă gradul anormalității a 7 sisteme fiziologice majore; fiecărui rezultat îi este atribuit un coeficient de la 0 la 4 în funcție de gradul anormalității; cu cât suma punctelor este mai crescută cu atât stadiul bolii este mai grav. Scorurile APACHE II și III reprezintă o dezvoltare a scorului APACHE I.

I. Efectele locale ale infecției	
Plăgi infectate cu secreție purulentă/fistulă enterocutanată	
- necesitând schimbarea pansamentului local o dată pe zi;	2 pct.
- necesitând punga de colectare, sau aspirație sau pansament ce trebuie schimbat de mai multe ori pe zi.	4 pct.
Peritonita	
- localizată;	2 pct.
- generalizată.	6 pct.
Infecție toracală	
- semne clinice sau radiologice de infecție toracală fără tuse productivă;	2 pct.
- semne clinice sau radiologice de infecție toracală cu tuse productivă;	4 pct.
- manifestări clinice complete de pneumonie lobară sau bronhopneumonie.	6 pct.
II. **Pirexia (temperatura centrală)** (trebuie măsurată de cel puțin 4 ori pe 24 h)	
36- 37,4°C	0 pct.
37,5-38,4°C	1 pct.
38,5-39°C	2 pct.
> 39°C	3 pct.
< 36°C	3 pct.
Temperatura minimă > 37,5°C	1 pct.
Dacă temperatura atinge 38,4°C sau mai mult de cel puțin 2 ori pe zi	1 pct.
Unul sau mai multe frisoane pe zi	1 pct.
III. **Efectele secundare ale stării septice**	
Icter (în absența unei leziuni hepatice sau biliare)	
– BT = 1-4 mg/dL	1 pct.
– BT > 4 mg/dL	2 pct.
Acidoza metabolică	
– compensată	1 pct.
– decompensată	2 pct.
Leziune renală	
– uree 40-60; creatinină 1-3 mg/dL	1 pct.
– uree 60-100; creatinină 3-6 mg/dL	2 pct.
– uree > 100; creatinină > 6 mg/dL	3 pct.
Tulburări de orientare tempo-spațială; nivel de conștiență (delir, comă) și/sau alte manifestări neurologice de focar, secundare septicemiei sau septicopioemiei	
– delir, agitație;	1 pct.
– semne neurologice de focar;	2 pct.
– coma.	3 pct.
Diateza hemoragică (datorată coagulării intravasculare diseminate)	
– TH = 120-150 s; TQ = 15-18 s	1 pct.
– TH = 150-180 s; TQ = 18-21 s	2 pct.
– TH > 180 s; TQ > 21 s	3 pct.
IV. **Date de laborator**	
Anemie	
– Hb = 9-8 g/dL	1 pct.
– Hb = 8-6 g/dL	2 pct.
– Hb < 6 g/dL	3 pct.

Leucocite		
– crescute	10 000-15 000 mm^3	1 pct.
	15 000-20 000 mm^3	2 pct.
	> 20 000 mm^3	3 pct.
– scăzute	4 000-3 500 mm^3	1 pct.
	3 500-3 000 mm^3	2 pct.
	< 3 000 mm^3	3 pct.
Proteinemie		
6-4 g/L		1 pct.
4-3 g/L		2 pct.
< 3 g/L		3 pct.
Ionograma		
Na = 135-130 mEq/L, K = 4,5-3,5 mEg/L		1 pct.
Na = 130-125 mEq/L, K = 3,5-2,5 mEg/L		2 pct.
Na < 125 mEq/L, K < 2,5 mEg/L		3 pct.
Uree		1-3 pct.
Tulburări de coagulare		1-3 pct.

Evaluarea prognostică la admisia bolnavului este mai bună în pancreatita alcoolică decât în pancreatita asociată litiazei biliare.

Complexitatea scorurilor, multitudinea criteriilor și subiectivitatea variabilelor clinice îndeamnă astăzi cercetarea fundamentală la descoperirea unui criteriu biologic unic, cu cea mai mare valoare informativă prognostică.

Scorurile prognostice Ranson și Glasgow nu au valoare decât în primele 24-48 ore de la debut. Evaluarea prognosticului unui bolnav după un diagnostic tardiv, uneori operator, recunoaște mari dificultăți în practică. Din păcate nu dispunem de markeri de prognostic care să permită măsurarea beneficiului sau eșecului unei noi atitudini terapeutice la un bolnav care a stat mai multe zile sau săptămâni în reanimare. O oarecare utilitate în această situație are scorul APACHE II.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

PA forma ușoară sau edematoasă este constant remisivă chiar dacă măsurile terapeutice au fost incomplete. Această formă este cea mai frecventă, reprezentând 80% din PA. Formele severe, necroticohemoragice și supurate, din fericire cu o frecvență mai mică, de aproximativ 20%, dezvoltă complicații evolutive. Insuficiența organică multiplă este considerată de unii drept componentă a tabloului clinic în formele severe și de alții ca o complicație evolutivă precoce. Complicațiile evolutive propriu-zise sunt sechestrul pancreatic, pseudochistul pancreatic, și abcesele pancreatice.

Sechestrul pancreatic se realizează prin delimitarea zonelor de necroză pancreatică și peripancreatică cam în a 2-a săptămână de boală. Diagnosticul se stabilește imagistic prin ecografie și mai ales tomodensitometric.

Pseudochistul pancreatic este o colecție lichidiană extra sau intrapancreatică inițial fără perete propriu conținând lichid pancreatic și uneori detritusuri necrotice sau sânge; pseudochistul survine secundar organizării unei necroze pancreatice după o PA indiferent de originea biliară, alcoolică, traumatică.

Pseudochisturile postnecrotice sunt adesea voluminoase, situate extrapancreatic, predominant la nivelul corpului sau al cozii pancreasului, fără comunicare cu canalele pancreatice. Unele pseudochisturi pot să dispară după 4-6 săptămâni de evoluție, iar altele pot deveni persistente, simptomatice sau nu. Ele pot comprima un organ vecin, se pot rupe, sângera sau infecta. Simptomatologia falselor chisturi este greu de izolat de cea a PA. Ele sunt evidențiate de eco-tomografie, care poate decela numai chisturile mai mari de 2 cm diametru, din care cauză diagnosticul prin tomodensitometrie este mai corect.

Wirsungografia retrogradă permite vizualizarea unei comunicări a chistului cu canalul pancreatic, atunci când aceasta există.

Abcesele pancreatice sunt colecții purulente închistate determinate de contaminarea microbiană a focarelor de necroză sau a pseudochistului pancreatic. Clinic ele se manifestă la 3-6 săptămâni de la debutul pancreatitei printr-un sindrom general septic, durere localizată în etajul abdominal superior și foarte rareori prin palparea unei tumori inflamatorii cu limite imprecise în aria pancreatică. Suspiciunea clinică este confirmată prin explorarea imagistică și anume prin ecografie sau computertomografie care permit o puncție aspirativă ghidată. Dacă infecția este sugerată de bule de gaz evidențiate în masa colecției lichidiene, abcesul este confirmat numai prin citirea însămânțărilor lichidului extras prin puncție.

Mai rar pot surveni și alte complicații: hemoragii pancreatice prin erodarea vaselor mari din vecinătate, tromboze vasculare splenice, portale, mezenterice, necroza căilor biliare, fistule pancreatice, fistule digestive, stenoze duodenale.

TRATAMENT

Cunoașterea indicilor de prognostic este necesară alegerii unei strategii terapeutice adecvate. De

cele mai multe ori tratamentele nonchirurgicale sunt suficiente. În cadrul măsurilor terapeutice trebuie să deosebim pe cele care nu servesc la nimic de cele care sunt utile. Prin urmare trebuie să știm să procedăm cel mai bine fără excese inutile. În formele grave, problemele aparțin unei reanimări polivalente. Prognosticul este adesea legat de calitatea acestei reanimări. Este actualmente admis că este preferabil de a nu opera pancreatitele acute, nici pe cele necrozante, decât în cazul infecției țesuturilor necrozate. Infecțiile pancreatice și peripancreatice, abcesele pancreatice care corespund unor colecții purulente circumscrise, necesită cel mai frecvent un drenaj chirurgical. Dată fiind importanța tratamentului medical conservator în PA, expunem mai întâi acest tratament.

Bolnavii cu diagnostic cert sau prezumptiv de PA severă trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă pentru monitorizarea funcției organelor vitale și o terapie adecvată. Șansele de supraviețuire ale bolnavilor sunt dependente de eficiența tratamentului inițial. Terapia intensivă avansată nu va compensa insuficienta resuscitare inițială. Factorii precipitanți cei mai frecvenți ai apariției insuficienței organice multiple (MOF) pe parcursul primei săptămâni a PA sunt: hipoxia și șocul circulator. Mai târziu pe parcursul bolii infecția pancreatică sau abcesul pancreatic devin cauze principale de disfuncție organică și de deces. Deoarece evoluția MOF stabilit este foarte gravă, factorii care pot fi influențați și care reduc incidența MOF trebuie rapid tratați și înlăturați. Măsura inițială cea mai importantă este resuscitarea eficientă cu tratamentul agresiv al hipovolemiei/șocului prin administrarea rapidă a lichidelor intravenoase și ventilație mecanică (dacă este necesară) cu scopul de a optimiza transportul de O_2. Transportul de O_2 este influențat de debitul cardiac și conținutul sangvin în O_2; este de asemenea influențat de hematocrit. Circulația hiperdinamică (debit cardiac crescut) se poate realiza prin administrarea unor droguri inotrop pozitive, reducerea rezistenței vasculare sistemice și prin hemodiluția hipervolemică/izovolemică. Folosirea drogurilor inotrop pozitive pentru creșterea debitului cardiac la bolnavii aflați în stare critică a constituit subiect de dispută. Cu toate că adrenalina și noradrenalina cresc presiunea sangvină arterială, folosirea lor poate fi totuși periculoasă, deoarece acestea cresc foarte mult consumul cardiac de O_2, postsarcina (noradrenalina) și determină frecvent aritmii cardiace (adrenalina). În plus, pot determina reducerea fluxului sangvin spre organele abdominale, în special spre mucoasa intestinală și spre pancreas, favorizând permeația bacteriană și necroza pancreatică favorabilă dezvoltării ulterioare a infecției. Dopamina și dobutamina au efecte mai benefice asupra inimii și distribuției fluxului sangvin la acești bolnavi, determinând creșterea debitului cardiac și a ofertei de O_2 la valori „supranormale" [CI (index cardiac) > 4,5 ml/min/m^2; DO_2 > 600 ml/min/m^2]. Cu excepția cazurilor în care există contraindicații clare cum ar fi ischemia miocardiacă severă, în PA se recomandă realizarea unor valori „supranormale" pentru indexul cardiac și DO_2. Dobutamina, principalul agonist β_1, pare să reprezinte agentul inotrop optimal pentru scopul propus. Dopexamina reprezintă o altă catecolamină sintetică ce acționează în principal asupra receptorilor β_2 și dopaminergici A1, dar are doar o ușoară activitate β_1 și dopaminergică A2. Dopexamina determină vasodilatație și crește debitul cardiac fără să crească consumul miocardic de O_2, realizând concomitent creșterea fluxurilor sangvine renal, hepatic și splanchnic. Pare astăzi că dopexamina ar putea fi drogul preferat pentru creșterea ofertei de O_2 în PA. În cazurile severe, cu rezistența vasculară sistemică extrem de mică (răspuns inflamator sistemic sau sepsis) poate fi necesară adăugarea unei doze mici de agonist (noradrenalina sau fenilefrina).

Cu toate ca drogurile inotrop pozitive sunt importante în tratamentul PA severe, cheia succesului resuscitării e reprezentată de *restabilirea rapidă și menținerea volumului lichidului intravascular.* Cei mai mulți pacienți cu PA apar la primul examen deshidratați și necesită o terapie volemică eficientă pentru *reducerea hipoperfuziei tisulare.* Cum cei mai mulți bolnavi au avut de suferit o ischemie tisulară, ei vor prezenta unele leziuni de reperfuzie (leziune capilară, hiperpermeabilitate și edem tisular). Deci edemul poate determina o reducere a presiunii de perfuzie, staza venoasă într-o microcirculație deja compromisă. De aceea lichidul folosit pentru substituția plasmatică în PA severă nu trebuie să treacă liber prin endoteliul lezat, să nu determine eliberarea de histamină și să aibă un timp de înjumătățire intravascular suficient de lung pentru a impiedica recidiva hipovolemiei. De aceea pentru înlocuirea volumului plasmatic și pentru expansiunea volemică în PA severe trebuie folosiți coloizii. Cristaloidele izotone trebuie folosite numai pentru înlocuirea pierderilor insensibile de lichide. Coloizii sintetici sunt la fel de eficienți ca și albumina, dar sunt mai ieftini, mai stabili și fără riscul de transmitere a bolilor infecțioase. Atunci când proteinele plasmatice totale sunt foarte scăzute (< 40 g/l) trebuie administrată albumină. Soluțiile de gelatină

au avantajul că au efecte neglijabile asupra hemostazei, dar au în schimb efecte de „plasma expanders" cu viață scurtă, ceea ce face posibilă instalarea hipovolemiei la 2-3 ore după administrare. Riscul reacțiilor anafilactice este mare. Dextranul determină reacții alergice mai mici decât gelatina, are acțiune plasma expander mai lungă și reduce necroza parenchimului pancreatic când este folosit pentru hemodiluție. Dextranul scade adezivitatea plachetară și deprimă activitatea F VIII într-o manieră legată de doză, ceea ce limitează cantitatea care poate fi administrată. Este recomandabil a nu fi administrat în doză mai mare de 1,5 g/Kgc/zi. Amidonul cu GM mare (Metastarch) sau amidonul cu greutate moleculară mică (Pentastarch) reduce permeabilitatea microvasculară și leziunile de reperfuzie după ischemie temporară și sepsis; deoarece poate crește timpul de sângerare, se recomandă limitarea dozei zilnice de Pentastarch 6% la 1 500-2 000 ml la adulți.

La bolnavii care necesită inițial ventilație mecanică trebuie să administram suplimentar O_2; acești bolnavi trebuie monitorizați cu atentie prin pulsoximetrie și analiza gazelor arteriale, astfel încât să se poată interveni imediat dacă apare insuficiența respiratorie. Uneori e necesară intubația endotraheală cu ventilație asistată cu fracție crescută a O_2 inspirat și cu presiune pozitivă endexpiratorie (PEEP = *positive end expiratory pressure*) pentru a îndepărta dispneea și hipoxia. Reanimatorii recomandă să se evite ventilația complet controlată și relaxarea musculară. Ventilația cu suport în presiune este de preferat când avem posibilitatea să o instituim cu scopul de a reduce atrofia musculaturii respiratorii.

Tratamentul suportiv cuprinde și o nutriție adecvată; boala este de obicei prelungită și bolnavii rămân hipermetabolici mai tot timpul din cauza sindromului de răspuns inflamator sistemic sau a sepsisului. De aceea este important să realizăm un aport proteic mare pentru a reduce catabolismul, a împiedica malnutriția proteică și a iniția reparația tisulară. Suprasarcina metabolică prin nutriția excesivă cu carbohidrați (> 5 g/Kgc/zi) trebuie evitată. Furnizarea de aminoacizi în doze de 1,5g/Kgc și aportul de 25-30 calorii/Kgc/zi sunt de obicei suficiente. Nutriția este parenterală deoarece clasic se consideră necesară punerea în repaus a pancreasului. Există păreri că drenajul gastric și abținerea de la nutriția enterală nu au dovedit efecte semnificative în PA. Somatostatina realizează o inhibiție mai eficientă a funcției pancreatice. Chiar dacă nu toata lumea împărtășește această opinie, majoritatea terapeutilor adaugă nutriției parenterale tradiționale nutriția enterală printr-o sondă de jejunostomie plasată endoscopic sau prin minilaparotomie. Condiția acestei căi suplimentare de nutriție este absența ileusului. În absența nutriției enterale se înregistrează de obicei o atrofie a mucoasei intestinale și translocație bacteriană.

Analgezia este necesară în tratamentul PA; analgezia convențională include de obicei doze mari de narcotice, ceea ce determină reducerea mișcărilor peristaltice și ileus prelungit. Dacă bolnavii nu au o coagulopatie severă, anestezia periduralā produce o analgezie eficientă fără să utilizeze narcotice sistemice. Analgezia epidurală crește de asemenea debitul sangvin intestinal și motilitatea intestinului, reducând constipația și facilitând nutriția enterală.

Alte măsuri suportive includ profilaxia ulcerului de stres prin blocante H_2 sau Sucralfat.

În cazul insuficienței renale se instituie hemofiltrarea arteriovenoasă. Îmbunătățirea microcirculației urmărește reducerea necrozei tisulare a pancreasului; agenții farmacologiei care îmbunătățesc microcirculația în pancreatită sunt completați de soluțiile hipertone saline, derivații de metilxantină și antioxidanți.

Infecția pancreatică reprezintă complicația cea mai de temut a pancreatitei necrozante răspunzătoare de peste 80% din decese. Infecția necrozei pancreatice recunoaște o frecvență în creștere de la prima la a treia săptămână, pentru a descrește în continuare. Infecțiile în primele 3 săptămâni sunt mult mai grave decât infecțiile instalate tardiv; infecția focarelor de necroză pancreatică se realizează prin translocație bacteriană a germenilor de origine colonică. Sunt posibile și alte căi de contaminare și anume hematogenă, refluxul lichidelor duodenale sau biliare și fistule digestive asociate. Drenajul chirurgical intempestiv instalat poate favoriza infecția țesutului pancreatic și peripancreatic. Analiza bacteriologică a demonstrat predominanța germenilor Gram-negativi *(E. Coli, Pseudomonas, Klebsiella* și *Proteus)*. Stafilococul auriu este găsit în 15% din cazuri, iar germenii anaerobi în 16% din cazuri. Infecția polivalentă prin asociații de germeni este deseori posibilă. Infestarea fungică este rar raportată, dar frecvența acesteia poate crește odată cu generalizarea antibioprofilaxiei. Antibioticoterapia în PA este indicată în două situații diferite, și anume pentru tratarea infecției instalate pe țesutul de necroză pancreatic (antibioticoterapie curativă) sau pentru prevenirea infecției (antibiotico-profilaxie). Antibioticoterapia curativă trebuie să fie adaptată germenilor identificați și testați prin antibiogramă.

Aceasta antibioticoterapie trebuie continuu adaptată la rezultatele analizelor bacteriologice din scurgerile drenate sau din diverse prelevări; este o antibioticoterapie **de** durată. Antibioticoprofilaxia poate fi realizată prin administrare sistemică și prin decontaminare digestivă selectivă. Antibioticoterapie sistemică apelează la agenți farmacologi cu spectru suficient pentru acoperirea germenilor întâlniți, agenți care dispun de putere de penetrație în țesutul pancreatic și care nu necesită o administrare mai lungă de 7 zile. Ampicilinele și aminozidele au o slabă penetrație pancreatică. Ureidopenicilinele și cefalosporinele de generația a III-a au putere de penetrație în țesutul pancreatic, dar nu acoperă corect germenii G „+" și anaerobi. Imipenemul și chinolonele (ciprofloxacine și ofloxacina) au un spectru adecvat și o bună penetrație tisulară; Metronidazolul are de asemenea penetrație pancreatică dar acoperă numai anaerobii. Decontaminarea digestivă selectivă are scopul de a preveni translocația bacteriană a germenilor patogeni aerobi G „–" de origine digestivă susceptibili de a infecta necroza pancreatică. Protocolul obișnuit prevede o decontaminare prin administrare orală a antibioticelor concomitent cu clisme medicamentoase. În acest scop sunt folosite colistinele, amfotericinele și norfloxacinele. Nu există până acum date certe care să permită recomandarea folosirii obișnuite a profilaxiei cu antibiotice în PA necrozantă.

Alte modalități terapeutice în PA constau în folosirea inhibitorilor de enzime pancreatice, a somatostatinei, a drogurilor care influențează cascada acidului arahidronic, a antioxidanților, a agenților anticomplement, a inhibitorilor de fosfodiesterază și a Buflomedilului.

Utilizarea inhibitorilor de enzime pancreatice se bazează pe supoziția că evenimentele care duc la inflamația parenchimului glandular în PA sunt inițiate prin activarea enzimelor proteolitice (tripsina și elastaza) și lipolitice (fosfolipoza A_2) în interiorul celulelor acinare pancreatice de către enzimele lizozomale. În ciuda datelor experimentale care au încurajat folosirea antienzimelor, studiile clinice nu reușesc să demonstreze influența acestora asupra evoluției bolii.

Somatostatina și Octreotidul (analog sintetic cu acțiune lungă) reprezintă inhibitori puternici ai secreției exocrine pancreatice.

Stimularea neutrofilelor este considerată a reprezenta unul dintre evenimentele primare în producerea leziunii tisulare din bolile inflamatorii acute și statusului ischemic. PGE_1 este un inhibitor puternic al activării neutrofilelor și al sintezei anionului superoxid; scade de asemenea activarea/agregarea plachetară, crește gradul de deformare al eritrocitelor și îmbunătățește utilizarea O_2 și a glucozei de către țesuturile ischemice. PGE_1 este un vasodilatator puternic și determină o reducere profundă a RVP, o ușoară reducere a tensiunii arteriale, dar cu DC semnificativ crescut chiar la pacienții cu insuficiență cardiacă. Prostaciclina (PGI_2) are o acțiune similară cu PGE_1, dar nu are efecte asupra activării neutrofilelor.

Defibrotidele reprezintă o nouă clasă de agenți farmacologici derivați din acizii nucleici, cu acțiune asupra mediatorilor inflamației acute, ischemiei, trombozei și fibrinolizei. Defibrotidul este disponibil pentru administrare pe cale enterală și parenterală.

Recurgerea la antioxidanți pornește de la observația că radicalii liberi de O_2 sunt implicați atât în leziunea de reperfuzie la nivelul intestinului cât și în mecanismul fiziopatologic al PA. Au fost folosiți inhibitorii de xantinoxidază, care îmbunătățesc microcirculația în pancreasul inflamat. Agenții anticomplement își propun să anuleze efectele complementului activat în producerea leziunilor celulare endoteliale și a ischemiei tisulare.

Inhibitorii de fosfodiesterază au fost introduși în terapie cu un deceniu în urmă pentru efectele reologice sangvine și asupra fluxului sangvin din microcirculație. Pentoxifilina are efecte benefice în șocul hemoragic, peritonita bacteriană și scade sechestrația plachetară pulmonară și hepatică îmbunătățind schimbul gazos în timpul endotoxemiei. Utilizarea ei în tratamentul PA se bazează pe efectele enumerate și în plus prin reducerea concentrației plasmatice a TNF la subiecții expuși la endotoxină.

Buflomedilul realizează un flux sangvin îmbunătățit în țesuturile ischemice, împiedică sau reduce aderența leucocitelor la celulele endoteliale, reduce formarea anionului superoxid, crește numărul de capilare potente și reduce necroza tisulară. Utilizarea lui în tratamentul PA este recomandată pentru perfuzia insuficientă a parenchimului pancreatic ischemic.

Printre agenții terapeutici care reduc edemul, Terbutalina (agonist al receptorilor β_2) reduce presiunea capilară prin relaxarea sfincterelor postcapilare, reducând forța de filtrare și edemul de hiperpermeabilitate. Dihidroergotamina realizează, printr-un mecanism diferit, o reducere a presiunii hidrostatice capilare.

Posibila utilizare a agenților terapeutici analizați trebuie să aibă în vedere că nu există un agent cu efect „magic" și că o combinație de mai mulți agenți

influențând mai multe mecanisme poate determina un efect chimic semnificativ.

În ciuda progreselor realizate în ultimii ani, PA severă rămâne o provocare majoră pentru medici și o amenințare reală pentru viața bolnavilor. Odată ce inflamația pancreatică a progresat până la necroză, terapia antienzimatică sau antiinflatorie, ca și tratamentul de intensificare a microcirculației pancreatice, nu pot modifica evoluția bolii. Scopul terapiei în PA rămâne stoparea progresiunii locale a bolii și profilaxia instalării insuficienței organelor țintă.

Tratament chirurgical

În continuare, luăm în discuție indicațiile și limitele tratamentului chirurgical, a momentului operator și a căilor de realizare a acestuia.

Tratamentul chirurgical, altădată impus de laparotomia exploratorie de diagnostic, s-a dovedit abuziv și urmat de rezultate foarte proaste.

Din punct de vedere etiologic PA se împart practic în 2 grupe mari și anume: PA prin litiază biliară și PA prin consum excesiv de alcool. Celelalte cauze sunt extrem de rare, iar etichetarea ca PA idiopatice s-a dovedit a fi de fapt o insuficientă cercetare a factorilor etiologici. Dacă pancreatitele grave determinate de alți factori decât litiaza biliară solicită tratament chirurgical numai în faza complicațiilor septice, PA biliare ridică problema tratamentului chirurgical etiologic.

PA biliare pot fi grave prin complicații sistemice în cursul primei săptămâni sau prin complicații locale pornind din a 2-a săptămână. Importanța leziunilor pancreatice este determinată în primele ore de la instalarea bolii; gravitatea leziunilor pancreatice nu este deci legată de persistența calculilor în CBP.

Se consideră că chirurgia biliară precoce agravează prognosticul pancreatitelor acute grave și nu crește mortalitatea și morbiditatea în formele benigne.

Întrucât PA de origine biliară permit un tratament chirurgical etiologic, diagnosticul corect al acestor forme este foarte important. Recunoașterea rapidă a originii biliare a unei PA este de multe ori dificilă pentru 3 rațiuni:

1. există litiaze veziculare cu hiperamilazemie fără PA; litiaza biliară simptomatică este întovărășită într-un caz din două de o ridicare uneori foarte importantă a amilazemiei fără existența unor leziuni de PA; acest tip de eroare nu are consecințe decizionale nefericite pentru că se operează un bolnav cu litiază veziculară simptomatică;

2. la un bolnav care are o PA diagnosticul litiazei biliare nu este totdeauna ușor de făcut; absența etilismului, sexul feminin, o vârstă superioară la 50 ani, creșterea transaminazelor și fosfatazei alcaline sunt în favoarea unei litiaze; aceste date nu au valoare suficientă pentru a permite o atitudine decizională fondată pe rezultatele lor; singurul mijloc fiabil pentru recunoașterea originii litiazice a unei pancreatite rămâne ecografia, dar și aceasta în 20-30% din cazuri este ininterpretabilă din cauza ileusului intestinal și a distensiei gazoase pe care el o antrenează; în cazul în care suspiciunea clinică este foarte mare, examenul trebuie repetat sau înlocuit cu o ecoendoscopie mai sensibilă;

3. nu există totdeauna relații de tip cauză-efect între o litiază veziculară și o PA; asocierea unei litiaze veziculare cu o PA poate fi o coincidență, în particular la alcoolici; această asociere fortuită trebuie să fie cunoscută pentru că este preferabil a evita operarea acestor bolnavi în plin puseu de PA.

Observațiile clinice au demonstrat că litiaza veziculară cu calculi mari are puține șanse de a fi cauza unei PA. Invers, calculii veziculari mai mici de 5 mm și un canal cistic dilatat (apreciere dificilă înaintea intervenției) trebuie să ne facă a ne gândi la o PA de origine litiazică.

După stabilirea diagnosticului se ridică alte probleme și anume: când operăm și care sunt modalitățile tratamentului chirurgical. În competiție cu procedeele clasice se discută astăzi locul sfincterotomiei endoscopice în PA litiazică.

S-a stabilit că este bine să operăm acești bolnavi în cursul spitalizării lor pentru PA. În aceste condiții se ridică problema momentului operator, și anume în urgență sau nu. Unele studii (Acosta) au observat că operând bolnavi în urgență leziunile pancreatice constatate au fost mai puțin grave, și mortalitatea mai puțin importantă decât în intervențiile întârziate. Este încă posibil să gândim că o pancreatită, odată declanșată, evoluează pe cont propriu. Urgența nu oferă cele mai bune condiții operatorii generale și locale. Alte studii (Kelly) au observat rezultate mult mai rele la bolnavii operați în urgență față de cei operați între a 5-a și a 7-a zi după debutul PA. Considerăm contradicțiile acestor studii că se datoresc unor selecționări diferite a bolnavilor în studii retrospective: *bolnavii cu forme benigne de PA pot fi operați în urgență imediată, pe când cei cu forme grave profită mai mult de o urgență amânată.* Cunoașterea istoriei naturale a PA litiazice a contribuit la alegerea celui mai bun moment pentru interven-

ție. Se știe astăzi că litiaza CBP care a declanșat o PA migrează spontan în duoden în primele 4-5 zile care urmează debutului PA. În aceste condiții tratamentul chirurgical se adresează în 9 cazuri din 10 unei litiaze veziculare, calculul din CBP fiind eliminat spontan în intestin. Pe de altă parte, intervențiile întârziate nu au constatat o creștere a întinderii necrozei pancreatice în raport cu cele observate la bolnavi operați în urgență. Mortalitatea și morbiditatea au fost mai ridicate la bolnavii operați în urgență. Aceste diferențe sunt în mod particular semnificative la bolnavii care au 3 factori de gravitate sau mai mult în scorul Ranson.

Toate aceste observații, desprinse din numeroase studii prospective controlate au arătat că intervenția secundară precoce este preferabilă intervenției în urgență. Modalitățile tratamentului chirurgical sunt intervențiile convenționale pentru litiaza biliară. În urma unui abord subcostal drept se practică colecistectomia și opacifierea peroperatorie a arborelui biliar prin canularea canalului cistic. Colangiografia peroperatorie comportă expuneri în momentul în care substanța radioopacă se află în strat subțire pentru recunoașterea calculilor din CBP, adesea de mică talie (2-5 mm), surprinderea pasajului coledoco-duodenal și măsurarea unghiului coledoco-wirsungian (a fost demonstrat ca un unghi superior la 40° și un canal comun superior ca lungime la 8 cm sunt factori favorizanți declanșării pancreatitei prin pasajul micilor calculi biliari).

Când este posibil, un calcul unic de talie mică este extras fără coledocotomie prin canalul cistic. în general, un drenaj biliar extern este asigurat fie printr-un dren în T de tip Kehr plasat în coledocotomie fie printr-un dren transcistic. Acest drenaj va permite decompresiunea căii biliare și o radiografie de control postoperatorie.

Toate gesturile descrise sunt realizabile astăzi prin laparoscopie.

Leziunile de pancreatită biliară creează dificultăți tehnice, în raport cu grupul de bolnavi cu litiază biliară necomplicată. Abordul laparoscopic în tratamentul chirurgical al pancreatitelor acute biliare este permis în formele benigne în care inflamația pancreasului nu constituie un obstacol în realizarea gesturilor de chirurgie biliară. Intervenția chirurgicală pe cale laparoscopică este mai ușor realizabilă între a 7-a și a 10-a zi de la debut; conversiile în aceste situatii reprezentând numai 10%.

Deoarece PA poate fi o complicație a litiazei biliare prin migrarea transpapilară a unui calcul, a condus la practicarea sfincterotomiei endoscopice (SE) biliare în urgență pentru ameliorarea evoluției și facilitarea pasajului unui calcul care a rămas inclavat în papilă. Sfincterotomia endoscopică poate facilita migrația altor calculi în urma celui care a provocat PA. Studii recente au arătat că această migrare se produce spontan fără a agrava prognosticul. SE poate facilita drenajul CBP într-o colangită asociată pancreatitei acute; realizată în urgență, SE ameliorează prognosticul colangitelor grave.

Studii prospective controlate au arătat că SE precoce diminuă coeficientul complicațiilor biliare și durata de spitalizare fără a modifica mortalitatea. Entuziasmul pentru SE precoce este fondat pe ipoteza conform căreia obstrucția persistentă printr-un calcul în ampula Vater poate fi responsabilă de progresiunea pancreatitei. Astăzi s-a demonstrat (Oria) că această ipoteză seducătoare este falsă. Totul se petrece ca și cum incendiul pancreatic a fost declanșat printr-un calcul incendiar, dar captarea acestuia nu schimbă deloc evoluția procesului (M. Huguier). Pentru aceste rațiuni ni se pare logic și prudent de a nu face o duodenoscopie decât bolnavilor cu o PA severă cu semne importante și persistente de colestază sau acelora care au o colangită. Dacă duodenoscopia și ERCP-ul arată un calcul impactat în ampula Vater, sfincterotomia endoscopică este indicată. În alte cazuri opacifierea retrogradă a căilor biliare poate arăta o litiază a acestora; și în aceste cazuri o SE este indicată.

Există studii care au condus la convingerea că nu există nici un argument în favoarea ERCP-ului și SE-ului precoce în PA benigne.

Tratamentul chirurgical în PA, dacă nu vizează eliminarea litiazei biliare ca factor etiologic, nu are obiect decât în momentul constituirii necrozelor pancreatice și peripancreatice infectate. Intervențiile chirurgicale care își propun oprirea evoluției bolii prin decapsulare pancreatică, foraj pancreatic sau drenaj peripancreatic preventiv nu au nici o rațiune și sunt incriminate în contaminarea bacteriană a zonelor de necroză pancreatică și peripancreatică, în ciuda instalării unor drenaje aspirative. Necroza pancreatică se observă în 20% din PA, oricare ar fi etiologia lor. Necroza ia naștere într-unul sau mai multe focare și are tendința de a se extinde sub formă de fuzee de necroză adipoasă extrapancreatică în lungul inserției peritoneale. Scurgerile necrozante sunt mai adesea observate în spațiul pararenal anterior și posterior, în bursa omentală, în mezocolonul transvers și pe fața posterioară a colonului ascendent și a colonului descendent.

Procesul necrozant, ajuns la extremitățile cavității peritoneale, poate fuza în sus spre mediastin și în jos spre scrot prin orificiile inghinale. Vecinătatea

cu intestinul explică contaminarea bacteriană a necrozei cu germeni obişnuiţi în flora intestinală. Această translocaţie bacteriană este principala cauză a necrozei pancreatice şi peripancreatice responsabile de mortalitate. Antibioticoterapia nu poate trata aceste infecţii fără o intervenţie de drenaj. Antibioticoprofilaxia este încă în evaluare. Dacă necroza rămâne sterilă, resorbţia sa este observată în aproape 50% din cazuri; ea poate antrena complicaţii locale şi generale grave legate de eliberarea substanţelor vasoactive şi toxice în prima săptămână sau organizarea sub forma de formaţiuni chistice în a 3-a săptămână. În funcţie de importanţa şi localizarea necrozei, ea poate determina hemoragii intraabdominale, stenoze şi perforaţii intestinale. Această istorie naturală a necrozei pancreatice a putut fi cunoscută datorită explorărilor tomodensitometrice repetate ale bolnavilor cu PA gravă. Diagnosticul de infecţie a necrozei, crucial pentru indicaţia terapeutică, nu poate fi afirmat prin *CT-scanner,* în afara cazurilor privilegiate în care pot fi observate bule gazoase în colecţiile necrozante, bule care traduc contaminarea prin bacterii anaerobe producătoare de gaz. Aceste imagini gazoase pot preta la confuzia cu o perforaţie intestinală localizată. Indicaţia chirurgicală este formală în 2 situaţii şi anume când infecţia este evocată de semne clinice (sindrom infecţios şi semne abdominale acute) rezistente la reanimarea convenţională, şi în cazurile în care puncţia dirijată prin *scanner* a colecţiilor necrozante diferenţiază o necroză infectată de o necroză sterilă.

Intervenţia chirurgicală de referinţă este necrosectomia; rezecţiile pancreatice reglate sunt practic abandonate din cauza riscului operator major şi a sechelelor funcţionale. Necrosectomia consistă în eliminarea focarelor de necroză pancreatică şi peripancreatică menajând pancreasul sănătos; adesea chirurgii supraestimează întinderea leziunilor de necroză pancreatică propriu-zisă. Separarea ţesuturilor necrozante de ţesuturile vii este cu atât mai facilă cu cât procesul necrotic este mai evoluat. Cea mai bună cale pentru realizarea intervenţiei chirurgicale corecte este abordul anterior bisubcostal care oferă o expunere excelentă a leziunilor. Abordul retroperitoneal prin patul coastei a XII-a este mai adaptat colecţiilor de pe faţa posterioară a pancreasului, dar expune la o apreciere incompletă a leziunilor necrotice.

Modalităţile de drenaj variază de la drenajul banal cu tub până la laparostomie în vederea unor reintervenţii programate.

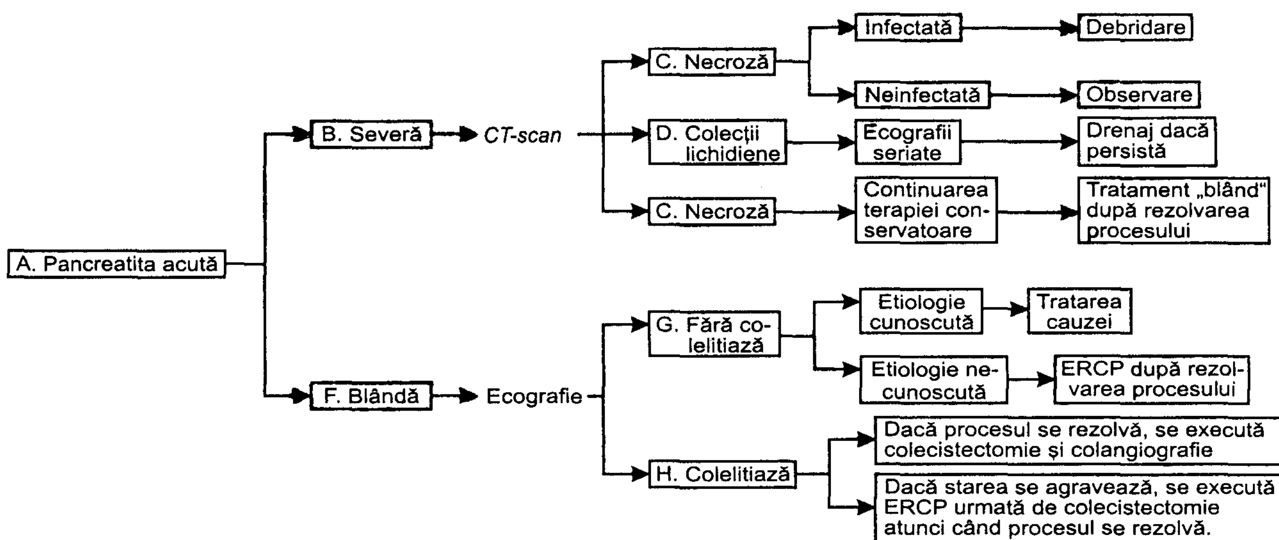
Abcesele pancreatice corespund colecţiilor purulente bine individualizate, cu conţinut omogen, uşor accesibile unui drenaj percutan. Drenajul percutan permite plasarea unui dren tubular care să asigure evacuarea puroiului. Spălăturile zilnice cu o soluţie antiseptică pot contribui la ştergerea cavităţii abcesului. Din nefericire, în 2/3 din cazuri abcesul conţine fragmente de necroză solidă care nu pot fi drenate prin drenajul percutan şi necesită un drenaj chirurgical. Ca şi necroza infectată difuză, abcesele pancreasului impun o antibioticoterapie curativă adaptată germenilor obişnuit întâlniţi.

Exereza necrozei sterile este incapabilă de a lupta contra complicaţiilor sistemice într-o PA gravă. Astfel de intervenţii expun la riscul foarte frecvent al unei suprainfecţii. Cele mai multe necroze sterile se rezolvă spontan prin absorbţie.

Complicaţiile locale ale necrozei sterile pot justifica o intervenţie pentru oprirea unei hemoragii determinate de un fuzeu necrozant pentru drenarea unui fals chist acut, pentru rezolvarea unei stenoze intestinale sau pentru tratamentul unei perforaţii intestinale. Dacă o derivaţie digestivă este necesară, este util de a adăuga o jejunostomie de alimentaţie pentru a lupta împotriva denutriţiei obişnuite în formele grave. În acelaşi fel, o gastrostomie de descărcare poate fi utilă pentru a evita o aspiraţie nasogastrică pe termen lung.

Aşadar mijloacele imagistice moderne au eliminat laparotomia de recunoaştere a unei PA şi au limitat locul tratamentului chirurgical la necroza pancreatică şi la complicaţiile sale intraperitoneale, ceea ce înseamnă necroza infectată, complicaţii hemoragice şi perforative.

Scopurile tratamentului chirurgical pot fi atinse printr-o laparotomie precoce, printr-o laparotomie secundară, sau pe căi concurente. Laparotomia precoce, în afara unor perforaţii gastrointestinale precoce, s-a dovedit inutilă şi periculoasă pentru că în această fază separarea pancreasului sănătos de zonele necrozante este dificilă şi în acelaşi timp, practicată în acest moment, intervenţia chirurgicală precipită infecţia ţesutului necrozat. Laparotomia secundară este motivată de infecţia ţesutului necrozat, instalată de obicei în intervalul cuprins după primele 7 zile şi înainte de a 21-a zi de la debut. Evacuarea puroiului şi a zonelor necrozate este completată de drenaj aspirativ, de irigaţie, lavaj sau de laparostomie urmată de spălături peritoneale repetate. În ciuda acestor rafinamente tehnice trebuie să reţinem, cum am mai afirmat, că laparotomiile favorizează contaminarea bacteriană a cavităţii peritoneale şi, în cazul laparostomiilor, instalarea unui deficit parietal cu repercusiuni respiratorii şi toate consecinţele unui defect parietal gigant.



Algoritm terapeutic în pancreatita acută.

Căile concurente sunt:

– drenajul transcutanat ghidat prin *scanner*, menținut când examenul bacteriologic este pozitiv timp de 16 zile, metodă ale cărei avantaje și dezavantaje au fost prezentate anterior;

– abordul retroperitoneal al necrozei pancreatice, care are în vedere localizarea mai frecventă a colecțiilor purulente la stânga spațiului peripancreatic, metodă care oferă ca avantaje ablația completă a necrozei infectate fără riscul contaminării peritoneale, dar care expune la complicații, mai ales la fistule colonice și la eventrații laterale reziduale, oricum mai ușor de reparat fără nevoia de instalare a unui material protetic; permite un abord iterativ la bolnavii deja operați pe cale transperitoneală cu respectarea intestinului subțire și a peretelui abdominal;

– abordul retroperitoneal sub videoscopie este o realizare importantă a ultimilor ani; experiența franceză conferă abordului retroperitoneal sub videoscopie un mare grad de securitate și posibilitatea de a evita complicațiile care îi sunt proprii; indicația preferențială a acestei metode o reprezintă colecțiile heterogene de necroză pancreatică cu contaminare bacteriană.

În concluzie, cheia succesului tratamentului chirurgical al necrozei pancreatice constă în detecția precoce a infecției zonelor necrozate prin aspirație ghidată cu ac fin, înaintea instalării insuficienței multiviscerale și ablația întregului material necrotic prin operații repetate dacă este necesar.

Pseudochisturile pancreatice îndeamnă la abstinența chirurgicală dacă sunt mai mici de 6 cm și asimptomatice. Ele au șansa unei regresii spontane. Dacă sunt mai mari de 6 cm, simptomatice sau complicate, ele necesită o puncție ghidată. Dacă nu sunt hemoragice se lasă un drenaj percutan sau endoscopic; în caz de eșec se intervine chirurgical și se practică o chistoderivație: chistogastrostomie, chistoduodenostomie, care pot fi practicate și prin abord endoscopic, sau chistojejunostomie pe ansa în Y. În practică de multe ori se recurge de la început la tratamentul chirurgical, mai ales în chisturile mari sau multiple. Hemoragia intrachistică face obligatorie hemostaza directă. Cei care recurg la derivația chistodigestivă încearcă să evite riscul fistulelor pancreatice și rata mare a recidivelor după drenajul extern. Abcesele pancreatice se rezolvă chirurgical; ele reprezintă o indicație operatorie absolută din momentul stabilirii diagnosticului. Operația efectuată sub antibioticoterapie cu spectru larg își propune evacuarea colecțiilor purulente, debridarea spațiilor restante după evacuare, lavajul spațiilor restante și instituirea unui drenaj extern. Drenajul instalat poate avea în vedere lavajul postoperator al cavității peritoneale sau pentru realizarea lui se recurge la laparostomie și retroperitoneostomie, introducând bolnavii într-un program de reintervenții multiple.

BIBLIOGRAFIE

1. **Caloghera C.** - Chirurgie de urgență, Ed. Antib. Timișoara, 1993.
2. **Funariu Gh.** - Pancreatita acută, Ed. Casa Cărții de Știință, Cluj-Napoca, 1994.

3. **Funariu Gh.** - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat, Vol. I, Ed. Celsius, București, 1997.
4. **Prişcu Al.** - Chirurgia, Vol. II., Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1994.
5. **F. Ghelase, R. Nemeş** - Chirurgie generală, Vol. I., Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1996.
6. **V. Sirbu, Vl. Bodnarciuc** - Urgențe chirurgicale abdominale, Ed. Medicală, 1999.
7. **B. Launois (Rénnes)** - *Les pancréatites aiguës,* 100ème Congrès Français de Chirurgie, Paris, 5-7 oct. 1998.
8. **M. Huguier** (Paris) - *Les pancréatites aiguës,* 98e Congrès Français de Chirurgie, Paris, septembre 1996.
9. **David W. Rattner, Andrew I. Warshaw** - *Oxford Textbook of Surgery,* Vol.I, Oxford University Press, 1996.
10. **Sabiston C.D.** - *Textbook of Surgery,* W.B. Saunders Company, 1997.
11. **Zinner-Maingot's Abdominal Operations,** Vol. I, 1998.
12. **Schwartz, Shires, Spencer** - *Principles of Surgery,* Mc Graw Hill, 1994.
13. **Gisli H. Sigurdsson** - [Terapia intensivă în pancreatita acută, Digestive Surgery], 6/1996.
14. **Keith W. Milliken, Th. Saclarides** - *Common Surgical Diseases,* 1998.

PANCREATITA CRONICĂ

P.D. ANDRONESCU

Pancreatita cronică este o entitate neomogenă, cu tablouri clinice variabile în funcție de mulți factori printre care: etiologia, stadiul bolii, prezența sau absența complicațiilor locale.

Pancreatitele cronice sunt, de fapt, leziuni inflamatorii, durabile ale pancreasului, care induc fenomene distructive, dar și reparatorii cicatriciale prin proliferare fibroasă; în cele mai multe cazuri, fibroza odată declanșată are evoluție progresivă către invadarea și încapsularea întregului pancreas, cu distrugerea elementelor secretorii, ceea ce determină insuficiența pancreatică exocrină și endocrină. În comparație, pancreatita acută este considerată modern consecința unor leziuni inflamatorii acute care determină în pancreas edem, necroză și hemoragie. Funcțiile endocrină și exocrină ale pancreasului, insuficiente o durată de timp variabilă, revin la capacitatea normală după stingerea procesului inflamator acut. De aceea, pancreatita acută este considerată în ultimele clasificări reversibilă.

Pancreatita cronică, în schimb, este determinată de alte tipuri de inflamație, cu mers progresiv și cu distrucție a porțiunilor secretoare înlocuite cu țesut de fibroză. Pancreatita cronică nu este reversibilă, leziunile produse fiind definitive, ba mai mult, obișnuit ea recunoaște o evoluție distructivă, fie că aceasta se întâmplă continuu sau în etape. Țesutul exocrin este interesat primul, țesutul endocrin fiind distrus în fazele finale de evoluție a bolii. De aceea, insuficiența pancreatică exocrină, care determină malabsorbție și steatoree, precede cu mult instalarea diabetului zaharat.

Incidența pancreatitei cronice nu este mare. În Europa și America de Nord se înregistrează în ultimii ani o incidență sporită a pancreatitei cronice mai ales a formelor grave ale acestor boli, în așa fel încât, previziunile referitoare la speranța medie de viață sunt de numai 3,3 ani de la diagnostic. Ținând seama de ceea ce se întâmplă în țara noastră și restul lumii, aprecierea supraviețuirii la numai 3,3 ani ni se pare exagerat de pesimistă. În general, în țările cu consum mic de alcool există o incidență scăzută a pancreatitei cronice, dar există și țări ca Elveția în care consumul de alcool pe cap de locuitor este mai mare decât în Danemarca și Suedia și, în ciuda acestui fapt, pancreatita cronică cunoaște o incidenta mai mică.

ETIOLOGIE, PATOGENEZĂ ȘI PATOLOGIE

În general, sunt recunoscute două forme de pancreatită cronică și anume *forma calcificată*, mai frecventă, și *forma obstructivă*, mai rară. Se ac-

ceptă, dar nu unanim, existenta unei a treia forme, *forma inflamatorie.*

Pancreatita cronică calcificată

Este asociată cu abuzul de alcool, hipercalcemia, malnutriția, cu pancreatita cronică ereditară și idiopatică.

În stadiile precoce are o distribuție lobulară, parcelară, inflamația conducând la fibroză, distrucția parenchimului și atrofie; fibroza periacinară, ischemizantă, circumscrie porțiuni nodulare de parenchim. Acest aspect de „ciroză pancreatică" nu coexistă aproape niciodată cu o „ciroză hepatică", deși factorul etiologic este de cele mai multe ori același, alcoolul; destul de des se întâlnește și dilatația ductelor pancreatice. Se consideră că sistemul ductal este obstruat de precipitate sau dopuri de proteine, care ulterior se calcifică. Această ipoteză postulează că suprastimularea celulelor acinoase deranjează transportul intracelular al proteinelor secretorii și, ca urmare, conduce la un amestec anormal al enzimelor digestive și hidrolazelor lizozomale și, de asemenea, la stocarea zimogenelor în compartimentele acide. Este, de asemenea, crescută lactoferina, proteina care leagă fierul și care se asociază cu moleculele acide, fapt ce ar putea facilita formarea de precipitate proteice. Sucul pancreatic conține, o așa numită *proteină a calculului pancreatic (pancreatic stone protein)* care poate preveni nucleația și dezvoltarea cristalelor de carbonat de calciu. *Alcoolul* scade biosinteza proteinei calculului pancreatic, creând astfel condițiile pentru formarea dopurilor proteice în lumenul acinilor și ductelor mici și pentru ulterioara lor calcificare. Calculii sunt constant formați din carbonat de calciu, mai ales sub forma de *calcite* și de *fibrile proteice eozinofile (eusinophilic protein fibrils)* forma degradată a proteinei calculului pancreatic. Abuzul de alcool, foarte mult implicat in formarea dopului proteic, nu este prezent la toți bolnavii de pancreatită cronică și, de aceea, au fost implicați și alți factori. *Aportul inadecvat de proteine antioxidante și de oligoelemente* pare să fie unul din factorii inductori ai pancreatitei cronice calcificate. Oligoelementele (zinc, cupru și magneziu) sunt necesare pentru activitatea superoxiddismutazei, în timp ce seleniul este un component esențial al glutathion-peroxidazei. Fumatul de țigarete este un factor agravant al consumului de alcool în determinarea pancreatitei cronice, deoarece crește formarea de radicali liberi, în timp ce scad concentrațiile de antioxidanți.

Forma tropicală de pancreatită cronică calcificată este cunoscută în zonele nedezvoltate ale Africii și Indiei, mai ales în statul Kerala. Este o formă gravă, cu debut în copilarie prin dureri abdominale, apariția diabetului la pubertate și deces la vârstă tânără; este o formă de pancreatită calcificată în care malnutriția proteică și calorică (Kwashiorkor) este implicată cauzal.

Pancreatita cronică la *hiperparatiroidieni* este o formă rar întâlnită. Hipercalcemia stimulează celula acinară și poate crește concentrația de calciu din sucul pancreatic, favorizând formarea calculilor.

Pancreatita ereditară autosomal dominantă cu penetranță incompletă are debut precoce; calcificația este marcată și coexistă cu hiperlipidemie și dereglări ale metabolismului aminoacizilor.

Pancreatita cronică idiopatică, la fel ca și cea ereditară, presupune mecanisme de producere a inflamației încă obscure; în orice caz, implică reducerea concentrației de proteine a calculilor pancreatici.

Pancreatita cronică obstructivă

Obstrucția ductului pancreatic prin stenoza papilară în pancreatita acută, sau prin stenoze secundare traumatismelor, chisturilor și pseudochisturilor poate determina inflamația difuză generalizată și dilatație ductală pancreatică deasupra punctului de blocaj.

O formă de pancreatită cronică obstructivă este imputabilă malformației numită *pancreas-divisum.* Eșec al fuzionării pancreasului dorsal și ventral în timpul ontogenezei, majoritatea pancreasului este drenată prin canalul dorsal ce se deschide în duoden la nivelul papilei accesorii sau mici. Din această cauză, drenajul excreției pancreatice este stânjenit. Folosirea colangio-pancreatografiei retrograde endoscopice (ERCP) indică faptul că *pancreas-divisum* poate fi prezent la 10% din populație punând sub semnul întrebării rolul său în inducerea pancreatitei cronice. În formele de pancreatită cronică obstructivă, dezobstrucția realizează o netă îmbunătățire a tabloului clinic față de gesturile chirurgicale practicate în pancreatita calcificată.

CLINICĂ

I. **Durerea** este unul din semnele cardinale ale pancreatitei cronice, fiind considerată de mulți indicația majoră pentru chirurgie. Durerea este intensă,

invalidantă și poate fi persistentă sau recurentă. Sediul durerii în abdomenul superior determină iradieri variate în hipocondrul stâng, drept, în regiunea toraco-lombară în funcție de localizarea focarului inflamator cel mai întins. Durerea se menține în clinostatism determinând bolnavii la poziții antalgice. Este exacerbată de alcool și mâncare, mai ales de alimentele grase. Apelând frecvent la aplicații calde pentru calmarea durerilor, bolnavii prezintă leziuni cutanate maculare permanente (eritem *ab igne*). În evoluția unei pancreatite cronice este ciudat că se pot înregistra episoade acute din ce în ce mai puțin frecvente și din ce în ce mai puțin severe, pe măsura îmbătrânirii pancreatitei cronice și aceasta în legatură cu scăderea marcată a capacității secretorii a pancreasului. În formele obstructive, durerea este interpretată ca fiind determinată de dilatațiile ductelor pancreatice. Secreția pancreatică fiind mai abundentă în timpul meselor, durerile sunt mai accentuate postprandial. Presiunea ductală crescută determină o creștere a presiunii interstițiale, implicată, de asemenea, drept cauză a durerii; în chisturile și pseudochisturile pancreatice, durerea ar fi generată prin creșterea presiunii lichidiene în interiorul lor. Mai recent în algogeneză sunt implicați nervii și terminațiile nervoase din structura pancreatică. Edemul tecilor perineurale ca și inflamația perineurală, în special infiltrația eozinofilică, ar fi responsabile de eliberarea unei neurotoxine sau mediatori ai durerii din eozinofile și mastocite. Cauzele extrapancreatice ale durerii sunt stenoza duodenală și a căii biliare principale, sau tromboza venei splenice cu infarct splenic. Alteori cauza durerii este un ulcer duodenal produs sau activat de hipersecreția gastrică și capacitatea scăzută a pancreasului de a secreta bicarbonați pentru neutralizarea acidității din bulbul duodenal.

II. **Insuficiența exocrină** are drept efect **steatoreea;** scaunele sunt abundente, decolorate și dificil de îndepărtat prin spălare. Diareea apoasă este neobișnuită deoarece grăsimea nu este hidrolizată în acizi grași înainte de a fi expusă lipazei bacteriene din colon; acizii grași nu sunt, deci, prezenți în intestinul subțire pentru a declanșa o diaree secretorie. Malnutriția secundară insuficienței exocrine a pancreasului, contribuie la **pierderea ponderală** și la **disfuncțiile musculare** întâlnite la bolnavii cu pancreatită cronică severă.

III. **Insuficiența endocrină** nu este în mod necesar paralelă cu declinul funcției exocrine și apare relativ tardiv. **Diabetul,** odată instalat, răspunde rareori la agenții hipoglicemici orali, făcând necesară insulina exogenă. Există un pericol al sensibilității la insulină, deoarece secreția de glucagon este, de asemenea, redusă. Scăderea glucagonului determină o scădere a capacității de gluconeogeneză și, din aceasta cauză, terapia cu insulină trebuie strict monitorizată.

IV. Alte semne clinice ca **dispepsia,** cu **grețuri, vărsături** și **anorexie** pot fi întâlnite în pancreatita cronică, mai ales în formele induse de alcool.

Examenul fizic este, pentru cei mai mulți bolnavi, nesemnificativ. Bolnavii prezintă de obicei semne ale consumului cronic de alcool și tutun.

Insuficiența exocrină sau endocrină sunt semne tardive ale bolii, reprezentând efectele pe termen lung ale procesului patologic. Malnutriția este determinată atât de consumul exagerat de alcool, care a determinat boala, cât și de consumul de alcool practicat de bolnavi pentru a-și ameliora durerea.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este ușor de stabilit în prezența calcifierilor, malabsorbției și diabetului care caracterizează stadiile avansate ale bolii și este greu la începutul bolii, dat fiind că testele biologice au o slabă semnificație și modificările morfologice minime din etapele inițiale nu pot fi surprinse de explorările imagistice.

Explorări biologice

I. *Teste ale funcției pancreatice exocrine*

a) *Testul prin stimulare exogenă (cu secretină - colecistokinină)* este cel mai bun, deși actualmente este cercetat rareori sau deloc. Tehnica constă în îndepărtarea conținutului gastric prin aspirație, după care se administrează pentru stimulare hormoni exogeni (secretină-colecistokinină) și extrage secreția pancreatică; în continuare se măsoară excreția de bicarbonat, tripsină și amilază, mai puțin lipaza deoarece determinarea ei este foarte dificilă. Testul are o sensibilitate de 75%.

b) *Testul prin stimulare endogenă (Lundh)* se obține prin introducerea intraduodenală a unei suspensii de acizi grași sau a unui prânz standard (*Lundh test meal*); se cercetează tripsina. Pentru a evita intubarea duodeno-enterală se poate doza chemotripsina în materiile fecale.

Dacă testele analizate până acum presupun intubare gastro-duodeno-enterală, testele indirecte, fără intubare, sunt mai frecvent folosite, deși sunt

mai puțin sensibile și specifice decât testul la secretină-colecistokinină. Unul dintre ele constă în administrarea orală a unui tripeptid sintetic (N-benzoil-L-tirozil-p-aminobenzoic acid); în prezența chemotripsinei pancreatice, tripeptidul este clivat pentru a elibera acid paraaminobenzoic, absorbit din intestinul subțire, conjugat parițal în ficat și excretat în urină. Când acidul paraaminobenzoic excretat în urină are valori scăzute, aceasta semnifică insuficiența pancreatică exocrină.

S-au descris multe alte teste, dar nu au fost evaluate complet. Secreția lipazei pancreatice poate fi evaluată prin nivelul radioactivității sangvine după ingestia de trioleină marcată cu C^{14} sau prin măsurarea respiratorie a $^{14}CO_2$.

II. *Teste ale funcției pancreatice endocrine*

Activitatea pancreasului endocrin este bine evaluată prin testarea glicozuriei, a determinărilor glucozei sangvine și prin testul toleranței orale la glucoză.

Investigații imagistice

Sunt radiografia abdominală simplă, tranzitul baritat gastro-intestinal, colangiografia intravenoasă, ERCP, angiografia, portografia, ultrasonografia și CT. Valoarea acestor explorări pentru diagnosticul pancreatitei cronice este inegală. Parcurgerea tuturor acestor investigații este nemotivată pentru că nu vor spune niciodată mai mult decât aflăm prin 2-3 metode, cele mai valoroase în acest scop. De aceea, vom încerca evaluarea fiecărei metode urmând, în partea finală, opțiuni pentru cele mai indicate.

Testele diagnostice pentru confirmarea pancreatitei cronice debutează, de obicei, cu un examen endoscopic al tractului digestiv superior pentru a elimina posibilitatea unui ulcer peptic, și cu ecografia abdomenului superior, pentru eliminarea diagnosticului de litiază biliară. Aceste investigații de debut sunt necesare deoarece expresia clinică a bolii este asemănătoare cu cea din ulcerul peptic și colecistita litiazică.

1. *Radiografia abdominală simplă* pune în evidență calcifieri în regiunea pancreatică sau o litiază wirsungiană. Calcifierile surprinse pe clișeele radiologice trebuie diferențiate de calcifierile limfonodulilor regionali sau cele ale organelor din jurul pancreasului.

2. *Tranzitul digestiv baritat* poate evidenția doar semne indirecte care să marcheze răsunetul modificărilor pancreatice asupra organelor cu care acesta intră în raport. Chisturile pancreatice pot determina deformări segmentare ale stomacului sau ale primelor porțiuni ale duodenului, evident, când sunt localizate în regiunea cefalo-pancreatică.

3. *Colangiografia intravenoasă* evidențiază îngustări sau decalibrări ale coledocului terminal (Caroli și Nora).

Transparieto-colangiografia Carter - Seidpool reușește să opacifieze arborele biliar, explorare utilă mai ales când icterul obstructiv face parte din tabloul clinic.

4. *Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică* (ERCP – *endoscopic retrograde colangio-pancreatography)* este o explorare foarte importantă care evidențiază dilatarea sau non-dilatarea canalelor pancreatice, eventuale zone de stenoză alternând cu zone dilatate, comunicările ductale ale pseudochisturilor pancreatice și opacifierea coledocului superioară calitativ colangiografiei intravenoase. Această investigație este privită de cei mai mulți autori ca cea mai corectă metodă de diagnostic și de diferențiere a pancreatitei cronice de cancerul pancreatic. Metoda permite definirea extinderii și distribuției pancreatitei cronice, a calibrului ductelor pancreatice și a eventualilor calculi care le locuiesc. Unii bolnavi cu simptome de pancreatită cronică pot să nu înregistreze la ERCP modificări morfologice; acest fenomen a condus la controversatul concept al „pancreatitei cu modificări minime".

5. *Ultrasonografia,* metoda ieftină și noninvazivă, este prima investigație care trebuie avută în vedere când se suspectează o pancreatită cronică. Pot fi evidențiate astfel, în stadiul incipient, hipertrofia glandei, cu margini neregulate, determinată de inflamație, pentru ca în stadiile avansate să sublinieze atrofia glandei. Frecvent, există un aspect heterogen, cu ecogenitate crescută, calculii producând, în mod caracteristic, ecouri foarte luminoase. Metoda permite detectarea pseudochisturilor și abceselor și poate aprecia calibrul ductului pancreatic, normal până la 2 mm, anormal peste această valoare. Concomitent se evaluează ficatul și sistemul biliar, de multe ori implicat în pancreatita cronică cefalică. Ultrasonografia poate fi folosită drept ghid pentru obținerea percutană, cu ace fine, a unor probe pentru examenele citologice și histologice, cu valoare foarte importantă în formele pseudotumorale ale pancreatitei cronice. Tot percutan, ecoghidat, se poate realiza pancreatografia,

despre a cărei valoare am vorbit anterior. Ultrasonografia Doppler poate fi astăzi folosită pentru a diagnostica ocluzia venei porte sau a venei splenice, complicație evolutivă a pancreatitei cronice. În fine, metoda are valențe terapeutice permițând puncția-aspirație sau drenajul pseudochisturilor sau abceselor pancreatice.

6. *Computer-tomografia.* Deoarece această investigație este scumpă și presupune expunerea la radiații ionizante nu este în mod normal utilizată ca investigație de primă linie. Recunoaștem însă că este mai sensibilă decât ecografia în diagnosticul pancreatitei cronice și este cea mai bună metodă pentru depistarea calculilor. Pe lângă volumul, conturul și densitatea glandei, CT *scanner*-ul permite vizualizarea ductului pancreatic și permite diferențierea dintre cancerul pancreatic și pancreatita cronică.

7. *Angiografia și venografia.* Angiografia selectivă și venografia portală pot fi necesare la pacienți selecționați la care se suspectează tromboza venei porte sau venei splenice.

Recent, sunt utilizate *rezonanța magnetică nucleară* (RMN) și *ultrasonografia endoscopică,* explorări deosebit de valoroase, dar cu contribuții minime suplimentare celorlalte explorări în diagnosticul de pancreatită cronică.

După ce am subliniat valoarea și limitele fiecărei metode imagistice, considerăm că, pentru stabilirea diagnosticului de pancreatită cronică, cele mai importante explorări sunt: ultrasonografia și pancreatografia, indiferent sub ce formă poate fi ea realizată. Pancreatografia, dacă nu a fost reușită anterior intervenției chirurgicale, trebuie încercată intraoperator, prin puncție directă, eventual ghidată de ecografia intraoperatorie.

Diagnosticul trebuie să se sprijine pe o corectă și profundă anamneză a bolnavului. Când există steatoree evidentă sunt inutile testele funcționale pancreatice și putem începe cu ultrasonografia sau CT-*scannerul.* Chiar în absența steatoreei, testele funcționale pancreatice au valoare discutabilă și nu pot arbitra diferența dintre pancreatita cronică și cancerul pancreatic.

Prezența calcifierilor pancreatice nu exclude existența cancerului, mai ales că este cunoscută coexistența pancreatitei cronice cu cancerul de pancreas. ERCP trebuie avut în vedere după ce pancreasul a fost evaluat (vizualizat) ultrasonografic și prin tomodensitometrie, atunci când morfologia ductului nu a fost bine definită prin aceste metode și se așteaptă o intervenție chirurgicală.

Pentru toți cei care practică chirurgia pancreatică cel mai important este *diagnosticul diferențial* al pancreatitei cronice față de o tumoră malignă a pancreasului. Există două situații diferite și anume: carcinomul poate simula tabloul clinic al unei pancreatite cronice, iar alteori pancreatita cronică constituită reprezintă un factor de risc pentru apariția ulterioară a carcinomului. Când ne aflăm în fața unui bolnav cu icter obstructiv permanent, progresiv și indolor însoțit de prurit, în prezența unei formațiuni tumorale în regiunea cefalică a pancreasului, practicăm DPC, operație indicată atât în carcinomul cu această localizare cât și în pancreatita cronică pseudotumorală. Puncția biopsie poate fi fals-negativă, iar biopsia cu prelevare de fragment pe lângă un rezultat fals-negativ, datorită unei prelevări inadecvate, conduce aproape de regulă la formarea unei fistule pancreatice care complică inutil și neplăcut evoluția postoperatorie. De aceea, în caz de dubiu, noi recurgem la duodeno-pancreatectomie cefalică, care reprezintă tratamentul radical al unui carcinom sau, în absența acestuia, ridică focarul de inflamație cronică din capul pancreasului și realizează un bun drenaj pancreatic biliar și gastric.

Diagnosticul de pancreatită cronică trebuie să fie cert în momentul în care ne propunem să instituim un tratament. Tumorile intracanalare papilare și mucinoase pot antrena o dilatație a canalelor pancreatice susceptibile de confuzie cu pancreatita cronică în absența calcifierilor. Diagnosticul diferențial cu un cancer al pancreasului este dificil, cu atât mai mult cu cât cele două boli sunt adesea asociate. De aceea, tratamentele conservatoare implică riscul nerecunoașterii unui cancer pancreatic ocult.

Stenoza biliară la un bolnav cu duct pancreatic normal trebuie să ridice suspiciune unui cancer de pancreas mai mult decât o pancreatită cronică.

COMPLICAȚII EVOLUTIVE ALE PANCREATITEI CRONICE

Extinderea fibrozei de la nivelul pancreasului în jurul organelor cu care aceasta vine în contact sau este vecin, determină stenoza căii biliare principale în porțiunea distală, stenoza duodenală, stenoza colonică și tromboza venei splenice cu hipertensiune portală segmentară. Efracția ductelor pancreatice secundare hipertensiunii intercanalare și defectelor de drenaj poate determina: pseudochisturi, abcese pancreatice, fistula pancreatică, ascita pancreatică

și revărsate pleurale. De asemenea, este posibilă ca o complicație o sângerare masivă dintr-un fals anevrism situat într-un pseudochist.

Consecința cea mai frecventă a rupturii ductelor este un pseudochist care trebuie diferențiat neapărat de un *pseudo-pseudochist.* Pseudo-pseudochisturile sau chisturile necomunicante cu sistemul ductal tind să se resoarbă spontan, pe când vindecarea pseudochisturilor comunicante sau adevărate necesită în majoritatea cazurilor un procedeu de drenaj.

Pseudochisturile se definesc printr-o colecție lichidiană extra- sau intrapancreatică, fără perete propriu, conținând lichid pancreatic, uneori sfaceluri necrotice, sânge sau puroi. Dacă în pancreatita acută, pseudochisturile sunt secundare organizării unei necroze pancreatice, în pancreatita cronică întâlnim pseudochisturi postnecrotice și mai frecvent pseudochisturi prin retenție. Pseudochisturile postnecrotice sunt mai frecvente în porțiunea corporeo-caudală, pe când pseudochisturile de retenție din pancreatita cronică sunt mai frecvente în regiunea cefalică. Pseudochisturile pot fi asimptomatice sau se manifestă prin dureri, tulburări de compresiune legate de volumul chistului sau complicații (hemoragie, infecție, ruptură). Diagnosticul se face prin imagistică: ecografie, CT sau RMN care permit și ghidarea gesturilor terapeutice.

Ecoendoscopia, eco Doppler, wirsungografia și eventual arteriografia sunt examene de a doua intenție. Pseudochisturile retenționale din pancreatita cronică regresează puțin sau deloc în termenul de 6 săptămâni și au riscuri mai mari pentru complicație. Dimensiunea mai mare de 6 cm constituie un factor paliativ, la fel cu multiplicitatea chisturilor, regresiunile fiind excepțional de rare în astfel de situații.

TRATAMENT

Pancreatita cronică nu este prin ea însăși o indicație chirurgicală, cu atât mai mult cu cât chirurgia nu restabilește funcția exocrină și endocrină a pancreasului, alterate în fazele finale în aceste boli. Prin obiectivele ei chirurgia reprezintă o metodă paliativă de tratament și trebuie efectuată numai atunci când sunt îndeplinite indicațiile acestei metode.

O mai bună cunoaștere a istoriei naturale a bolii, progresele realizate în stabilirea diagnosticului, dezvoltarea terapeuticilor intervenționale și a tehnicilor chirurgicale conservatoare au modificat profund concepția de tratament a pancreatitei cronice în ultimul deceniu. Tratamentul pancreatitei cronice a devenit multidisciplinar, necesitând o strânsă colaborare între gastroenterologie, radiologie și chirurgie fără a uita rolul esențial al medicului de familie. Aceștia trebuie să aprecieze indicațiile de tratament individuale în funcție de contextul clinic, de condițiile socio-economice, de rezervele funcționale ale pancreasului, de leziunile canalare pancreatice și de comportamentul subiectului privind intoxicația alcoolică.

Extinderea progresivă a fenomenelor inflamatorii prin extensia sclerozei pancreatice poate conduce la dispariția manifestărilor dureroase („burning out"). Această concepție a dominat mult timp în tratamentul pancreatitei cronice până când Lankish a reconsiderat problema într-un sens mai puțin optimist. Împreună cu el, alți cercetători au observat că regresia spontană a simptomatologiei dureroase se observă în proporție de 1/2 și numai după o perioadă de minimum 10 ani de evoluție.

Tratamentul medical

Tratamentul medical are trei mari obiective și anume: sedarea durerii, ameliorarea insuficienței pancreatice exocrine și tratamentul diabetului zaharat secundar instalării insuficienței endocrine.

Înlăturarea durerii este de cele mai multe ori primul obiectiv al terapiei. Bolnavii se deosebesc foarte mult între ei prin pragul durerii și percepția acesteia. Tratamentul medical este, în primul rând, dietetic. Bolnavilor li se impune evitarea alcoolului, alimentarea prin mai multe mese pe zi, cantitativ reduse și eliminarea alimentelor grase; mesele lichide și dietele bogate în oligoelemente, recomandate altădată pentru reducerea stimulării secreției pancreatice, nu mai sunt astăzi folosite, deoarece s-a observat că lichidele intensifică faza gastrică a secreției pancreatice, în timp ce oligoelementele stimulează eliberarea colecistokininei .

Ca medicație se utilizează extractele pancreatice pentru combaterea steatoreei și antagoniștii receptorilor H2 (cimetidina, ranitidina) care prin reducerea acidității, conduc la diminuarea eliberării duodenale a secretinei și în acest fel la scăderea secreției pancreatice.

A. Sedarea durerii

Există două tablouri clinice ale durerii în pancreatita cronică. La cei mai mulți pacienți se observă

crize repetate la intervale de durate variabile, de la câteva săptămâni la câțiva ani. Rareori se întâlnește durerea abdominală constantă, care este cel mai dificil de tratat.

În ceea ce privește algoritmul durerii, în practica luăm în considerație pentru terapia chirurgicală, numai bolnavii cu durere continuă severă. În celelalte cazuri se aplică tratamentul medical conservator și, dacă aceste măsuri nu reușesc să controleze durerea, se realizează blocajul ganglionar celiac percutanat cu corticosteroizi. Folosirea alcoolului absolut pentru blocajul celiac conduce la rezultate excelente la pacienții cu cancer pancreatic, dar nu și la pacienții cu pancreatită.

Durerea discontinuă din pancreatita cronică poate fi tratată conservator prin endoscopie digestivă urmată de sfincterotomie sau protezarea ductului pancreatic, după extragerea eventualilor calculi intraductali. Procedeul pretinde că înlătură presiunea crescută din ductele pancreatice și contribuie în acest fel la dispariția durerii; se uită astfel că pancreatita cronică este o boală mai ales a ductelor mici și de aceea drenarea ductului principal înseamnă prea puțin pentru a reduce presiunea intrapancreatică de la nivelul ductelor mici. În plus, există dovezi potrivit cărora fibroza poate îngloba glanda determinând un sindrom de compartiment cu ischemie și durere secundară. Este lesne de înțeles că în astfel de cazuri tratamentul endoscopic este ineficient fiind necesară recurgerea la intervenția chirurgicală care are ca viză incizia capsulei pancreatice pentru scăderea presiunii intrapancreatice și îndepărtarea durerii. Tratamentul endoscopic are rate semnificative de morbiditate si mortalitate prin abces pancreatic și pancreatita acută. Mai mult, protezarea ductului pancreatic ca tratament al pancreatitei cronice poate induce boala.

În concluzie, rata inacceptabilă a complicațiilor și rezultatele incomplete obținute pe această cale fac ca metoda să fie aplicată numai în cazuri bine selecționate.

Analgezicele trebuie prescrise având în vedere o administrare de lungă durată și riscul instalării dependenței. Din păcate, drogurile non-opioide, ca și aspirina și Paracetamolul, utile în atenuarea durerii musculo-scheletice, au eficiență foarte redusă în tratarea durerii viscerale. De aceea, nu în puține cazuri, sunt folosite opiaceele. Burprenorphine sublingual (200-400 μg la fiecare 6-8 ore) și dihidrocodein tartrat oral (30 mg la fiecare 4-6 ore) sau pentazocină (25-100 mg la fiecare 3-4 ore după mese) pot da rezultate satisfăcătoare, fără a fi nevoie să recurgem la tratament injectabil. Durerile severe pot necesita injectarea de morfină (10 mg până la 30 mg) sau Mialgin (50 până la 100 mg); alteori Mialgin oral (50-100 mg la fiecare 4 ore) sau preparate cu durată lungă de acțiune ca morphine-sulfat (10 mg până la 60 mg de 2 ori pe zi). Când administrarea opiaceelor este impusă în terapia medicală trebuie să avem în vedere și soluțiile propuse de tratamentul chirurgical. Durerea pancreatică este transmisă prin nervi simpatici cu sinapsa în ganglionii celiaci, după care conductorii durerii se angajează în nervii splanhnici. Întreruperea acestor căi poate fi realizată prin mijloace medicale sau prin mijloace chirurgicale. Medical este vorba de o injectare de alcool în plexul celiac ghidată CT. Slabe rezultate obținute au făcut ca metoda să nu mai fie astăzi folosită.

B. Ameliorarea insuficienței pancreatice exocrine

Teoretic, alimentarea cu suplimente exogene de lipază, administrate la fiecare masă ar trebui să ducă la dispariția steatoreei. În realitate, acest obiectiv este dificil de realizat, deoarece acidul gastric distruge 90% din activitatea unor astfel de enzime în momentul în care alimentele ajung în duodenul distal. Asocierea antiacidelor sau blocantelor H2 nu a adus îmbunătățiri notabile. Produsele enzimatice moderne constau din granule enterice, filmate de extract pancreatic într-o capsulă de gelatină (exemplu: Creon-o capsulă conține 8000 u.i. lipază, 9000 u.i. amilază și 210 u.i. protează). Gelatina se dizolvă în mediul acid din stomac, în timp ce granulele avansează în duoden. Preparatele microsferice sunt mai scumpe, dar sunt mai bine tolerate. Doza inițială este de 1-2 capsule la fiecare masă, după care se crește până la 5-15 capsule la zi. În ultimul timp există observații după care ingestia preparatelor microîncapsulate se asociază cu stricturi ale colonului proximal la copiii cu fibroză chistică. Cauza acestei complicații este necunoscută, dar cu certitudine este legată de eliberarea materialului străin (învelișul enteric) sau concentrații mari de enzime pancreatice în intestinul subțire, în porțiunea lui distală și în colon. În mod obișnuit, numai mici cantități de enzime active ajung în porțiunea distală a intestinului subțire deoarece ele sunt inactivate în timpul tranzitului până la acest nivel. Preparatele microîncapsulate proiectate pentru a proteja enzimele pe care le conțin, din activarea lor de către acidul gastric, eliberează conținutul la un pH mare. În acest fel, enzimele sunt eliberate în ileon, în loc să fie eliberate proximal. Aceste obser-

vații pledează pentru preparate în care enzimele pancreatice sunt eliberate în duoden pentru a stopa malabsorbția. Cel mai greu este de compensat lipaza pancreatică. Se află în curs de evaluare lipaza gastrică umană și lipaza fungică; problema acestora este dată de inactivarea lor în prezența acizilor biliari. Singura lipază activă în prezența acizilor biliari este *lipaza bacteriană* derivată din *Pseudomonas glomus*. La ora actuală aceasta este lipaza ideală pentru tratamentul steatoreei.

Dacă steatoreea persistă, trebuie prescrise blocante H2. Dacă toate metodele de eliminare a steatoreei dau greș, ingestia de grăsimi trebuie redusă sub 40g pe zi, iar dieta trebuie suplimentată cu uleiuri, trigliceride cu lanț mediu, ce necesită pentru a fi clivate mai puțină lipază.

C. Tratamentul diabetului zaharat

Dacă apare diabetul este necesară administrarea de insulină, deoarece nu este vorba numai de o insuficiență a celulor β ci de o insuficiență globală a insulelor Langerhans; insuficiența insulinei se asociază cu insuficiența glucagonului. De aceea, administrarea insulinei trebuie monitorizată și subliniem încă o dată că riscul este mai mare ca acești bolnavi tratați cu insuline să facă hipoglicemie și mai mic riscul de cetoacidoză.

Terapeuticile intervenționale

Endoscopia intervențională, combinată sau nu cu litotripsia extracorporeală, pusă la punct și difuzată de Michel Cremer, reprezintă o alternativă la chirurgie.

Metoda a câștigat un loc care nu poate fi contestat atunci când opțiuni nechirurgicale merită a fi luate în considerație înainte de a propune o indicație chirurgicală. Veritabilă alternativă la chirurgie, metoda poate reprezenta un tratament de așteptare care permite programarea ulterioară a intervențiilor chirurgicale în condiții mai bune (după sevrajul alcoolismului și ameliorarea stării generale).

Tratamentul chirurgical

Metodele chirurgicale în pancreatita cronică sunt totdeauna paliative.

Durerea reprezintă cea mai frecventă indicație chirurgicală și aceasta, numai după ce s-au epuizat metodele tratamentului medical. În afară de combaterea durerii, chirurgia își propune încetinirea deteriorării funcționale prin realizarea unui drenaj adecvat al secreției pancreatice.

Alți factori care pot dicta necesitatea intervenției chirurgicale sunt *apariția complicațiilor* (obstrucție biliară, obstrucție duodenală, obstrucție colonică, chisturi și pseudochisturi pancreatice, hemoragie intrachistică, intraperitoneală sau digestivă, ascită pancreatică, exsudate pleurale) și *incertitudinea de diagnostic în ceea ce privește prezența cancerului pancreatic.*

În cazurile în care ductul pancreatic este dilatat, drenajul defectuos al sucului pancreatic este considerat vinovat, atât de producerea durerii prin distensie în amonte de obstacol și prin edem interstițial secundar, cât și atrofia continuă a aparatului exocrin pus în condiții imposibile de funcționare. De aceea, realizarea chirurgicală a unui drenaj corect și lejer al secreției pancreatice este considerată benefică pentru ameliorarea durerii și oprirea și încetinirea distrucțiilor acinare determinante ale insuficienței pancreatice exocrine. Pe de altă parte, pancreatita cronică este un proces inflamator care nu interesează de la început întreaga glandă. Primele focare de inflamație sunt frecvent situate în regiunea cefalo-pancreatică și mai rar în regiunea corporeo-caudală. Deși parcelar la început, procesul inflamator evoluează expansiv, în final extinzându-se la întreg organul. Așa stând lucrurile, chirurgia realizată la timp, prin ablația focarului inflamator inițial, poate aduce un mare beneficiu, întârziind inexorabila expansiune a pancreatitei cronice.

Acestea fiind obiectivele și motivația chirurgiei, intervențiile chirurgicale se grupează în operații de drenaj și operații de rezecție pancreatică. Montajele finale, după rezecție, sunt favorizante și pentru drenaj, astfel încât intervențiile ablative par să fie mai complete și urmate de rezultate mai bune, în ciuda sacrificiului de parenchim pe care îl presupune.

În ansamblu, indicațiile chirurgicale în pancreatita cronică se pot grupa în indicații recunoscute de toți și indicații discutabile. Suspiciunea de adenocarcinom pancreatic, complicațiile pancreatitei cronice și durerea intratratabilă conservator fac parte din prima grupă; a doua grupă de indicații este disputată fiindcă nu există un consens în ceea ce privește eficiența metodelor chirurgicale în încetinirea sau blocarea progresiei continue a pancreatitei cronice.

Operații de drenaj

Tehnica chirurgicală folosită în cazul dilatațiilor canalului Wirsung este derivația pancreatico-jejunală pe ansa în Y. Numeroase modificări tehnice

au fost propuse după descrierea inițială a lui Partigton și Rochelle. Toate încearcă asigurarea drenajului cel mai eficace posibil al canalelor pancreatice.

Asocierea unei derivații wirsungo-jejunale și a unei dezobstrucții a wirsung-ului cefalic prin abord transpapilar transduodenal după tehnica „dublului curent“ a fost propusă de Kestens. Nealon și Thompson au arătat că decomprimarea canalară prin pancreatico-jejunostomie realizată într-un stadiu precoce al bolii poate să salveze o parte din parenchimul pancreatic blocând procesul de agravare progresivă și întârziind apariția diabetului.

1. *Pancreatico-jejunostomia longitudinală Puestow-Mercadier* (fig. 1.) – reprezintă operația standard când ductul pancreatic este dilatat. Este de dorit ca operația să fie precedată de o pancreatografie completă sau cel puțin de una intraoperatorie. Indicația operatorie presupune un duct pancreatic dilatat, de 7-8 mm diametru și solicită efectuarea anastomozei pancreatico-jejunale pe o lungime minimă de 10 cm; astfel confecționată, anastomoza drenează majoritatea segmentelor ductului pancreatic, dilatate, care pot fi separate prin stenoze ale acestui conduct. Dacă anastomoza este mai mică de 10 cm riscă să lase zone de pancreas insuficient drenate. Evidențierea ductului pancreatic și secționarea lui pe o distanță așa de mare ușurează foarte mult îndepărtarea eventualilor calculi din sistemul canalar. După această secțiune, o ansă în Y à la Roux transmezocolică este anstomozată

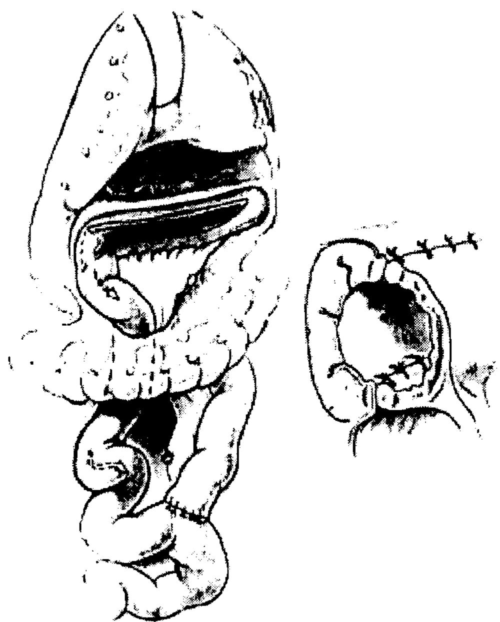


Fig. 1 – Operația Puestow-Mercadier.

latero-lateral. Procedeul poate fi utilizat și pentru drenarea pseudochisturilor pancreatice. Alternativele la pancreatico-jejunostomie includ: pancreatico-jejunostomia caudală și pancreatico-gastrostomia; prima operație implică rezecția cozii pancreasului și astăzi se practică puțin, ca și a doua operație, care întrunește puțin adepți, deși nu există dovezi ale superiorității drenajului în operația convențională.

2. *Sfincteroplastia transduodenală* se poate realiza cu sau fără îndepărtarea calculilor din ductul pancreatic și are valoare discutabilă, considerându-se improbabilă dezvoltarea pancreatitei cronice prin obstrucția porțiunii terminale a canalului Wirsung. Astăzi se folosește, mai des, papilotomia endoscopică, însoțită în unele cazuri de inserția unui *stent* și de distrucția calculilor prin litotriție extracorporeală. Această intervenție care ferește pe pacient de intervenția chirurgicală nu este încă destul evaluată.

3. *Sfincterotomia accesorie* poate fi realizată chirurgical sau endoscopic numai în cazul de pancreatită cronică asociată cu *pancreas-divisum.* Rezultatele acestui procedeu au fost adesea nesatisfăcătoare, ceea ce pune sub semnul întrebării semnificația pancreasului *divisum* ca factor etiologic.

Chirurgia de rezecție are ca obiective îndepărtarea procesului de pancreatită cronică, atunci când acesta este limitat la un segment al organului, și drenarea liberă a secreției pancreasului restant în tubul digestiv. Intervențiile de ablație parțială sau totală ale organului, par, la o analiză superficială, paradoxale, deoarece funcția exocrină și endocrină a pancreasului sunt, în pancreatita cronică, reduse, astfel încât creează insuficiențe digestive și tulburări în metabolismul glucidic. Ablația îndepartează, odată cu zona afectată patologic o parte din parenchimul glandular încă secretor. Rațiunea intervențiilor ablative se sprijină pe îndepartarea focarului primitiv de pancreatită cronică, întârziind astfel extinderea fenomenelor patologice la restul glandei.

Pe de altă parte, ablația dezinervează zona nociceptivă, care determină durerea intratabilă medical și creează condiții de drenaj ductal mai favorabile.

Chirurgia de rezecție

Nici o operație standard nu poate fi luată în seamă în fața varietății lezionale întâlnită în pancreatita cronică. Chirurgia conservă un loc, ca tratament de primă intervenție, dacă metodele intervenționale sunt inaplicabile, în particular în caz de

leziuni canalare, predominant localizate la nivelul wirsungului caudal. Ele sunt de asemenea indicate, de la început, dacă un tratament radical este preferabil la un bolnav cu pancreatită cronică nonalcoolică familială sau idiopatică la care speranța de viață nu este în mod direct compromisă printr-o boală asociată. Tratamentul chirurgical este justificat ca intervenție secundară în cazul eșecului tehnic sau în cazul complicațiilor metodelor intervenționale.

1. *Duodeno-pancreatectomia cefalică* (Whipple) – este considerată operația standard când sistemul ductal nu este suficient dilatat pentru a face o pancreatico-jejunostomie. Cum regiunea cefalică a pancreasului este sediul cel mai frecvent al inflamației cronice a glandei, locul de debut al acestui proces și al desfășurării lui pseudotumorale, duodeno-pancreatectomia cefalică este ablația cea mai agreată. Operația conservă o funcție exocrină și endocrină satisfăcătoare prin conservarea corpului și cozii pancreasului și permite o soluție pentru obstrucția tractului biliar distal când aceasta este prezentă. Dar cel mai mare avantaj al acestui tip de rezecție este că evită riscul de a lăsa pe loc un cancer ocult cefalo-pancreatic. Eliminând inflamația, rezecția cefalo-pancreasului duce la îmbunătățirea toleranței la glucoză la majoritatea pacienților, în ciuda pierderii de celule insulare. Majoritatea operațiilor practicate pe pancreas, chiar după reintervențiile determinate de eșecul procedeelor inițiale, au arătat că 8 din 10 bolnavi rămân normoglicemici.

Operația presupune o colecistectomie și o anastomoză hepatico-jejunală (preferabilă unei anastomoze coledoco-jejunale prin micșorarea riscului dezunirii ischemice a anastomozei). De asemenea, în forma clasică, implică antro-pilorectomie; în varianta modernă secțiunea duodenului se face sub pilor, astfel că, aparatul sfincterian piloric și o parte din prima porțiune a duodenului sunt conservate cu scopul păstrării unei fiziologii gastro-intestinale mai apropiată de normal. Vagotomia tronculară care însoțea cândva procedeul Whipple, de teama ulcerațiilor marginale, este astăzi folosită de foarte puțini chirurgi. Bontul restant pancreatic este închis în ansa jejunală pe care se realizează și gastrojejunostomia și hepatico-jejunostomia. În clinica noastră, practicăm obișnuit anastomoza bontului pancreatic cu stomacul, considerând că acest montaj este mai sigur și că imputațiile legate de fiziologia digestivă nu sunt reale. În lumea medicală, după un entuziasm inițial în aplicarea derivațiilor pancreatico-gastrice se înregistrează acum un recul, mulți chirurgi revenind la procedeul Whipple original.

Pancreatectomia distală precipită insuficiența endocrină, iar pancreatectomia proximală precipită insuficiența exocrină; drenajul ductal întârzie ambele insuficiențe.

2. *Duodeno-pancreatectomia cefalică cu conservarea pilorului* (Traverso și Longmire) – se deosebește de DPC clasic (Whipple) prin conservarea 1/3 distală a stomacului, a pilorului și a 2-4 cm din prima porțiune a duodenului (fig. 2). Indicată mai ales în bolile cronice ale pancreasului, procedeul s-a extins și în tratamentul cancerului, regiunea cefalică a pancreasului. Această operație conservă în întregime funcțiile stomacului, evacuarea ritmică a acestuia și menținerea reflexelor duodeno-gastrice cu punct de plecare în segmentul conservat (fig. 3). Aplicând această tehnică, am observat, în perioada postoperatorie o întârziere în evacuarea stomacului, care necesită uneori, menținerea unei aspirații gastrice, 2 săptămâni, sau chiar mai mult. Majoritatea întârzierilor în evacuarea gastrică sunt ceva mai scurte și remitente după primele săptămâni de la intervenția chirurgicală.

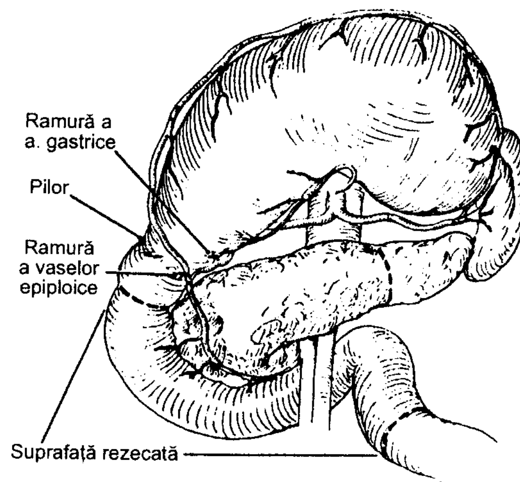


Fig. 2 – Aria de rezecție în pancreatico-duodenectomia cu prezervare de pilor.

3. *Operația Warren* – în 1984, Warren (Atalanta) a descris secționarea pancreasului la nivelul colului, ca în operația Whipple cu prezervarea vaselor gastroepiploice și a vaselor gastrice scurte, apoi a secționat artera și vena splenică la nivelul feței antero-laterale stângi a aortei, anastomozând coada și capul pancreasului pe o ansă în Y. La nivel cefalic, el practică o rezecție subtotală cu prezervarea unei lame fine de țesut pancreatic pe duoden.

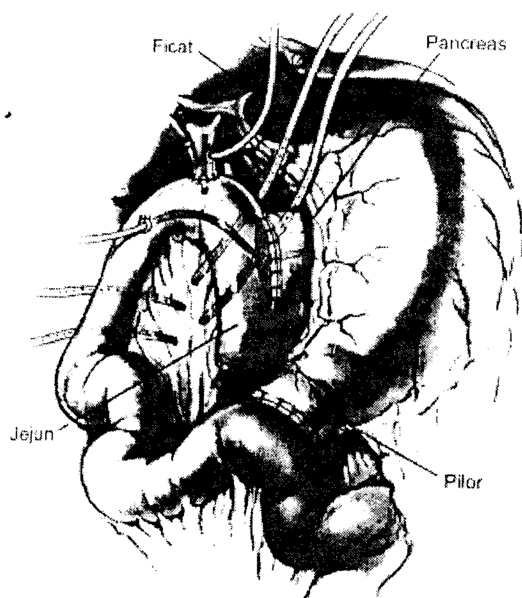


Fig. 3 – Montajul după pancreatico-duodenectomie cu prezervare de pilor.

4. *Pancreatectomia cefalică cu conservarea duodenului și pancreatico-jejunostomie (Operația Beger)* (fig. 4). Pornind de la ideea că vascularizația duodenului depinde de vasele sangvine conținute în ligamentul hepato-duodenal și de vasele retroperitoneale, Beger practică, în pancreatita cronică, o rezecție subtotală a capului pancreasului, cu conservarea duodenului. În această operație se păstrează regiunea corporeo-caudală a pancreasului și o lamă de țesut pancreatic juxtaduodenală, cu speranța că se conservă și sursele de irigație ale duodenului (fig. 5). În spațiul rămas după ablația pancreasului cefalic se insinuează o ansă jejunală à la Roux care va fi anastomozată atât cu lama pancreatică paraduodenală, cât și cu suprafața de secțiune a pancreasului corporeo-caudal. În operația originală, Beger conservă pancreas în jurul duodenului, în special spre calea biliară și în apropiere de papila Vater, ceea ce înseamnă o ablație incompletă, suficientă pentru pancreatita cronică cefalică, dar insuficientă pentru un cancer pancreatic cefalic ocult. Procedeul Beger este practicat mai ales în Europa occidentală.

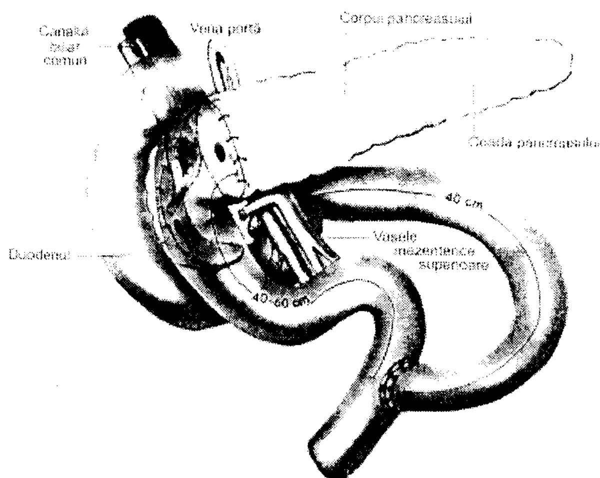


Fig. 4 – Montaj după duodeno-pancreatectomie cu prezervare de duoden (Operația Beger).

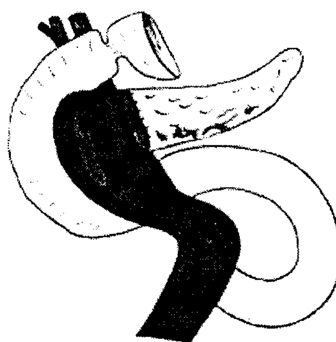


Fig. 5 – Operația Beger.

5. *Pancreatectomia cefalică cu conservarea duodenului și pancreatico-jejunostomie longitudinală (operația Frey)* (fig. 6). Este varianta acceptată de americani, pentru că realizează o rezecție subtotală a capului pancreasului combinată însă cu o modalitate de drenaj ductal larg. Este deci o pancreatectomie cefalică asociată cu intervenția de drenaj – pancreatico-jejunostomie longitudinală (operația Partington-Rochelle). Ca și operația Beger, operația Frey este indicată mai ales în formele clinice caracterizate de durere. Cauza durerii în pancreatita cronică nu este clar cunoscută. Sunt admise două



Fig. 6 – Operația Frey.

ipoteze: hipertensiunea ductală secundară stricturilor în ductele majore și inflamația neurală asociată cu creșterea neuropeptidelor. Prin urmare, ambele mecanisme ale algogenezei sunt îndepărtate prin aceste operații. Subliniem că, atât operația Beger, cât și operația Frey sunt contraindicate în suspiciunea de cancer pancreatic și la bolnavii cu tromboză de venă splenică și hipertensiune portală. Operația Frey solicită, pentru a-și evidenția eficienta un duct pancreatic de 4-5 mm sau mai mult.

Tehnicile de rezecție cu prezervarea duodenului și pancreatectomiei segmentare prin evidarea feței anterioare a capului pancreasul propusă de Hans Beger și Charles Frey în tratamentul formelor cefalice pancreatice nu se deosebesc în studiile randomizate prin rezultatele diferite.

6. *Rezecția capului pancreasului cu conservarea duodenului și denervarea corpului și cozii pancreasului* (operația Haruchika-Ykenaga). Avantajul major al acestui procedeu constă în rezecția unei porțiuni mici din regiunea cefalo-pancreatică conservând sistemele endocrin și exocrin. În plus, procedeul determină mai rapid stoparea durerii prin denervarea regiunii conservate.

7. *Pancreatectomia cefalică totală cu conservarea duodenului și a tractului biliar și pancreatico-duodenostomie* (operatia Ryo). Avantajele acestei metode sunt reprezentate de conservarea funcției sfincteriene a papilei duodenale, concomitent cu drenajul sucului pancreatic în duoden. Operația practicată prima dată de Ryo prezintă două variante și anume: pancreatico-duodenostomia reconstructivă la nivelul porțiunii a-II-a a duodenului sau reconstrucția prin anastomoza pancreasului restant la porțiunea a IV-a a duodenului, în vecinătatea unghiului Treitz. Vascularizația duodenului după o astfel de intervenție se realizează prin ligamentul hepato-duodenal și circulația intramurală alimentată la cele două capete. Încercând o îmbunătățire a surselor de irigație, autorii conservă aportul sangvin de la mezoduoden și retroperitoneu, motiv pentru care evită manevra Kocher; în plus, ori de câte ori este posibil, conservă ramura posterioară a arterei pancreatico-duodenale superioare.

8. *Pancreatectomia totală cu conservarea duodenului* (operatia Lambert) – este considerată indicată atunci când procesul de pancreatită cronică extensivă determină menținerea durerii după intervenții anterioare limitate. Evident că operația antrenează o insuficiență pancreatică cu malabsorbție și tulburări în metabolismul glucidic. Diabetul survenit sau agravat dupa această operație este mai ușor echilibrat de terapeut, dat fiind că pancreasul endocrin este înlăturat în totalitate, ceea ce face ca absența insulinei să fie însoțită și de absența glucagonului, antagonistul ei. Din cauza acestor dezavantaje sunt medici care preferă amânarea intervenției chirurgicale până când procesul obstructiv va cuprinde întreaga glandă.

9. *Pancreatectomia distală* presupune ablația cozii și a unei porțiuni din corpul pancreasului urmată fie de sutura tranșei de secțiune, fie de implantarea acesteia într-o ansă jejunală Roux. Varianta a doua, având pretenția că realizează un drenaj retrograd, este astăzi foarte puțin aplicată. Prima variantă se practică, mai ales cu conservarea splinei dacă este posibil, la bolnavi cu inflamația cronică limitată a pancreasului distal.

10. *Pancreatectomia totală* este ultima soluție având în vedere diabetul inevitabil și steatoreea cu sindromul grav de malabsorbție care se instalează; este o intervenție disperată în fața suferinței necalmate medical sau prin alte procedee chirurgicale. Deși succede unei intervenții chirurgicale anterioare, ineficientă, speranța calmării durerii după această ablație totală nu este justificată, 20% dintre pacienți continuând să acuze dureri după extirparea totală. Încercând a limita dezastrele funcționale, s-a încercat pancreatectomia totală cu conservarea pilorului și a duodenului.

Pancreatectomiile subtotale sau totale care au fost propuse la bolnavi fără dilatație canalară sau după eșecurile altor modalități terapeutice au căzut în desuetudine din cauza instabilității diabetului pe care îl determină.

Avantajele operațiilor conservatoare enumerate anterior sunt estompate în evoluția postoperatorie imediată fie de o golire gastrică precoce, întâlnită rar, fie mai ales de o golire gastrică întârziată. Aceasta inerție gastrică se întâlnește în toate tipurile de intervenții chirurgicale practicate pentru pancreatita cronică cefalică, dar este mai puțin frecventă și mai puțin gravă după DPC tip Whipple față de intervențiile conservatoare. Fenomenul apare imediat după operație și necesită menținerea unei aspirații gastrice timp de 2-3 săptămâni. În cazurile grave, întârzierea evacuării gastrice depășește o lună. Odată reluată însă funcția de golire a stomacului, fenomenele intră în normal; întârzierea în evacuarea gastrică nu recidivează. Se mai impută intervențiilor ablative, chiar și celor conservatoare imposibilitatea de a menține mult timp normală funcția de evacuare a sistemului ductal pancreatic. Sunt citate în literatură observații de obstrucție a ductului pancreatic implantat în stomac prin acoperirea lui de mucoasa gastrică, care se reface.

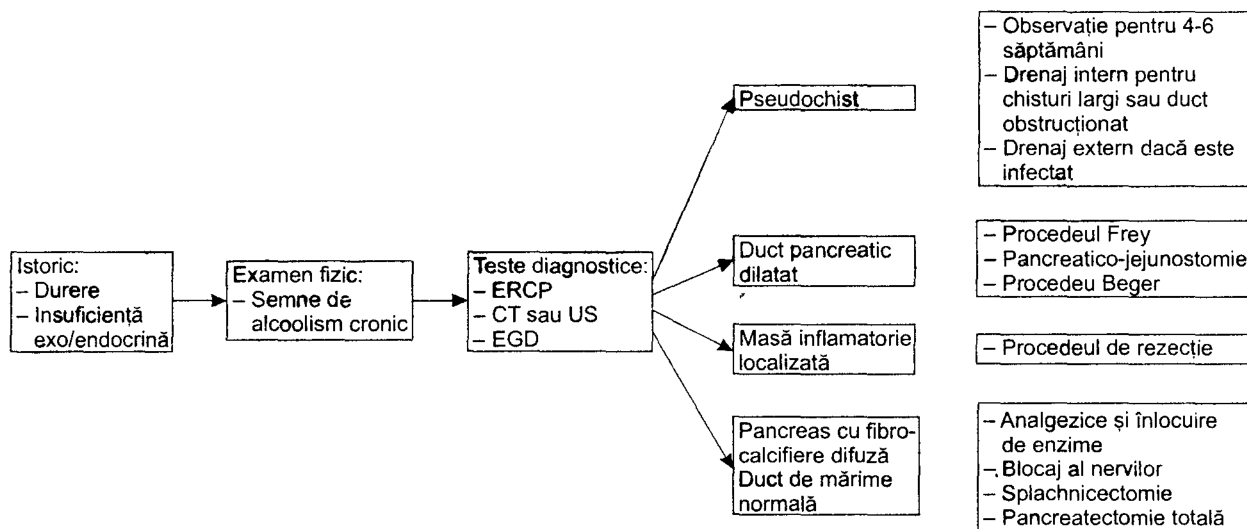
Menționăm că în toate cazurile operate prin anastomoză pancreatico-gastrică revăzute endoscopic la intervale variabile, nu am constatat acest fenomen. Pe de altă parte, și anastomozele pancreatico-intestinale sunt acuzate de obstrucția ulterioară a ductului pancreatic și agravarea insuficienței endocrine. Din fericire, cazurile acestea sunt excepționale, motiv pentru care ablațiile pancreatice continuă să fie practicate în terapia pancreatitei cronice.

Operațiile radicale au fost urmate de rezultatele încurajatoare. Se impută însă acestor operații ablații organice prea întinse, secundar cărora se agravează postoperator insuficiența funcțională exocrină. În experiența noastră nu am constatat decât rareori fenomene de insuficiență pancreatică gravă și atunci când au fost prezente, ele au putut fi corectate prin tratament medical. De aceea, considerăm că toate intervențiile chirurgicale care încearcă să conserve total, duodenul și calea biliară principală, sunt nemotivate și chiar periculoase prin tulburările ischemice ale duodenului și CBP conservate, și expuse riscului de a lăsa insuficient tratat un eventual cancer pancreatic. Cu toate acestea, aplicarea procedeelor conservatoare s-a extins. Autorii acestor procedee susțin că prezervarea pilorului și, cu atât mai mult, prezervarea duodenului în întregime, ar favoriza o fiziologie regională mai aproape de normal. Conservarea funcției secretorii a glandelor duodenale, a receptorilor din acest segment și a secreției endocrine ar aduce avantaje economiei generale a organismului și a funcțiilor digestive în special. În plus, se consideră că duodenul ar conține un centru de reglare a motilității gastro-enterale, un *pacemaker,* care trebuie păstrat; totul depinde de gradul în care poate fi conservată inervația duodenului.

Operațiile ablative radicale sacrifică duodenul, deoarece consideră că pancreatectomia cefalică îndepărtează sursele de irigație ale acestora. Cercetări recente de morfologie au evidențiat existența unei artere duodenale posterioare, inconstante de altfel, și surse de irigație ale duodenului provenite din ligamentul hepato-duodenal, din vasele mezoduodenului și din surse retroperitoneale. Se consideră însă că vascularizația duodenului conservat se bazează mai ales pe rețeaua vasculară din submucoasă, alimentată superior din surse gastrice și inferior de mezenterica superioară.

11. *Alte operații.* Tentativele de a stopa durerea prin splachnosolarectomie și alte forme de neurectomie au dat rezultate nesatisfăcătoare. Recent, a fost introdusă splachnicectomia transtoracică stângă și vagotomia tronculară bilaterală, dar această intervenție necesită încă o evaluare suplimentară.

Mallet-Guy a combinat splachnicectomia cu excizia ganglionilor celiaci. El considera că beneficiile operației sunt considerabile, afirmație neconfirmată de alți chirurgi. În 1957 și 1958, Yoshioka și Wakabayashi au practicat denervarea selectivă; ei au pretins că au secționat 2 mari trunchiuri nervoase, care mergeau de la nivelul capului pancreasului și procesului uncinat către ganglioni celiaci. În 1986, Hiraoka a modificat intervenția Mallet-Guy. El a completat procedeul lui Yoshioka considerat insuficient, cu mobilizarea corpului și cozii pancreasului și disecție pentru peretele abdominal posterior, putând astfel să secționeze fibrele mucoase din jurul marelui vas (Schema 1).



Schema 1 – Algoritm de diagnostic și tratament.

Operația ideală ar trebui să nu înregistreze mortalitate operatorie, să determine o diminuare semnificativă sau dispariția durerii și să conserve funcțiile exo- și endocrină ale pancreasului. Suplimentar, ar fi de dorit interferența minimă cu funcția digestivă normală și evitarea riscului de a nu elimina cancerul pancreatic ocult. Tratamentul chirurgical al acestei boli trebuie să nu precipite insuficiența pancreatică exocrină și endocrină.

Intervențiile chirurgicale pe alte organe în afara pancreasului se referă la paratiroidectomie și la colecistectomia pentru litiază veziculară.

Paratiroidectomia se practică în hiperparatiroidismul primar, cauză cunoscută, deși rară, de pancreatită cronică. Hipercalcemia determină necroza celulelor pancreatice acinare și ductale. Cicatrizarea acestor leziuni declanșează un proces de fibroză care depașește de obicei limitele reparației și determină leziuni ca cele descrise în pancreatita cronică.

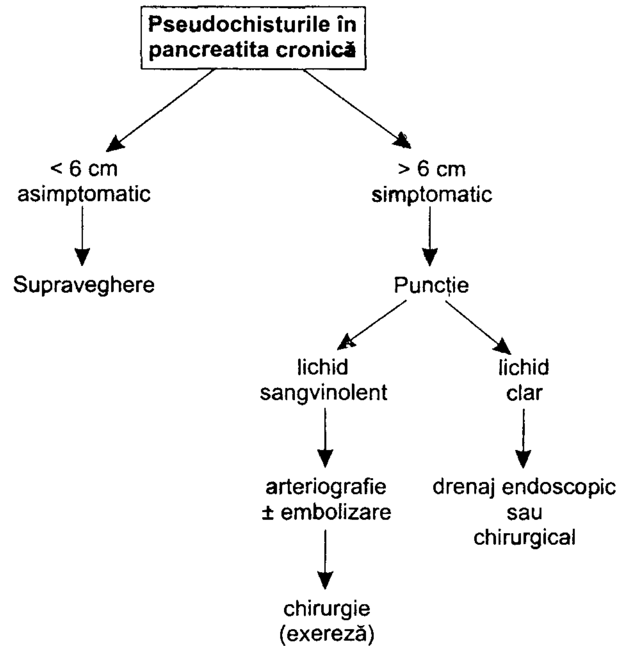
Colecistectomia este indicată la un bolnav cu pancreatită cronică și litiază veziculară la care apar crize dureroase recurente ce nu pot fi cu certitudine atribuite pancreatitei; colecistectomia nu este, deci, o terapie cauzală a pancreatitei cronice.

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

Pseudochisturile

Ca o regulă generală, pseudochisturile care depășesc 6 cm diametru și care au vechime mai mare de 6 săptămâni nu cunosc rezolvarea spontană și reprezintă o indicație de tratament chirurgical. Complicațiile pseudochisturilor prin compresiunile organice pe care acesta le determină sunt: biliare, digestive sau portale, mai rar fistulizarea în peritoneu sau în pleură. Complicațiile infecțioase, hemoragice și rupturile sunt cele mai grave, antrenând o mortalitate de 30%.

Pseudochisturile pancreatice trebuie tratate în regim de urgență în cazul complicațiilor acute sau la rece pentru manifestări cronice. În general, pseudochisturile mai mici de 6 cm, puțin simptomatice și necomplicate, vor fi numai supravegheate medical. Pseudochisturile de 6 cm sau mai mult, simptomatice și complicate, necesită intervenția terapeutică. Trebuie să așteptăm 4-6 săptămâni pentru a pune indicația operatorie când nu există accidente acute, pentru a lăsa peretele chistului să matureze și pentru a consuma șansele unei resorbții totale. Tendința actuală este de a diminua chirurgia în profitul metodelor intervenționale non-chirurgicale (Schema 2).



Schema 2 – Algoritm de diagnostic și tratament.

1. *Puncția evacuatoare sub eco-sau CT* permite confirmarea diagnosticului, analiza conținutului (sânge, puroi, amilaze) și aprecierea rolului pseudochistului în simptomatologie (dispariția durerii).

Procentul de recidivă după puncție variază între 50-80%, riscurile de eșec fiind majore în cazul pseudochisturilor comunicante. Puncțiile iterative sunt posibile.

2. *Drenajul percutan sub CT, eco sau RMN* se face sub anestezie locală pe cale posterioară sau laterală, eventual transgastric, transhepatic sau transduodenal, cu un dren de 14-17 Fr.; acest drenaj poate fi întovărășit de aspirație și lavaj. Efectele lui sunt limitate când conținutul chistului nu e fluid, sfaceluri de 1 cm antrenând eșecul drenajului. Existența unei hemoragii intrachistice, a unei hipertensiuni portale segmentare constituie contraindicații ale acestei metode de drenaj.

Van Sonnerberg consideră că drenajul percutan dă bune rezultate în 85-95% din cazuri, cu o durată medie de drenaj la 20-30 zile.

3. *Tratamentele endoscopice:* Există 2 posibilități care pot fi eventual asociate:

a. derivația chisto-digestivă cu stomacul și duodenul, necesită pentru a fi realizabilă o distanță < 1 cm între lumenul digestiv și cavitatea chistului, de unde interesul ecoendoscopiei. Metoda are aceleași contraindicații ca și drenajul (hemoragia, hipertensiunea portală);

b. drenajul transpapilar care se adresează totdeauna pseudochisturilor cefalice comunicante. Proteza este introdusă până în cavitatea chistică și oferă 80% succes, 20% recidive și 15% complicații care necesită recurgerea la chirurgia tradițională.

4. *Tratamentul chirurgical* este justificat în cazul eșecurilor sau imposibilității de aplicare a altor metode.

Indicații formale: ruptura acută cu pneumoperitoneu, hemoragii digestive ± hipertensiune portală segmentară, pseudochisturi rezistente sau recidivante după alte tratamente, pseudochisturi cu epanșament seros rezistente la tratamentul medical.

Indicații relative: stenoza biliară sau duodenală, pseudochisturile infectate, chisturile multiple cefalice dureroase.

Metodele tratamentului chirurgical sunt:

- drenajul extern responsabil de 20% din fistule este proscris;
- derivațiile chisto-digestive cu stomac, duoden sau pe o ansă enterală în Y dau rezultate foarte bune cu o morbiditate de 15% și recidive de 10%;
- exerezele, rar indicate sunt: spleno-pancreatectomia stângă pentru pseudochistul caudal cu hipertensiune segmentară și DPC pentru pseudochisturile cefalice hemoragice.

Deci, chisturile pancreasului pot fi realizate prin ablație și prin drenaj extern sau intern. În orice intervenție trebuie să practicăm o biopsie din peretele chistului deoarece există și neoplasm pancreatic cu evoluție chistică. •

Măsurarea amilazelor în lichidul aspirat constituie un factor predictiv al succesului sau eșecului aspirației percutane. Când concentrația acestora este egală cu concentrația serică, atunci avem de-a face cu un pseudochist necomunicant care se vindecă prin puncție-aspirație. Când amilazele din chist depășesc concentrația serică, chistul este comunicant și nu are șanse de vindecare prin această metodă.

Deci, chisturile pancreasului pot fi rezolvate prin ablație și prin drenaj intern sau extern. În orice intervenție trebuie să practicăm o biopsie din peretele pseudochistului, deoarece există forme de neoplasm pancreatic cu evoluție chistică. Dacă colecția lichidiană din interior se dovedește a fi un abces, este de dorit practicarea unei drenaj extern.

Înainte de orice soluție terapeutică, un chist trebuie puncționat pentru a afla dacă conținutul este suc pancreatic incolor sau ușor tulbure sau are un aspect purulent, în care caz este vorba de un abces. Mai rar, conținutul chistului poate fi hemoragic datorită unor false anevrisme și mai ales datorate eroziunii unor vase majore. În cazul în care chistul pancreatic are conținut hemoragic, cea mai bună soluție este ablația împreună cu porțiunea pancreatică, pe care este inserat. Alteori, este suficientă deschiderea chistului, evacuarea conținutului hemoragic și hemostaza endochistică a vaselor care sângerează. Dacă hemostaza este sigură, operația poate fi terminată printr-un drenaj. Tratamentul primar preferat astăzi este, fără îndoială, embolizarea angiografică a arterei sângerânde sau a pseudoanevrismului. Am fost confruntat într-un caz cu două chisturi de pancreas, unul situat corporeo-caudal și celalalt cefalic; chistul corporeocaudal, extrem de voluminos, ovoidal, cu dimensiuni de 20/15 cm desființase pur și simplu parenchimul pancreatic corporeo-caudal. După ablația acestei formațiuni, echivalente cu o pancreatectomie corporeo-caudală, puncția chistului cefalo-pancreatic a evidențiat sângerarea; în acest moment s-a deschis chistul, s-a evacuat conținutul hemoragic și s-a realizat hemostaza prin sutura fistulelor vasculare în peretele chistului; ablația și a acestei formațiuni ar fi însemnat o pancreatectomie totală cu toate consecințele ei negative. De aceea, am fost obligați la o chisto-jejunostomie pe ansa Roux. Evoluția postoperatorie a fost favorabilă, deși ne-am temut ca acțiunea corozivă a sucului pancreatic să nu conducă la redeschiderea sursei de sângerare. Experiența noastră și a altora, mai ales în chisturile multiple, ne îndeamnă să recomandăm puncția acestora înainte de luarea deciziei terapeutice.

Datele furnizate de CT-*scanner,* ecografia endoscopică și ERCP evidențiază trei situații diferite nu totdeauna ușor de separat:

1) Pancreatita cefalică cu sau fără pseudochisturi la nivelul capului pancreasului, este astăzi considerată indicație pentru rezecția capului pancreasului cu conservarea duodenului.

2) Pseudochistul mare la nivelul corpului pancreasului se tratează prin marsupializarea lui și a întregului duct pancreatic într-o ansă de intestin subțire.

3) Pseudochistul la nivelul cozii pancreasului se tratează prin rezecția cozii pancreasului.

Obstrucția biliară

Frecvent întâlnită în pancreatita cronică cu debut în regiunea cefalo-pancreatică sau în forma pseudotumorală, se manifestă clinic prin icter, rareori tranzitoriu, de cele mai multe ori permanent, sugerând neoplasmul de cap de pancreas. Paralel și

uneori precedent, fosfataza alcalină serică ajunge la concentrații înalte. Cum hepatita alcoolică și ciroza sunt rare, chiar la bolnavi cu pancreatită cronică alcoolică, diagnosticul diferențial cu cancerul cefalo-pancreatic în absența unei biopsii este imposibil.

Obstrucția ductului biliar în pancreatita cronică este determinată de fibroza pancreasului înconjurător mai degrabă decât inflamația acută sau de compresiunea unui pseudochist. Dacă acești bolnavi au în tabloul clinic durere necalmată de analgezice obișnuite, intervenția chirurgicală cea mai potrivită este rezecția cefalo-pancreatică. Această atitudine minimalizează riscul unei neoplazii cefalo-pancreatice și în majoritatea cazuriilor rezolvă durerea prin realizarea unui drenaj bilio-pancreatic adecvat. Dacă nu există suspiciune de neoplasm cefalo-pancreatic, drenajul biliar poate fi realizat prin hepatico-jejunostomie pe ansa în Y sau coledoco-duodenostomie. Colecisto-jejunostomia nu reușește să realizeze un flux biliar continuu și păstrează riscul unei boli concomitente a veziculei biliare. Dacă este necesar să se evite intervenția chirurgicală, obstrucția biliară poate fi rezolvată prin protezarea biliară endoscopică.

Obstrucția gastro-intestinală

Obstrucția duodenului într-un proces de pancreatită cronică poate fi tranzitorie, dacă este determinată de o exacerbare a procesului inflamator cefalo-pancreatic sau poate fi definitivă, determinată de extinderea procesului de fibroză de pe pancreas pe duoden. Stenoza duodenală care persistă mai mult de 2-3 săptămâni este determinată de fibroză și reprezintă o indicație de anastomoză gastro-jejunală *(bypass)*. Gastro-enterostomia este folosită dacă obstrucția duodenală constituie singura indicație chirurgicală. Dacă la obstrucția duodenului se asociază, în regiunea cefalo-pancreatică, un proces pseudotumoral însoțit de o simptomatologie dureroasă, este indicată duodeno-pancreatectomia cefalică. Această operație îndepărtează focarul inflamator și realizează drenajul complet, al CBP și al pancreasului.

Obstrucția colonică

Este rară și când apare este de obicei tranzitorie, implicând colonul transvers sau flexura splenică. Operația este indicată numai dacă obstrucția persistă mai mult de câteva săptămâni și constă în colectomia segmentară.

Hemoragia

Poate rezulta din necroza peretelui vascular în zona inflamației sau a pseudochistului. Sunt interesate de obicei artera splenică, gastroduodenală, pancreatico-duodenală și hepatică. Ruptura vasculară determină hemoragie intrachistică sau intraductală, exteriorizate prin hemoragie digestivă superioară, dar ruptura vasculară poate determina hemoragii retroperitoneale sau intraperitoneale. În astfel de cazuri este indicată intervenția chirurgicală pentru realizarea hemostazei, fie prin sutură, fie prin intervenții ablative care întrerup sursele de hemoragie. Se mai poate folosi, acolo unde este posibil, angiografia, cu evidențierea sursei de sângerare și embolizarea terapeutică a sursei.

Tromboza

Tromboza venei splenice și mai rar a portei și a venei mezenterice superioare, poate fi asimptomatică; alternativ, pacientul poate sângera din varice gastrice și esofagiene; sau poate prezenta o splenomegalie cu leucopenie și trombocitopenie. În astfel de situații, splenectomia reprezintă tratamentul de elecție; în cazurile foarte rare de tromboză a portei și venei mezenterice superioare, nu se realizează tratament chirurgical.

Revărsatul pleural, fistula și ascita pancreatică

Scurgerea sucului pancreatic prin ruptura unui pseudochist, sau deschiderea ductului pancreatic poate determina rapid ascita și revărsatul pleural. Diagnosticul este confirmat dacă lichidul extras din pleură sau din peritoneu conține mai mult de 25 g/l proteine și dacă conținutul în amilaze depășește concentrația serică a amilazelor.

Tratamentul conservator prin nutriție parenterală și analogi de somatostatină (SMS 201-905 pentru a reduce secreția pancreatică) poate fi aplicat inițial, dar rareori are rezultate bune. Intervenția chirurgicală nu trebuie amânată mai mult de 2-3 săptămâni. ERĈP are mare valoare în a indica locul scurgerii. Fistulele de la nivelul cozii se tratează de obicei prin pancreatectomie distală, iar cele situate în altă parte, prin pancreatico-jejunostomie.

Cancerul pancreatic

Sunt mulți aceia care acceptă faptul că pancreatita cronică ereditară predispune la cancer pancrea-

tic: astăzi se acceptă că pancreatita cronică non-ereditară poate fi de asemenea o stare premalignă. Cele două entităţi, pancreatita cronică şi cancerul cronic există frecvent. De aceea, mai ales în localizările cefalo-pancreatic, complicate sau nu cu icter sau stenoză duodenală, în absenţa unui diagnostic ferm, majoritatea chirurgilor practică duodeno-pancreatectomia cefalică.

PROGNOSTIC

Prognosticul pancreatitei cronice depinde de frecvenţa şi severitatea crizelor, nevoia de intervenţie chirurgicală şi de apariţie a complicaţiilor, în special a diabetului. Alcoolicii care nu reuşesc să se lase de fumat şi de consumul de alcool au, cu certitudine, un prognostic mai rezervat. Bolnavii cu pancreatită cronică au speranţa de viaţă mai mică decât populaţia generală. Ratele de supravieţuire raportate variază foarte mult după natura cazurilor studiate. Rata cumulativă de supravieţuire bazată pe o analiză la alcoolici cu sau fără intervenţii chirurgicale, este de aproximativ 50% la 20-25 de ani de la debutul bolii; bolnavii nealcoolici au rate de supravietuire cu 20% mai mari.

BIBLIOGRAFIE

1. **H.G. Beger, M. Büchler, H. Ditschuneit, P. Malfertheiner** – *Chronic pancreatitis - Research and Clinical Management* Springer-Verlag, 1990.
2. **Michael Trede, David C. Carter** – *Surgery of the pancreas.* Churchill Livingstone, 1993.
3. **Schwartz, Shives, Spencer** – *Principles of Surgery,* 1994.
4. **Morris and Malt** – *Oxford Textbook of Surgery,* 1996.
5. **N.J. Lygidakis, M. Makuuchi** – *Pitfalls and Complications în the Diagnosis and Management of Hepatobiliary and Pancreatic Diseases.* Surgical, Medical and Radiological Aspects, 1997.
6. **Zimmer, Schwartz, Ellis** – *Maingot's Abdominal Operations,* 1997.
7. **Popovici A.** – "Pancreatita cronică" din Angelescu **N.** – Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat, vol. I, 1997.
8. **B. Launois** – *Les pancreatites aigues.* Formation Chirurgicale Continue Session no. 3. 100-ème Congrès Français de Chirurgie. Paris: 5-7 Octobre 1998.

TUMORILE PANCREASULUI

C. DRAGOMIRESCU, M. LIȚESCU, R. IORGULESCU

Din punctul de vedere al structurii histologice, O.M.S. (1996) clasifică tumorile primare ale pancreasului exocrin astfel:

I. TUMORI PANCREATICE BENIGNE

Chisturile pancreatice adevărate congenitale

Chisturile simple solitare

Sunt extrem de rare și apar prin anomalii de dezvoltare, obliterante sau stenozante, ale canalelor pancreatice.

Macroscopic prezintă o capsulă fibroasă subțire și conțin un lichid seros sau mucinos numai uneori bogat în amilaze, deoarece comunicarea cu țesutul acinar poate fi întreruptă fie în timpul organogenezei, fie secundar unor procese inflamatorii.

Din punct de vedere clinic ele se manifestă din copilărie ca o formațiune tumorală abdominală ce determină fenomene de compresie pe organele învecinate (stomac, duoden, căi biliare extrahepatice).

Tratamentul constă în excizia completă ori de câte ori aceasta este posibilă. Cele localizate cefalic pot fi drenate în duoden sau într-o ansă jejunală, dacă se exclude categoric posibilitatea naturii lor neoplazice.

Chisturile enterogene

După cum le spune și numele, sunt cel mai adesea situate de-a lungul tractului gastrointestinal și rarisim în pancreas. Din punct de vedere histologic prezintă musculatură netedă și epiteliu. Fiind imposibil de diferențiat preoperator de leziunile neoplazice, tratamentul optim este excizia completă.

Chisturile dermoide

Sunt incluziuni embrinare în țesutul pancreatic și se prezintă ca o cavitate ce conține elemente ectodermale (sebum, fire de păr). Tratamentul de elecție este excizia completă.

Boala polichistică

Este o afecțiune genetică în cadrul căreia sunt afectate alături de pancreas și ficatul, rinichii, plămânul sau sistemul nervos central. Mulți bolnavi mor în perioada neonatală. Pancreasul polichistic este rareori simptomatic (prin insuficiență pancreatică sau creștere de volum a chisturilor) și ca atare nu necesită aproape niciodată tratament chirurgical.

Boala fibrochistică a pancreasului (fibroza chistică congenitală a pancreasului, mucoviscidoza)

Este o boală genetică a glandelor mucosecretante ce apare cu cea mai mare incidență la caucazieni (1/2000 născuți vii) și reprezintă cea mai frecventă cauză de insuficiență pancreatică la sugar și copil. Există o coafectare a pancreasului, bronhiilor și mucoasei digestive care prezintă dilatații fibrochistice datorate unei secreții mucoase mult îngroșate. Au fost descrise la acești pacienți, înainte de apariția semnelor de insuficiență pancreatică, episoade de pancreatită acută recurentă datorate probabil obstrucției sistemului canalar cu secreție vâscoasă, însă intervenția chirurgicală adresată complicațiilor pancreatice acute este rareori necesară.

Chisturile pancreatice adevărate dobândite

Chisturile de retenție

Sunt cel mai frecvent asociate pancreatitei cronice sau carcinomului pancreatic, afecțiuni ce determină obstrucția cronică a canalelor cu stază și dilatare ductală progresivă supraiacentă. Simptomatologia și tratamentul sunt identice cu cele ale pseudochisturilor.

Chisturile parazitare

Localizarea pancreatică în echinococoză este foarte rară, diagnosticul stabilindu-se de cele mai multe ori intraoperator. Tratamentul constă în chistectomie, și drenaj intern pe ansă jejunală exclusă în Y.

Chisturile pancreatice din infestările cu *taenia solium* (cisticercoză) sunt de mici dimensiuni și sunt de cele mai multe ori descoperite întâmplător, intraoperator. Tratamentul constă în extirparea lor chirurgicală.

Chisturile de neoformare benigne – chistadenomul seros

Afecțiune rară ce apare cel mai adesea după vârsta de 65 de ani, cu precădere la femei, se prezintă ca o tumoră uni sau multichistică, cu conținut seros, având suprafața tapetată cu epitelii cuboidale. Pot fi localizate oriunde în pancreas și au dimensiuni medii de 7 cm.

Manifestările clinice mai des întâlnite sunt, alături de durerea abdominală cu iradiere dorsală, cele de compresie pe organele vecine (icter, sindrom de stenoză pilorică, hipertensiune portală sectorială cu varice esofagiene). La examenul clinic în 2/3 din cazuri poate fi decelată o formațiune tumorală epigastrică. Aproximativ 1/3 din adenoamele chistice sunt însă descoperite întâmplător radiologic, intraoperator sau la necropsie.

Deși malignizarea este extrem de rară (doar 2 cazuri citate în literatură) se preferă extirparea chirurgicală radicală: duodeno-pancreatectomia cefalică sau spleno-pancreatectomia stângă, în funcție de localizare.

II. CANCERUL PANCREASULUI EXOCRIN

Epidemiologie și factori de risc

Majoritatea studiilor epidemiologice consemnează o frecvență a afecțiunii de două ori mai mare la bărbați decât la femei. Între cauzele de deces prin cancer, pancreasul ocupă locul al patrulea la bărbați, după plămân, colon și prostată și locul al cincilea la femei după sân, plămân, colon și organele genitale interne.

Deşi tumorile de acest tip pot fi întâlnite la orice vârstă, frecvenţa lor creşte net, progresiv, după 40 de ani şi devine maximă în deceniile 7 şi 8.

Cancerul pancreasului exocrin este întâlnit mai des in mediul urban faţă de cel rural, iar pe plan global apare de două ori mai frecvent în ţările dezvoltate decât în cele în curs de dezvoltare. Aceste date par a fi explicate prin expunerea diferenţiată la anumiţi factori de risc şi prin speranţa de viaţă mai îndelungată, eventual şi prin gradul diferit de depistare.

Fumatul este un factor de risc semnificativ datorită prezenţei unor substanţe carcinogene în fum. Dintre acestea, nitrosaminele au un efect carcinogenetic specific pentru pancreas, iar alte substanţe pot acţiona indirect prin creşterea valorii lipidelor în sânge.

Regimul alimentar încărcat excesiv cu lipide şi proteine este corelat (în special la cei gastrectomizaţi) semnificativ statistic cu apariţia cancerului pancreatic. Aceeaşi relaţie a fost constatată la cei care consumă permanent produse de panificaţie cu grad înalt de rafinare a făinii.

Efectul dietei hiperlipidice poate fi explicat prin stimularea excesivă a producţiei de colecistokinină şi pancreozimină, al căror rol favorizant pentru proliferarea celulelor canalare şi acinare pancreatice a fost dovedit experimental. Proliferarea celulară pancreatică este stimulată atât de colecistokinina endogenă cât şi de cea exogenă, precum şi de glucocorticoizi, secretină, bombesină, neurotensină.

Modificarea metabolismului hormonilor digestivi ar putea explica frecvenţa mai mare a cancerului pancreatic la pacienţii cu derivaţii pancreatice şi biliare, rezecţii ileocolice şi colectomii.

Diabetul zaharat, în special cel cu debut juvenil, este apreciat ca un factor de risc semnificativ întrucât frecvenţa cancerului pancreatic este de două ori mai mare la diabetici decât în populaţia generală. Pe de altă parte, circa 15% din pacienţii cu cancer al pancreasului exocrin dezvoltă un diabet asociat, ale cărui manifestări preced de obicei cu scurt timp debutul clinic al tumorii pancreatice.

Antecedentele eredo-familiale încărcate oncologic, în special pe linie pancreatică, pot fi considerate ca factori de risc, ca şi existenţa la antecesori a anemiei pernicioase, sindromului Gardner, glucagonomului şi adenomatozei endocrine multiple.

Factori de risc exogeni pot fi întîlniţi în industria chimică, cei mai cunoscuţi fiind nitrosaminele şi metaboliţii lor.

Alcoolul şi cafeaua nu sunt consideraţi factori de risc specifici.

Pentru pancreatita acută şi pancreatita cronică nu au fost dovedite relaţii semnificative statistic cu apariţia tumorilor pancreatice maligne.

Manifestări clinice

În evoluţia cancerului pancreatic sunt descrise patru etape evolutive:

1. *Perioada asimptomatică* sau latentă.

În această perioadă diagnosticul poate fi stabilit doar întâmplător, prin investigaţii imagistice de fineţe, motivate de o altă afecţiune.

Tumora este de dimensiuni mici şi nu are nici un fel de manifestări clinice, *lipsind atât semnele generale de impregnare neoplazică, cât şi semnele de localizare a tumorii.*

2. *Perioada de debut clinic,* cu manifestări de ordin general şi digestiv.

Manifestările de ordin general au intensitate redusă iniţial, dar evoluează progresiv şi sunt uneori aparent inexplicabile. Se pot întâlni: *astenie fizică, astenie psihică şi stări depresive, tendinţă la scăderea în greutate,* uneori *tromboflebite superficiale migratorii* (semnul Trousseau). Acestui declin al stării generale i se pot adăuga ca manifestări digestive: *scăderea poftei de mâncare, discretă jenă epigastrică* şi un *sindrom dispeptic nesistematizat, cu senzaţie de digestie dificilă* şi *modificări capricioase ale tranzitului intestinal.*

În această etapă, cancerul pancreasului exocrin este adus în discuţie în cadrul diagnosticului diferenţial al unor neoplasme cu localizare în etajul abdominal superior. Supoziţia de cancer pancreatic orientează către un protocol de investigaţii paraclinice specifice, neexistând modificări semnificative la examenul fizic al pacienţilor.

Diagnosticul corect şi indicaţia operatorie adecvată se stabilesc rareori în perioada de debut clinic, când tratamentul chirurgical ar putea avea intenţie de radicalitate, cu şanse semnificative pentru un rezultat bun şi de durată.

3. În *perioada de stare,* tabloul clinic specific este constituit, diagnosticul clinic şi mai ales paraclinic sunt uşor de realizat, dar şansele unui tratament chirurgical cu intenţie de radicalitate încununat de succes, chiar şi asociat cu tratament oncologic complex, sunt reduse.

Semnele generale de impregnare neoplazică şi o parte din tulburările digestive sunt comune tuturor localizărilor. Există însă şi o serie de manifestări clinice variabile funcţie de topografia tumorii pancreatice.

Manifestările de ordin general sunt mult mai severe decât în perioada de debut, conturând un declin biologic sever:

- astenie fizică marcată;
- scăderea evidentă a capacității de efort – fatigabilitate;
- astenie psihică marcată;
- scăderea capacității de efort intelectual;
- tulburări psihotice, în special sindroame depresive;
- scădere dramatică în greutate – emaciere, cașexie;
- uneori tromboflebite superficiale migratorii (semnul Trousseau);
- posibil sindroame paraneoplazice cutanate și hematologice.

Tulburările digestive comune constau în:

- anorexie, uneori repulsie sau intoleranță pentru unele alimente;
- uneori diaree grăsoasă și alte elemente dispeptice sugestive pentru insuficiența secretorie a pancreasului exocrin, cu diminuarea consecutivă a capacității de digestie și absorbție intestinală;
- durere profundă epigastrică, surdă, cu iradiere către hipocondrul stâng și dorsal, rezistentă la medicația analgetică obișnuită.

Manifestările clinice diferențiate după topografia tumorii sunt determinate de invazia sau compresia unor structuri imediat învecinate

Cancerul de cap de pancreas produce, prin invazie sau compresie, obstrucția cu caracter progresiv și ireversibil a segmentului terminal al căii biliare principale.

Creșterea lentă și continuă a presiunii biliare în amonte de obstacol duce la dilatarea căii biliare principale și a colecistului. Apoi, staza biliară se va repercuta și asupra căilor intrahepatice, ducând la dilatarea acestora și la hepatomegalie globală. Când presiunea în căile biliare depășește pragul critic de 30 cm apă, metabolismul și circuitul hepatocitar al pigmenților biliari sunt deviate către retenția sangvină a acestora, ceea ce se traduce pe plan clinic prin apariția icterului.

Icterul prin obstrucție neoplazică a căilor biliare extrahepatice prezintă caracterele tipice ale icterului mecanic, *cu nuanță verdinică a tegumentelor, urini hipercrome* și *scaune decolorate*.

Spre deosebire de icterul mecanic determinat de litiaza căii biliare principale, care este însoțit de obicei de colică coledociană și febră de tip angiocolitic, icterul prin obstrucție neoplazică este *nedureros* (fără colici) și *afebril*.

Icterul mecanic neoplazic este însoțit și de multe ori precedat de *prurit intens, progresiv, rezistent la tratamentul simptomatic,* soldat cu apariția leziunilor de grataj pe tegumente. Pruritul este determinat de depunerea sărurilor biliare circulante din sânge la nivelul dermului.

Tumorile mucosecretante cu dezvoltare endocanalară pot genera fie puseuri recurente de pancreatită acută, fie icter prin obstrucția segmentului terminal al căii bilare principale determinată de refluarea mucusului vâscos.

O altă asociere patologică apreciată ca semnificativă pentru cancerul pancreasului exocrin este diabetul zaharat apărut recent, sau cel puțin scăderea toleranței la glucoză, decelată prin testări specifice.

Examenul fizic confirmă icterul de tip mecanic, iar examenul abdomenului poate pune în evidență:

- hepatomegalie – *globală, de colostază* sau *multinodulară prin metastaze;*
- vezicula biliară destinsă (semnul Courvoisier - Terrier). Acest semn poate lipsi la cei cu colecistopatie litiazică cu evoluție îndelungată, la care vezicula biliară este scleroatrofică, sau la obezii cu ficat răsturnat în sus și posterior, sub rebordul costal, situație în care uneori colecistul destins nu este accesibil palpării.

Triada clinică caracteristică pentru cancerul de cap de pancreas este constituită de:

- durerea epigastrică de tip pancreatic, surdă, profundă, permanentă, neameliorată de analgeticele uzuale;
- scăderea severă în greutate;
- icterul de tip obstructiv, progresiv, cu următoarele caracteristici: *afebril, indolor, precedat/însoțit de prurit.*

Invazia sau compresia duodenului de către tumora cefalopancreatică adaugă tabloului clinic sindromul de stenoză digestivă înaltă (duodenală), cu dilatație gastrică și vărsături de stază care nu conțin bilă (coledocul terminal obstruat).

Tumora cefalopancreatică produce în mod obișnuit și obstrucția Wirsungului, cu stază și distensia consecutivă a sistemului canalar pancreatic. În afara perturbărilor digestive amintite anterior, acest fenomen se traduce clinic prin durerea pancreatică de stază: surdă, profundă, localizată transversal supraombilical, „în bară", corespunzător ariei de proiecție a pancreasului și de obicei fără caracterul chinuitor, lancinant al durerii determinate de invazia plexurilor nervoase.

Cancerul corpului și cozii pancreasului evoluează cu tablou clinic nespecific un timp mai îndelungat decât cel cefalic și în consecință, stabilirea diagnosticului se realizează mai tardiv decât în localizarea cefalică, pentru care icterul este un semnal de alarmă relativ precoce.

Tabloul clinic este dominat de declinul grav al stării generale, în parametrii menționați la manifestările comune ale cancerelor pancreatice.

Deosebit de intense (și prin aceasta oarecum specifice) sunt *scăderea în greutate* și *durerea epigastrică intensă, profundă, iradiată dorsal, rezistentă la analgeticele obișnuite.* Durerea caracteristică pentru neoplasmul pancreatic corporeo-caudal apare în etape relativ avansate ale evoluției și este explicată mai ales prin invazia plexurilor nervoase retropancreatice, distensia canalelor pancreatice având în această situație un rol minor.

Uneori durerea determinată de cancerul pancreasului mai prezintă și alte caracteristici, apreciate clasic ca specifice:

– ameliorare parțială și trecătoare sub efectul aspirinei;

– ameliorare în ortostatism, procubit, decubit ventral și în poziția de „cocoș de pușcă";

– intensificare în decubit dorsal.

4. *În etapele avansate,* preterminale și terminale ale cancerului pancreatic, se adaugă o serie de manifestări clinice comune indiferent de localizarea inițială:

- tumoră pancreatică palpabilă;
- metastaze hepatice și/sau peritoneale decelabile clinic;
- sindrom ascitic neoplazic;
- adenopatie supraclaviculară (semnul Wirchow - Troisier);
- metastază ombilicală (semnul Joseph);
- splenomegalie datorată hipertensiunii portale segmentare prin invazie/compresie de venă splenică;
- hemoragii digestive superioare prin invazia stomacului, duodenului, sau prin hipertensiune portală;
- sindroame paraneoplazice:
  - cutanate;
  - hematologice;
  - endocrine.
- insuficiență hepatorenală.

În această etapă diagnosticul este evident, dar șansele curative sunt nule.

Principii de orientare a diagnosticului

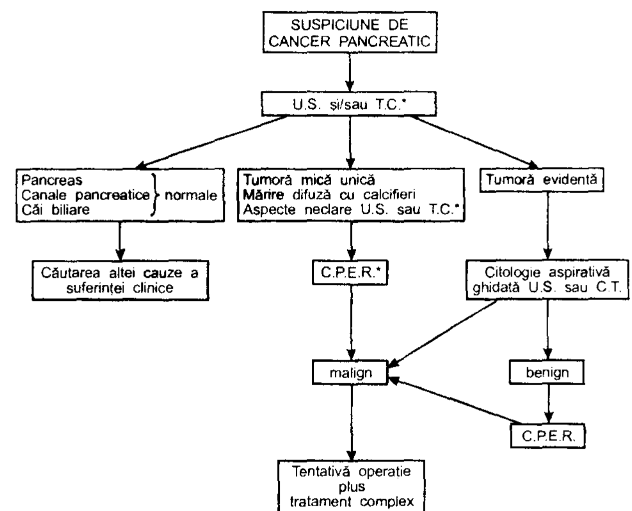
Diagnosticul pozitiv și cel diferențial al cancerului de pancreas exocrin sunt cu atât mai dificile cu cât pacientul se află într-o etapă evolutivă mai precoce.

În perioada asimptomatică nu există elemente clinice care să sugereze diagnosticul. Acesta poate fi stabilit doar întâmplător prin unele investigații imagistice efectuate pentru o altă afecțiune.

În perioada de debut clinic nu există manifestări specifice. Declinul stării generale și tulburările digestive vagi aduc în discuție orice neoplasm al tubului digestiv sau al glandelor anexe, revenind explorărilor imagistice rolul de a preciza diagnosticul.

În perioada de stare, cancerul de cap de pancreas aduce în discuție diagnosticul diferențial al icterelor mecanice și al tumorilor periampulare, iar cancerul corpului și cozii pancreasului aduce în discuție diagnosticul diferențial al durerilor pancreatice (benign/malign; acut/cronic) și al afecțiunilor cașectizante (cancere viscerale, boli de sistem, psihopatii).

Pentru toate situațiile, rolul decisiv în diagnostic revine explorărilor imagistice. J.P.Cello propune următorul algoritm de diagnostic (fig.1).



* U.S. = ultrasonografie
T.C. = tomografie-computerizată
C.P.E.R. = colangio-pancreatografie endoscopică retrogradă

Fig. 1 – Algoritm diagnostic în tumorile pancreatice.

În mod obișnuit, pentru calificarea suspiciunii de cancer pancreatic se începe cu explorarea ultrasonografică – completată sau înlocuită cu tomografia computerizată. Dacă sfera bilio-pancreatică este normală explorările se orientează spre alte cauze posibile ale suferinței clinice.

Dacă se depistează o tumoră de dimensiuni mici/medii se completează explorarea cu colangio-

pancreatografie endoscopică retrogradă (CPER). Concluzia de benignitate este relativă şi impune urmărirea atentă a bolnavului, iar cea de leziune malignă conduce la operaţie asociată eventual cu tratament complex oncologic.

Diagnostic paraclinic

a. *Examene de laborator*

Investigaţiile uzuale de laborator nu oferă informaţii specifice pentru diagnosticul de cancer al pancreasului exocrin, ci doar informaţii indirecte care reflectă răsunetul evoluţiei tumorii asupra stării biologice a pacientului.

Explorările de laborator pot confirma existenţa şi defini amploarea următoarelor sindroame biologice:

- sindromul de retenţie biliară;
- sindromul anemic;
- sindromul insuficienţei pancreatice exocrine (probe de digestie);
- scăderea toleranţei la glucide sau chiar sindrom hiperglicemic;
- sindromul biochimic al insuficienţei hepatorenale în faza terminală a celor cu icter intens şi prelungit.

Valorile sangvine ale *enzimelor pancreatice* nu oferă informaţii specifice semnificative.

Markerii tumorali specifici care să permită diagnosticul precoce al cancerului de pancreas exocrin nu sunt utili în practică, deşi cercetări imunohistochimice şi radioimunologice au confirmat existenţa unor substanţe secretate de către celulele tumorale pancreatice. Concentraţia acestor markeri tumorali în sânge pare a fi în relaţie directă cu volumul masei tumorale. Markerul cel mai utilizat este CA 19-9, valoarea sa predictivă apropiindu-se în unele statistici de cea a ultrasonografiei.

Alţi markeri tumorali dozabili au specificitate şi sensibilitate mai reduse: alfa-fetoproteina, galactozyltransferaza II.

Dozarea markerilor tumorali poate fi utilă pentru:

– controlul eficienţei intervenţiilor de exereză cu intenţie de radicalitate: markerul prezent preoperator, dispare în perioada postoperatorie dacă nu există ţesut tumoral restant;

– pentru surprinderea preclinică a unor recidive sau metastaze: markerul care dispăruse după intervenţia chirurgicală, reapare înaintea semnelor clinice de recidivă/metastază.

Folosirea anticorpilor monoclonali pentru diagnosticul cancerului de pancreas exocrin, testată în unele centre, nu a intrat în practica clinică curentă.

b. *Examene paraclinice*

Explorările imagistice şi endoscopice sunt cele mai importante pentru diagnosticul preoperator al cancerului pancreatic, unele dintre acestea oferind în plus şi posibilitatea efectuării unor manevre terapeutice paliative.

Explorările imagistice

Contribuţia acestor explorări la stabilirea diagnosticului se sprijină pe:

– furnizarea unor imagini de mare acurateţe privind topografia, dimensiunile şi structura tumorii, raporturile sale cu structurile invecinate, existenţa unor adenopatii şi/sau metastaze la distanţă;

– examenul histologic sau citologic al ţesutului tumoral recoltat prin puncţie ghidată sub control imagistic.

Sub raport terapeutic paliativ, în funcţie de tehnica folosită şi de particularităţile cazului, este posibilă realizarea unui *drenaj biliar extern,* sau a unui *drenaj biliar intern transtumoral cu endoproteză.*

Tehnicile imagistice şi oportunităţile lor sunt următoarele:

Ultrasonografia standard are utilitate în primul rând diagnostică oferind pe lângă imagini sugestive şi posibilitatea biopsierii prin puncţie ghidată, iar uneori şi terapeutică permiţând realizarea drenajului biliar extern. Celelalte maniere de abord ecografic (endoluminal endoscopic, intraoperator prin laparatomie/laparoscopie), au o mai bună rezoluţie datorită îndepărtării surselor generatoare de artefacte (segmente ale tubului digestiv cu conţinut gazos). Ultrasonografia endoportală intraoperatorie, cu acces prin vena mezenterică superioară, oferă informaţii foarte precise asupra raporturilor tumorii cu peretele venos, contribuind decisiv la aprecierea operabilităţii.

Scintigrafia pancreatică nu s-a dovedit de un real folos pentru diagnosticul tumorilor glandei, dar scintigrafia hepatică poate fi utilă pentru evidenţierea metastazelor

Tomografia computerizată (cu secţiuni seriate la distanţe reglabile, în flux continuu cu explorare helicoidală şi reconstituire tridimensională) are aceleaşi utilităţi ca ultrasonografia, dar calitatea informaţiilor este superioară ecografiei.

Rezonanţa magnetică nucleară – oferă informaţii imagistice de fineţe.

Explorarea radiologică a căilor biliare – colangiografia cu variate modalităţi de administrare a substanţei de contrast organo-iodate:

a. intravenoasă standard sau întărită, la pacienții anicterici sau subicterici (bilirubinemie sub 3 mg%);

b. endoscopică retrogradă (C.P.E.R.);

c. percutană transhepatică cu puncția colecistului sau a căilor biliare intrahepatice;

d. percutană transjugulară și transhepatică cu puncția căilor biliare intrahepatice;

e. intraoperatorie (laparotomie sau laparoscopie) prin puncție veziculară sau hepatică.

Explorările radiologice biliare permit:

- evidențierea:

– gradului, întinderii și aspectului obstrucției segmentului terminal al căii biliare principale;

– răsunetului asupra căilor biliare în amonte de obstacol.

În cazul C.P.E.R, aceleași informații pot fi obținute pentru sistemul canalar pancreatic, dacă se reușește opacifierea canalului Wirsung.

- instituirea unui drenaj biliar *extern* sau *intern cu endoproteză* prin procedee de radiologie și/sau endoscopie intervențională.

Explorări radiologice vasculare

a. splenoportografie pentru studiul răsunetului tumorii asupra sistemului venos portal;

b. cateterism arterial selectiv pentru:

- angiografie cu studiul fazei arteriale, capilare și venoase oferind informații despre dimensiunile și structura tumorii;
- chimioterapie intraarterială regională.

Explorări radiologice ale organelor învecinate pancreasului, pentru studiul răsunetului tumorii asupra acestora, în funcție de dimensiunile și localizarea tumorii:

1. examen radiologic gastroduodenal de față și profil, eventual și cu duodenografie hipotonă; se pot evidenția:

– împingerea anterioară a corpului gastric;

– împingerea cranială a antrului gastric;

– semne de invazie directă a peretelui gastric;

– lărgirea cadrului duodenal;

– imagine lacunară, eventual cu nișă (ulcerație) pe porțiunea a doua a duodenului;

2. examen radiologic al colonului; poate evidenția împingerea caudală a transversului și/sau unghiului splenic;

3. examen radiologic al aparatului urinar superior; poate evidenția deplasarea caudală a rinichiului stâng.

Explorările endoscopice

Atât endoscopia digestivă superioară cât și explorarea videoendoscopică prin laparoscopie oferă *informații pentru stabilirea diagnosticului* precum și *posibilitatea efectuării unor gesturi terapeutice.*

Endoscopia digestivă superioară face posibilă:

a. explorarea stomacului și duodenului în cadrul diagnosticului diferențial cu tumori gastrice sau periampulare;

b. ultrasonografia pancreatică endoluminală furnizează informații imagistice care pot preciza tipul de tumoră periampulară și relațiile cu țesutul pancreatic;

c. colangiopancreatografia retrogradă endoscopică care oferă informații despre arborele biliar și canalele pancreatice și gradul afectării acestora de către obstacolul tumoral.

Precizarea topografiei joncțiunii cisticului cu calea biliară principală în raport cu tumora este decisivă pentru alegerea procedeului de drenaj biliar intern chirurgical (anastomoză bilio-digestivă), adresat colecistului (joncțiunea cisticohepatică este la distanță de tumoră) sau căii biliare principale (joncțiunea amintită învecinează tumora).

Pentru ameliorarea calității imaginilor de pancreatografie retrogradă endoscopică se propune utilizarea unei sonde speciale cu balonet. După verificarea poziționării sondei în canalul pancreatic, se umflă balonetul, se retrage endoscopul și se injectează substanța de contrast. Se pot obține astfel imagini ale canalului principal și ale ramurilor sale, evidențiindu-se dilatații canalare globale sau dilatații chistice ale ramurilor ductului principal, precum și imagini ale formațiunilor tumorale protruzive în lumenul canalar.

d. recoltare de material pentru examen anatomopatologic prin:

- recoltarea conținutului duodenal pentru citologie;
- periajul tumorii periampulare și recoltare pentru citologie;
- puncție bioptică endoluminală a tumorii cefalopancreatice, traversând peretele duodenal;
- excizie bioptică dintr-o tumoră periampulară.

e. evaluarea oportunității și stabilirea, după necesități a unui drenaj biliar intern transtumoral cu endoproteză *(stent)* având intenție:

- permanentă: ca paliație a retenției biliare la cei inoperabili;
- temporară: diminuarea retenției biliare ca pregătire pentru operația cu scop de radicalitate.

Se pot monta endoproteze și în canalul Wirsung, pentru a descărca secreția pancreatică.

Laparoscopia – oferă următoarele posibilități:

Explorarea pentru diagnostic, stadializare și evaluarea operabilității reprezintă principalul beneficiu

al laparoscopiei, înlocuind laparotomia care este net mai traumatizantă și cu riscuri mai mari.

Tehnicile de bază sunt:

– laparoscopia standard sub anestezie generală cu intubație orotraheală și cu instrumentarul folosit pentru intervenții laparoscopice;

– minilaparoscopia sub sedare și anestezie locală, folosind instrumentar de calibru mic.

Pe cale laparoscopică se poate realiza:

1. explorarea vizuală a:

– pancreasului, telescopul putând fi introdus prin micul epiploon în bursa omentală pentru vizualizarea completă a glandei;

– ficatului;

– cavității peritoneale;

– teritoriului venos portal și al splinei; hipertensiunea portală cu splenomegalie poate fi expresia invaziei sau compresiei venei porte și a venei splenice.

Prin această metodă pot fi evidențiate metastaze hepatice și peritoneale de dimensiuni mici care scapă explorărilor imagistice preoperatorii.

2. ultrasonografia laparoscopică adresată *pancreasului* (tumora) și *ficatului* (metastaze);

3. colangiografia laparoscopică *transcolecistică* sau *transhepatică*;

4. recoltare de material pentru studiu histologic sau citologic de la nivelul tumorii și/sau metastazelor.

Explorarea laparoscopică poate conduce la concluzia de:

– inoperabilitate – corectitudinea aprecierii este absolută și astfel se evită o laparotomie inutilă;

– operabilitate – uneori supraestimată și apoi infirmată la laparotomia cu intenție de rezecție.

Intervenții chirurgicale laparoscopice:

a. cu intenție paliativă, intrate în practica centrelor cu mare experiență laparoscopică:

– drenaj biliar extern;

– drenaj biliar intern prin colecisto-gastroanastomoză sau colecisto-jejunoanastomoză;

– drenaj gastric prin gastro-enteroanastomoză, în caz de obstrucție duodenală tumorală.

Intervențiile derivative pot fi efectuate cu aparate de sutură mecanică de uz laparoscopic.

b. cu intenție de radicalitate – practicate de excepție, pe cazuri bine selecționate:

– duodeno-pancreatectomie cefalică pentru tumoră cefalopancreatică;

– spleno-pancreatectomie corporeo-caudală pentru tumori ale corpului sau cozii pancreasului.

Anatomie patologică

Origine. Cooperman clasifică tumorile maligne ale pancreasului exocrin în raport cu originea și frecvența lor astfel:

A. Primare (93%)

– cu originea în celulele ductale 90% – *element histologic specific:* ***prezența mucinei;***

– cu originea în celulele acinare, sub 1% – *element histologic specific:* ***prezența granulelor de zimogen;***

Tumorile cu dezvoltare din celulele ductale sau acinare sunt de obicei solide (carcinoame, adenocarcinoame) și mai rar chistice (chistadenocarcinoame).

– cu origine histologică neclară 9%; putând fi dezvoltate pe focare metaplazice, alteori având structură mixtă. O parte din cazuri au aspect anaplazic, nediferențiat;

– cu origine în țesutul conjunctiv, sub 1%; acestea sunt sarcoame de diferite tipuri.

În afara cancerului dezvoltat din structurile pancreatice ortotopice s-au citat și cancere pe țesut pancreatic heterotopic – tumori dezvoltate pe pancreas aberant cu localizare în peretele stomacului, duodenului sau al diverticulului Meckel.

B. Metastatice (7%). Acestea au punct de plecare din tumori maligne dezvoltate în glanda mamară, plămân, stomac, piele (melanoame) sau pot reprezenta determinări pancreatice ale unor limfoame maligne sau leucemii.

Localizare Două treimi din cancerul pancreasului exocrin sunt localizate la nivelul capului glandei, iar restul de o treime la nivelul corpului și cozii. Într-un procent redus de cazuri leziunea malignă cuprinde în momentul diagnosticului întreaga glandă.

Cancerele exocrine ale capului pancreasului reprezintă 90% din tumorile periampulare, restul fiind neoplasme cu punct de plecare în ampula Vater, segmentul distal al căii biliare principale sau peretele celei de-a doua porțiuni a duodenului.

Aspect macroscopic Dimensiunile tumorii depind de etapa evolutivă în momentul stabilirii diagnosticului. Tumorile localizate în capul pancreasului beneficiază datorită manifestărilor clinice de un diagnostic mai precoce decât cele ale corpului și cozii. Ca atare, statistic tumorile cefalice au dimensiuni mai mici decât cele din restul glandei.

Dintre tumorile pancreasului exocrin, literatura acordă atenție în ultimul timp *tumorilor papilare intraductale mucosecretante,* variante histologice ce au unele caractere care le diferențiază de restul tumorilor pancreatice:

– filiația tumoră benignă – displazie – tumoră malignă este evidentă;

– grad mai scăzut de agresivitate față de adenocarcinoamele ductale;

– clinic, prezența lor poate fi sugerată de episoade de pancreatită acută recurentă;

– endoscopic, se caracterizează prin creșterea în volum a papilei, dilatarea orificiului papilar și excreția unor cantități variabile de mucus; pancreatografia sub presiune prin cateter cu balonet evidențiază dilatare canalară a ductului principal sau segmentar pe ramurile acestuia și formațiuni protruzive în lumenul canalar

Căi de diseminare Cancerul pancreasului exocrin are o agresivitate mare în ceea ce privește capacitatea de matastazare, iar căile de invazie sunt:

- extensia progresivă din aproape în aproape, primele structuri invadate fiind de regulă segmentul terminal al căii biliare principale și duodenul;
- invazia perineurală;
- diseminarea limfatică;
- invazia și diseminarea venoasă, cu metastazare primordială în ficat;
- migrarea celulelor de pe suprafața tumorii în cavitatea peritoneală, cu grefare de focare metastatice.

Metastazele extraabdominale ale cancerului pancreatic exocrin apar cel mai des în plămâni.

Clasificare – există mai multe modalități de clasificare pentru cancerul pancreasului exocrin. Dintre acestea sunt de reținut:

– o clasificare practică, macroscopică, pe trei stadii *rezecabil, nerezecabil local* și *metastazat;*

– clasificarea pentru raportările statistice științifice și oficiale elaborată de UICC în 1987, astfel:

St. I	T_1-T_2	N_0	M_0
St. II	T_3	N_0	M_0
St. III	T_1-T_3	N_1	M_0
St. IV	T_1-T_3	N_0-N_1	M_1

T_1 = tumoră limitată la pancreas.

T_2 = tumoră cu extensie la organe imediat învecinate duoden, coledoc etc.

T_3 = tumoră în extensie la alte organe apropiate: stomac, colon, splină, vase mari.

T_x = extensie locală neprecizată.

N_0 = fără invazie ganglionară.

N_1 = cu invazia ganglionilor regionali.

N_x = interesare ganglionară neprecizată.

M_0 = fără metastaze la distanță.

M_1 = metastaze la distanță prezente.

M_x = metastazare neprecizată.

Gradul de diferențiere a țesutului tumoral este important pentru ritmul evolutiv și pentru prognostic, acesta fiind cu atât mai întunecat cu cât tumora este mai nediferențiată.

Diagnosticul anatomopatologic poate fi realizat prin examinarea microscopică:

- pre și/sau intraoperator a unor fragmente tumorale recoltate prin manevre bioptice sau a unor produse recoltate prin examen citologic;
- postoperator a piesei de exereză pancreatică incluzând tumora precum și ganglionii limfatici, grăsimea și alte structuri peripancreatice extrase împreună cu piesa operatorie.

Posibilitățile de stabilire a diagnosticului anatomopatologic complet sunt corelate cu:

- dimensiunile și topografia tumorii pancreatice;
- gradul de extensie a tumorii la structurile învecinate;
- penetrația în lumenul digestiv învecinat (duodenal, gastric);
- existența și amploarea diseminărilor limfatice;
- existența și amploarea ascitei neoplazice și metastazelor hepatice, peritoneale și extraabdominale;
- în final, cu operabilitatea sau nonoperabilitatea cazului.

Evaluarea anatomopatologică completă include, în raport cu stadiul evolutiv în care se află pacientul:

- tumora pancreatică – din punctul de vedere al *dimensiunilor, tipului histologic, invazivității vasculare, invaziei structurilor vecine și gradului de diferențiere tisulară;*
- structurile învecinate pancreasului tumoral;
- ganglionii limfatici locoregionali;
- metastazele tumorale.

La pacienții surprinși într-un stadiu la care se poate efectua o intervenție de exereză cu intenție de radicalitate, se realizează studiul exhaustiv al piesei operatorii. La cei inoperabili, obținerea unor informații anatomopatologice cât mai ample privind tumora, adenopatiile și eventualele metastaze facilitează elaborarea protocolului terapeutic complex, paliativ.

Manevrele de recoltare a unor fragmente tisulare pentru examen histologic sau citologic pot fi realizate preoperator prin explorări invazive – puncție bioptică sau intraoperator prin laparotomie sau laparoscopie.

Tratament

Obiectivele tratamentului

Obiectivul ideal în tratamentul cancerului de pancreas exocrin are două componente:

– oncologică – dispariția tumorii și absența recidivelor și/sau metastazelor după 5 ani de la tratamentul cu intenție de radicalitate;

– funcțională – rezolvarea unor complicații determinate de evoluția expansivă a tumorii: retenția biliară, retenția pancreatică, eventuala stenoză duodenală.

Acest obiectiv poate fi realizat integral numai chirurgical, prin exereza largă a segmentului pancreatic purtător al tumorii (sau a pancreasului în întregime uneori) și a stațiilor locoregionale limfatice, conform principiilor generale ale chirurgiei oncologice.

În majoritatea statisticilor, la momentul stabilirii indicației operatorii proporția cazurilor cu tumori rezecabile se situează între 10 și 20%; dintre cei operați supraviețuiesc la 5 ani circa 4%. Statistici recente evidențiază ameliorarea acestor parametri, mai ales pentru tumorile papilare intraductale mucosecretante.

Paliația – constituie singurul obiectiv realizabil pentru majoritatea pacienților.

Evoluția (relativ) îndelungată fără manifestări clinice semnificative face ca de cele mai multe ori în momentul stabilirii diagnosticului real și indicației operatorii intervenția cu intenție de radicalitate să fie imposibilă. Această situație poate să fie determinată de:

a. evoluția locală avansată a tumorii cu invazia masivă a structurilor învecinate (în special vase mari);

b. evoluția avansată prin diseminare limfatică, cu adenopatii neoplazice regionale și/sau la distanță, sau metastatică (ficat, peritoneu, extraabdominal);

c. vârsta avansată și bolile asociate (terenul biologic degradat nu permite o intervenție laborioasă și de durată mare).

În aceste condiții, componenta fundamentală, oncologică, a obiectivului ideal este imposibil de realizat. Prin urmare, tratamentul își propune doar ameliorarea stării pacientului prin rezolvarea unor complicații provocate de evoluția expansivă a tumorii:

- retenția biliară;
- retenția pancreatică;
- stenoza duodenală;
- sindromul dureros pancreatic.

Paliația poate fi realizată chirurgical (convențional sau laparoscopic), sau prin tehnici imagistice și/sau endoscopice intervenționale.

Tratamentul simptomatic, de obicei analgetic, constituie singura tentativă de ușurare a suferinței pacientului când evoluția locoregională invazivă și diseminările ample limfatice sau metastatice fac imposibil sau inoperant orice gest paliativ, iar speranța de viață este minimă.

Mijloacele terapeutice care pot fi puse în practică pentru realizarea obiectivelor terapeutice, în raport cu situația particulară a fiecărui pacient, sunt:

- chirurgia clasică sau laparoscopică;
- endoscopia intervențională;
- imagistica intervențională;
- chimioterapia;
- radioterapia;
- imunoterapia;
- hormonoterapia.

Acestea pot fi folosite izolat, asociat, sau în protocoale terapeutice complexe în funcție de caz.

Tratament chirurgical

1. **Intervențiile cu intenție de radicalitate** – au trei etape principale:

– timpul explorator în care se determină operabilitatea;

– timpul de exereză;

– timpul de reconstrucție.

Aceste intervenții se desfășoară după tehnici clasice, chirurgia laparoscopică fiind o excepție în acest domeniu.

Criterii pre și intraoperatorii pentru evaluarea operabilității tumorilor pancreatice

Explorări preoperatorii

Scopul explorării preoperatorii este de a aprecia fezabilitatea intervenției chirurgicale și a stabili tratamentul optim pentru fiecare caz în parte. Această explorare completă este, în general, mai necesară în tumorile pancreatice decât pentru carcinoame periampulare având în vedere faptul că pentru acestea din urmă rezecabilitatea este semnificativ mai mare la momentul prezentării.

În majoritatea cazurilor *tomografia computerizată cu administrare orală sau i.v. de substanță de contrast*, este în măsură să ofere toate informațiile necesare (prezența metastazelor hepatice, invazia vasculară majoră). Completarea explorării preoperatorii cu alte investigații se face individualizat la caz și în funcție de concepția fiecărei școli de chirurgie. Pentru partizanii tentativei de tratament chirurgical în toate cazurile, fie în încercarea de a efectua o rezecție radicală, fie pentru o intervenție cu caracter paliativ (derivație), explorarea complementară nu este considerată necesară. Totuși, dacă

informaţiile obţinute astfel pot preveni o laparotomie inutilă, la cazuri depăşite chirurgical şi care ar putea beneficia de tratament paliativ non-chirurgical, atunci lărgirea explorării preoperatorii îşi găseşte rostul.

Invazia locală a marilor vase viscerale (trunchi celiac, arteră şi venă mezenterică superioară, venă portă) indică nerezecabilitatea la cei mai mulţi bolnavi cu carcinom periampular şi mai ales cu tumori de cap de pancreas, care sunt mai frecvent însoţite de invazie vasculară.

Arteriografia selectivă de trunchi celiac şi arteră mezenterică superioară cu studiul fazei venoase oferă cele mai complete informaţii cu privire la distribuţia vaselor şi la invazia sau obstrucţia principalelor elemente vasculare. Un studiu efectuat la „Spitalul John Hopkins" a arătat că la toţi pacienţii cu carcinom periampular la care angiografia preoperatorie a demonstrat ocluzie vasculară prin invazie locală, intraoperator tumora s-a dovedit a fi nerezecabilă.

În localizările corporeo-caudale invazia (până la ocluzie) arterei şi a venei splenice este frecventă, ceea ce însă nu exclude posibilitatea efectuării rezecţiei. Angiografia este indicată totuşi şi în aceste cazuri pentru a exclude invazia trunchiului celiac şi/sau a venelor portă şi mezenterică superioară, ceea ce ar semna nerezecabilitatea.

Explorarea radiologică vasculară asociată cu rezonanţa magnetică nucleară oferă informaţii extrem de rafinate.

Studii recente sugerează că *ecografia endoscopică* ar fi superioară ecografiei convenţionale, examenului CT şi angiografiei în aprecierea preoperatorie a rezecabilităţii, dar experienţa acumulată cu această tehnică este încă limitată. Principala ei utilitate constă în detectarea leziunilor pancreatice mici (mai mici de 2 cm), a invaziei duodenale şi a adenopatiilor regionale.

Metastazarea hepatică şi *diseminarea peritoneală* reprezintă modalităţile cele mai frecvente de difuziune a carcinomului periampular. Odată demonstrată metastazarea la distanţă, rata supravieţuirii este atât de limitată încât se impune abstenţie chirurgicală. Determinările secundare hepatice mai mari de 2 cm sunt în general detectate de examenul CT, dar aproximativ 30% din ele au dimensiuni mai mici şi nu pot fi demonstrate prin examenele imagistice de rutină. Diseminările peritoneale şi epiploice au de obicei doar 1-2 mm şi pot fi depistate doar prin vizualizare directă. Iată de ce *laparoscopia diagnostică* a fost inclusă în algoritmul explorării preoperatorii în mai multe centre chirurgicale, existând studii care arată că până la 40% din pacienţii fără dezvoltare tumorală extrapancreatică demonstrabilă la examenul CT au prezentat mici metastaze hepatice şi peritoneale cu ocazia laparoscopiei diagnostice. În plus această tehnică are şi avantajul că oferă posibilitatea efectuării *lavajului peritoneal* urmat de *examen citologic* al centrifugatului obţinut din lichidul de spălătură.

Explorarea intraoperatorie

Situarea sa retroperitoneal, profund face ca pancreasul să fie un organ greu de explorat. În cazul tumorilor maligne pancreatice aprecierea intraoperatorie a unor parametrii morfologici permite formularea unor criterii orientative în stabilirea indicaţiei sau contraindicaţiei rezecţiei.

Tumora strict localizată la nivelul pancreasului sau care eventual are relaţii de continuitate cu ţesuturile peripancreatice, dar fără a invada vasele mari este considerată rezecabilă. *Absenţa invadării peretelui anterior al venei mezenterice superioare şi al venei porte* reprezintă cheia operabilităţii, cu menţiunea că invadarea unui segment scurt (mai mic sau egal cu 1,5cm) al axului portomezenteric nu mai contraindică azi rezecţia radicală. Volumul aparent al tumorii nu reprezintă un factor limitativ, el nedatorându-se exclusiv dezvoltării acesteia, ci putând fi şi expresia pancreatitei perineoplazice.

Adenopatia neoplazică în ganglionii care în mod normal rămân ataşaţi piesei de rezecţie (duodenopancreatici, pericoledocieni) nu constituie o contraindicaţie a exerezei. Invadarea ganglionilor mezenterici, ai hilului hepatic şi celiaci precum şi a plexurilor nervoase retropancreatice contraindică intervenţia radicală în mod obişnuit. Unii chirurgi încep operaţia cu biopsierea ţesuturilor retropancreatice pentru a evalua operabilitatea: absenţa invaziei retropancreatice certifică operabilitatea, iar invazia neoplazică retropancreatică trădează inoperabilitatea.

Metastazele hepatice unice sau localizate se pretează la rezecţie prin hepatectomie reglată. Prezenţa metastazelor hepatice multiple şi peritoneale contraindică exereza.

Achiziţie relativ recentă menită să completeze posibilităţile explorării directe, vizuale şi palpatorii, *ultrasonografia intraoperatorie* (pancreatică şi peripancreatică, hepatică, endoportală prin vena mezenterică superioară) a făcut ca aprecierea parametrilor morfologici mai sus menţionaţi să poată fi realizată cu foarte mare acurateţe.

a. *Pancreatectomia totală* constă în exereza în bloc a întregului pancreas împreună cu duodenul, splina, marele epiploon, mare parte din stomac şi

stațiile limfatice aferente. Argumente în favoarea pancreatectomiei totale pot fi:

– evită dificila problemă a tratării bontului pancreatic restant;

– pancreasul restant este deseori fibrozat și cu funcția diminuată, ca atare păstrarea sa nu ar aduce beneficii semnificative;

– elimină riscul evolutiv al unor focare neoplazice existente în parenchimul glandei simultan cu tumora primară și la distanță de aceasta;

– eventualul diabet secundar pancreatectomiei totale este ușor de controlat.

Pancreatectomia totală poate fi efectuată:

– de principiu (în baza argumentelor enunțate mai sus);

– de necesitate, pentru tumori de dimensiuni mari care interesează(aproape) întreaga glandă.

În cea de-a doua eventualitate extensia invazivă a leziunii poate impune lărgirea intervenției cu rezecția și refacerea venei porte și/sau a vaselor mezenterice.

În practică pancreatectomia totală și pancreatectomia lărgită nu s-au impus ca intervenții curente. Limitarea utilizării lor este determinată de:

– morbiditatea și mortalitatea postoperatorie ridicate;

– dubiile privind frecvența și importanța multiplicității cancerului pancreatic;

– dubiile privind beneficiul oncologic real, tradus prin durata medie de supraviețuire nemodificată față de rezecțiile pancreatice parțiale.

Majoritatea cancerelor operabile ale pancreasului exocrin sunt rezolvate chirurgical prin rezecții pancreatice parțiale, verificând existența invaziei neoplazice la nivelul tranșei de secțiune prin examen histopatologic intraoperator.

b. Tumorile localizate la nivelul corpului și cozii pancreasului beneficiază de *spleno-pancreatectomie corporeo-caudală:* exereza în bloc a pancreasului la stânga istmului glandei împreună cu splina și cu ganglionii limfatici din hilul acesteia.

c. Tumorile localizate la nivelul capului pancreasului impun o intervenție de mare amploare: *duodeno-pancreatectomia cefalică*. Se realizează exereza în bloc a capului pancreasului cu potcoava duodenală și porțiunea corespunzătoare a căii biliare principale, jumătatea distală a stomacului, prima ansă jejunală și ganglionii limfatici peripancreatici. După extragerea piesei operatorii, pe extremitatea cranială a jejunului restant sunt anastomozate în diferite montaje și variante tehnice următoarele elemente:

– colecistul păstrat pe loc, sau calea biliară principală restantă dacă s-a executat colecistectomie;

– bontul pancreatic restant (o alternativă folosită deseori este anastomoza acestuia la stome);

– bontul gastric restant.

Duodeno-pancreatectomia cefalică este operația standard pentru cancerul de cap de pancreas. Tehnicile clasice se confruntă cu o rată scăzută a rezecabilității și cu rezultate extrem de proaste pe termen lung. O serie de autori japonezi au propus, pentru a ameliora curabilitatea chirurgicală în anumite cazuri de cancer al capului pancreasului, să se execute o duodeno-pancreatectomie radicală extinsă. Conceptul de bază este reprezentat de disecția și excizia sistematică, extinsă, a ganglionilor limfatici și a plexurilor nervoase retropancreatice, adăugând la nevoie și rezecția cu refacerea continuității venei porte invadate. Fără a crește semnificativ riscurile, rata globală a rezecțiilor a crescut de la 7-20% la 50%, iar rezecțiile curative au crescut de la 10% la 40-50% prin folosirea acestei tehnici.

Duodeno-pancreatectomia cefalică cu păstrarea pilorului oferă pacienților, prin menținerea întregului rezervor gastric, șansa evitării unor perturbări postoperatorii digestive și nutriționale.

În momentul diagnosticării tumorii de cap de pancreas, practic toți pacienții prezintă icter mecanic, de intensități diferite. La cei cu icter recent, de intensitate mică și fără răsunet negativ asupra funcției hepatice, se poate efectua de la început intervenția cu intenție de radicalitate. La pacienții cu icter prelungit, intens și cu suferință evidentă hepatocelulară, trebuie asigurat un drenaj biliar eficient pentru o perioadă de cel puțin 4-6 săptămâni înainte de a tenta operația cu intenție de radicalitate. Acest drenaj biliar poate fi realizat:

- chirurgical (clasic sau laparoscopic) prin anastomozarea colecistului la stomac. Acest montaj este preferat față de derivațiile care utilizează calea biliară principală și/sau jejunul pentru că nu creează condiții anatomice dificile la reintervenția cu intenție de radicalitate;
- prin endoscopie intervențională, montându-se o endoproteză transtumorală;
- prin imagistică intervențională montându-se endoproteză sau stabilind un drenaj biliar extern transcutaneo-hepatic.

Tumorile papilare intracanalare mucosecretante surprinse în stadiul de displazie moderată, pot uneori beneficia, datorită agresivității lor mai reduse, de rezecții pancreatice mai puțin întinse: pancreatectomie cefalică cu păstrarea duodenului, pancreatec-

tomie caudală cu păstrarea splinei, segmentectomie posterioară pentru tumorile procesului uncinat.

2. **Intervenţiile paliative,** impuse de evoluţia avansată a tumorii sau de terenul deteriorat al pacientului, rezolvă complicaţiile de tip obstructiv secundare dezvoltării tumorii.

Intervenţiile paliative pot fi efectuate prin chirurgie clasică dar şi pe cale laparoscopică, folosind aparate de sutură mecanică destinate acestei tehnici. Pentru paliaţia retenţiei biliare şi pancreatice există şi alternativele endoscopiei şi imagisticii intervenţionale.

• pentru retenţia biliară se poate realiza:

– drenaj biliar extern prin colecistostomie sau cateter în căile biliare intrahepatice dilatate. Acesta este rezervat pacienţilor a căror degradare biologică marcată nu permite realizarea unui drenaj biliar intern chirurgical;

– drenaj biliar intern, prin anastomozarea unui segment al căilor biliare extrahepatice (colecist sau calea biliară principală) la un segment învecinat al tubului digestiv (stomac, duoden, prima porţiune a jejunului).

Utilizarea colecistului pentru derivaţie este condiţionată de permeabilitatea cisticului şi de existenţa unei distanţe suficiente între joncţiunea acestuia cu calea biliară principală şi tumora pancreatică. Informaţiile acestea pot fi obţinute prin colangiografie endoscopică retrogradă preoperator sau, intraoperator prin colangiografie transcolecistică. Colecistul poate fi anastomozat:

- la faţa anterioară a antrului gastric – intervenţie facilă, de ales la bolnavii cu speranţă de viaţă redusă;
- la faţa anterioară a porţiunii a doua a duodenului – intervenţie nerecomandabilă datorită vecinătăţii anastomozei cu tumora;
- la o ansă jejunală montată în „omega" sau „Y" – este montajul cel mai funcţional, de ales la cei cu speranţă de viaţă mai îndelungată.

Derivaţia pe calea biliară principală presupune iniţial efectuarea colecistectomiei şi se poate finaliza prin anastomoză la:

* duoden – de evitat datorită proximităţii tumorii;
* ansă jejunală montată în „omega" sau „Y", asigurând un drenaj biliar optim de durată.

Alternativa drenajului biliar intern prin endoproteză aparţine endoscopiei şi imagisticii intervenţionale:

• pentru retenţie pancreatică poate fi realizată anastomoză wirsungo-jejunală latero-laterală pe ansă în „Y" sau prin endoproteză montată endoscopic. Restabilirea drenajului pancreatic duce la dispariţia durerilor determinate de distensia canalelor pancreatice în amonte de tumoră şi totodată ameliorează tulburările de digestie şi absorbţie secundare insuficienţei pancreatice exocrine obstructive, fără a ameliora durerea indusă de invazia plexurilor nervoase;

• pentru stenoza determinată de invazia duodenală a tumorii se poate realiza gastroenteroanastomoză. În funcţie de caracterele tumorii şi de starea pacientului derivaţia gastrică poate fi efectuată concomitent cu cea biliară sau ulterior, dacă devine necesară;

• pentru durerea dorsală determinată de invazia plexurilor nervoase retropancreatice poate fi tentată splanchnicectomie, alcoolizarea splanchnicilor (alcool cu concentraţie 70%), sau infiltraţii analgetice ale splanchnicilor şi nervilor intercostali.

În stadiile finale durerea este tratată simptomatic cu analgetice majore. Pentru administrarea acestora cea mai bună soluţie o constituie dispozitivele de analgezie controlate de pacient după necesitate – pompă cu baterie, care la comanda pacientului injectează analgeticul subcutanat.

3. **Laparotomia simplă** la cazurile complet inoperabile, aduce numai beneficiul explorării şi al confirmării diagnosticului, eventual şi prin examen anatomopatologic pe material bioptic. Informaţiile obţinute pot facilita elaborarea unui protocol de tratament paliativ cu mijloace complementare (iradiere, chimioterapie).

Laparoscopia reprezintă o alternativă la fel de utilă dar mult mai puţin traumatizantă.

Endoscopia intervenţională

Permite montarea de endoproteze *(stent)* care, traversând segmentul coledocian sau wirsungian obstruat de tumoră asigură restabilirea drenajului biliar, respectiv pancreatic.

Endoproteza poate fi instalată cu viză temporară la pacienţii la care după decomprimarea biliară se are în vedere efectuarea intervenţiei cu intenţie de radicalitate. Reacţia inflamatorie periprotetică poate îngreuna operaţia de exereză.

La cei apreciaţi ca inoperabili endoproteza are viză permanentă putând fi la nevoie repermeabilizată sau înlocuită.

Imagistica intervenţională

Permite efectuarea sub control ultrasonografic sau computer-tomografic a unor paliaţii cum ar fi:

• drenaj biliar extern adresat colecistului sau căilor biliare intrahepatice dilatate;

• drenaj biliar intern prin endoproteză montată percutan, transhepatic.

Chimioterapia

Chimioterapia este folosită ca tratament adjuvant sau paliativ al cancerului pancreatic, pentru un presupus efect antitumoral, dar fără ameliorare semnificativă a supravieţuirii precum şi pentru sensibilizarea ţesutului tumoral la acţiunea tratamentului iradiant. Chimioterapia izolată nu are efecte semnificative asupra cancerului de pancreas exocrin.

Cele mai agreate protocoale sunt:

• monochimioterapia cu 5-fluorouracil sub formă de *bolus intravenos* (posibile efecte mielotoxice) sau sub forma *perfuziei continue intravenoase* (posibile reacţii adverse gastrointestinale)

S-a mai încercat monochimioterapie cu mitomicină injectată intratumoral.

• polichimioterapie pe cale generală, formulele cele mai folosite fiind:

– 5 fluorouracil-adriamicină-mitomicină;

– 5 fluorouracil-streptozocină-mitomicină.

Sunt în curs de evaluare rezultatele obţinute în ultimii ani cu Gemzar (gemcitabine).

Efectul chimioterapiei poate fi intensificat folosind calea de administrare intraarterială regională. Cateterele sunt plasate prin laparotomie în artera gastroduodenală şi în artera splenică. Angiotensina II creşte fluxul sangvin în ţesutul tumoral şi îl reduce în cel netumoral. Asocierea hemofiltrării extracorporeale permite creşterea dozei totale fără efecte toxice.

Chimioterapia poate fi:

• adjuvantă, încadrată într-un protocol terapeutic complex care include şi operaţia cu intenţie de radicalitate, fiind administrate după diferite scheme preoperator, postoperator, sau în ambele modalităţi;

• paliativă, încadrată într-un protocol paliativ complex care nu include intervenţia cu scop curativ. Se încearcă prelungirea supravieţuirii prin cumularea efectelor antitumorale ale chimioterapiei şi radioterapiei, la cei inoperabili sau la cei cu recidive şi metastaze postcurative.

Radioterapia

Radioterapia poate fi folosită în tratamentul cancerului pancreatic singură sau în asociere cu chimioterapia. Este utilizată ca *tratament adjuvant* asociat unei intervenţii cu scop curativ, putând fi aplicată preoperator, intraoperator, sau postoperator sau ca o *componentă a protocoalelor paliative complexe* fără chirurgie cu scop curativ. Efectul iradierii este sporit prin asocierea chimioterapiei, putând uneori reconvertit la rezecabilitate cazuri apreciate iniţial ca inoperabile.

Formele de utilizare a radioterapiei sunt:

• teleradioterapia sau iradierea externă cu *sursă de cobalt*, cu *accelerator de particule*, sau cu *fascicul de neutroni sau de ioni grei;*

• brahiterapia sau iradierea internă cu izotopi plasaţi în contact direct cu tumora, interstiţial în tumoră, sau în interiorul canalelor pancreatice.

Diferitele forme de radioterapie se pot succeda în cadrul unui protocol terapeutic complex şi se pot asocia cu chimioterapie într-una din variantele amintite precum şi cu hipertermia intraoperatorie. Aceasta din urmă sensibilizează ţesutul tumoral la iradiere şi chimioterapie, având totodată şi un posibil efect nociv direct asupra celulelor tumorale.

Imunoterapia

Imunoterapia poate fi asociată celorlalte forme de tratament sub forma imunostimulării generale nespecifice sau a tratamentului cu anticorpi monoclonali corespunzători unor antigene specifice celulelor tumorale ale pancreasului exocrin.

Se află în studiu experimental conjugarea anticorpilor monoclonali cu citostatice (sub forma imunotoxinelor) sau cu izotopi radioactivi, ca şi unele încercări de manipulare genetică pentru inducerea autodistrugerii celulelor tumorale.

Hormonoterapia

Hormonoterapia este încă în stadiu experimental, dar speranţa elaborării unor protocoale terapeutice pertinente se sprijină pe:

• frecvenţa mai mare a bolii la bărbaţi faţă de femei;

• prezenţa în tumoră a unor receptori pentru estrogeni şi pentru androgeni;

• stimularea proliferării celulelor pancreatice de către unii hormoni gastrointestinali: gastrina, secretina, colecistokinina;

• inhibarea proliferării celulelor pancreatice de către Somatostatină sau după antrectomie, care suprimă producţia de gastrină.

III. TUMORILE PANCREATICE ENDOCRINE

În ciuda frecvenței cu care aceste tumori apar descrise în literatura medicală, ele sunt rarități în practica clinică.

Celulele lor de orgine aparțin unui sistem neuro-endocrin difuz (sistemul APUD – acronim pentru „amine precursor uptake and decarboxilation" desemnând capacitatea lor de a prelua și decarboxila precursori aminici ai unor substanțe active hormonal) cuprinzând aproximativ 40 de tipuri diferite de celule endocrine, care produc diverși hormoni peptidici și amine bioactive.

Aceste tumori prezintă câteva caractere morfologice și biochimice comune:

– din punct de vedere histologic ele nu pot fi deosebite de tumorile carcinoide gastrointestinale;

– mitozele celulare sunt rare și nu există aspecte histologice care să permită stabilirea caracterului lor benign sau malign;

– la examinarea electronomicroscopică celulele prezintă granule specifice care conțin peptidele bioactive produse de tumoră;

– în afară de capacitatea lor APUD, aceste celule produc o enolază specific neuronală.

Trăsătura cea mai interesantă a acestor tumori este reprezentată de sindroamele clinice pe care le asociază și care se datoresc secreției lor hormonale specifice.

Tabelul de mai jos prezintă tipurile de celule insulare pancreatice cu produșii lor specifici de secreție endocrină și sindroamele asociate:

TABEL I

celule alfa	glucagon	glucagonom
celule beta	insulină	insulinom
celule delta	Somatostatină	samatostatinom
celule delta 2	VIP *(vasoactive intestinal peptide)*	sindrom WDHA
celule G	gastrină	sindrom Zollinger-Ellison

Insulinomul

Este cea mai frecventă dintre tumorile pancreatice endocrine, având o distribuție egală între cele două sexe.

Macroscopic se prezintă sub forma unui nodul ferm, de dimensiuni mici (<2 cm), (doar 10% sunt multicentrice), încapsulat, maroniu gălbui, care la examenul histologic apare alcătuit din cordoane și cuiburi de celule beta bine diferențiate, identice cu celulele insulare normale. Aproape 10% sunt maligne, dar acest caracter nu poate fi stabilit prin examen histopatologic ci după comportamentul lor clinic invaziv sau metastazant.

Diagnostic

Elementele cele mai caracteristice sunt:

Triada Whipple precipitată de postul prelungit.

1. Simptome și semne de hipoglicemie.
2. Glicemie sub 40 mg/dl.
3. Dispariția fenomenelor la administrarea de glucoză.

Valori crescute ale insulinei plasmatice, inadecvate nivelului glicemiei

Manifestările clinice sunt în special neurologice, determinate de episoadele de hipoglicemie acută sau cronică. La o scădere rapidă a glicemiei, cu eliberare consecutivă de catecolamine, apar tremurături, transpirații, palpitații, nervozitate. Când scăderea glicemiei este mai lentă apar mai curând fenomene de disfuncție cerebrală: amețeli, apatie, tulburări de comportament (câteva cazuri de insulinom au fost descoperite la pacienți internați în secții de psihiatrie), comă și chiar convulsii.

Date de laborator

Un test standard care permite stabilirea diagnosticului în peste 95% din cazuri constă în măsurarea seriată a nivelelor plasmatice ale glucozei și insulinei pe parcurusl a 72 de ore de post. Existența unor valori crescute ale insulinemiei (>7 µU/ml), inadecvate nivelelor scăzute ale glicemiei (<40 mg/dl) confirmă diagnosticul. Acest test este important deoarece valoarea absolută a insulinei nu e ridicată la toți pacienții.

Măsurarea nivelului plasmatic al peptidului C reflectă activitatea celulelor beta-insulare (transformarea proinsulinei în insulină sub acțiunea enzimelor proteolitice se face cu eliberarea peptidei C care este și ea stocată în granule și eliberată în circulație în concentrații echimolare cu insulina). La pacienții cu insulinom, când glicemia este ≤ 40 mg/dl, peptida C are valori 1,2 µg/ml. În situațiile în care testul la post prelungit este echivoc, sunt utile testele de provocare cu Tolbutamid, glucagon sau gluconat de calciu care produc hipoglicemie și hiperinsulinemie exagerate față de răspunsul normal.

Toți pacienții care sunt supuși testelor la post prelungit sau de provocare trebuie supravegheați cu atenție, pentru că aceste teste pot induce hipoglicemie profundă cu grave consecințe neurologice.

Explorări în vederea *localizării* insulinomului

Odată ce hiperinsulinismul este confirmat biochimic, etapa următoare constă în localizarea sursei de producție excesivă de insulină.

Majoritatea insulinoamelor au dimensiuni mici, fiind greu decelabile prin ecografie abdominală convențională sau examen CT. Dacă examenul CT este negativ, se recomandă arteriografie selectivă cu injectare intraarterială de calciu în artera mezenterică superioară și ramurile trunchiului celiac cu dozări de insulină în sângele venos recoltat fie din venele suprahepatice, fie selectiv din venele pancreatice prin cateter transhepatic transportal.

Unele studii recente sugerează că ecografia endoscopică ar fi o metodă mai sensibilă decât angiografia în localizarea tumorilor nedecelabile prin ecografie convențională sau tomografie computerizată.

În prezent se apreciază însă că cea mai valoroasă metodă imagistică pentru localizarea preoperatorie a tumorilor pancreasului endocrin și a altor APUD-oame este scintigrafia receptorilor de Somatostatină cu Octeotrid marcat cu Ir-111 și că ea ar trebui efectuată sistematic pentru stadializare și pentru fundamentarea deciziei terapeutice la pacienții cu tumori endocrine gastroentero-pancreatice.

În cazurile la care aceste explorări preoperatorii au eșuat, rămâne ca localizarea insulinoamelor să fie stabilită cu ocazia intervenției chirurgicale prin explorare locală (vizuală și palpatorie) și ultrasonografie intraoperatorie.

Tratament

Tratamentul chirurgical (rezecția) asigură de obicei vindecarea.

Pregătirea preoperatorie vizează în special prevenirea crizelor hipoglicemice severe care se face cu Diazoxid (suprimă eliberarea insulinei de către celulele beta-insulare). La toți pacienții cu insulinom care urmează a fi supuși intervenției chirurgicale se recomandă perfuzia continuă cu glucoză, înainte de interzicerea alimentației, și menținerea acesteia mai mult timp postoperator.

Intraoperator se va face o explorare abdominală completă pentru a exclude existența tumorilor extrapancreatice (ficat în special) și o explorare locală a întregului pancreas chiar în situația localizării preoperatorii a unei tumori, aproximativ 10% din insulinoame fiind multiple. Există studii care afirmă că acolo unde procedurile preoperatorii au eșuat, insulinoamele pot fi localizate în proporție de 100% prin combinația palpare-ecografie intraoperatorie.

Majoritatea insulinoamelor sunt benigne (80-90%), solitare și de mici dimensiuni, enucleerea fiind procedeul de elecție. Pentru insulinoamele maligne (dimensiuni aproximativ 6 cm, invazie duodenală, adenopatii regionale, metastaze hepatice sau peritoneale) se justifică o chirurgie mai agresivă (duodeno-pancreatectomie cefalică, pancreatectomie subtotală) deoarece nu toate metastazele au capacitate secretorie, extirparea tumorii primare putând oferi efecte paliative apreciabile.

Cea mai eficientă schemă de chimioterapie adjuvantă este cea cu streptozocină și 5-fluorouracil.

Gastrinomul – sindromul Zollinger-Ellison (SZE)

Ca și alte tumori endocrine funcționale, gastrinoamele sunt rare, având o incidență anuală de 1 caz la 2,5 milioane locuitori. Aproape 2/3 din ele sunt maligne, malignitate ce nu poate fi dovedită histologic, ci se exprimă prin caracterul invaziv local și/sau metastazant al tumorii.

În afară de gastrină, gastrinoamele mai pot secreta și alte substanțe bioactive (insulină, glucagon, Somatostatină, ACTH, polipeptid pancreatic), fapt ce poate determina modificări semnificative ale tabloului clinic clasic, îngreunând stabilirea diagnosticului.

Manifestările clinice se datorează hipersecreției gastrice acide, cu apariția de ulcere multiple, profunde și cu localizări atipice, majoritatea fiind însă situate la nivelul bulbului duodenal. Vărsăturile frecvente și abundente, diareea cu steatoree și scăderea ponderală sunt de asemenea fenomene frecvent întâlnite.

Date de laborator. Teoretic, la orice pacient cu boală ulceroasă refractară la tratament medical corect, deci cu indicație chirurgicală, ar trebui determinat nivelul seric al gastrinei (normal: maxim 150 pg/ml). Valorile sale sunt mult crescute în SZE ajungând la 1 000 pg/ml sau chiar mai mult.

Studiul secreției gastrice arată hipersecreție cu hiperaciditate. Foarte util pentru confirmarea diagnosticului este testul la administrarea i.v. de secretină, test considerat pozitiv dacă determină o creștere a nivelului de gastrină cu mai mult de 50% (sinteza și eliberarea de gastrină din celulele G antrale sunt inhibate de secretina produsă în duoden; în schimb, în mod paradoxal, eliberarea de gastrină din gastrinoame este stimulată de secretina administrată i.v.).

Explorări imagistice. Endoscopia digestivă superioară și tranzitul baritat vor evidenția consecințele hipersecreției acide gastrice – ulcere multiple, profunde, atipice.

Pentru localizarea gastrinomului și a metastazelor se folosesc în general aceleași metode imagistice ca pentru insulinom.

La momentul stabilirii diagnosticului de SZE majoritatea bolnavilor prezintă deja metastaze hepatice.

Tratamentul medical de elecție al hipersecreției gastrice acide în SZE se realizează cu inhibitori de pompă protonică (omeprazol, pantoprazol), dar dozele necesare sunt de 2-3 ori mai mari decât cele folosite în boala ulceroasă comună.

Tratamentul chirurgical are 3 indicații potențiale:
- de extirpare a gastrinoamelor rezecabile;
- de reducere tumorală paliativă;
- ca tratament al hipersecreției gastrice.

În situațiile în care nu se reușește localizarea preoperatorie a tumorii, intervenția trebuie să înceapă cu o explorare amănunțită prin:
- palpare;
- transiluminare endoscopică asociată cu duodenotomie și palpare între police și index a peretelui duodenal, având în vedere frecvența mare a acestei localizări;
- ecografie pancreatică intraoperatorie.

Aproximativ 90% din gastrinoame se află în așa numitul „triunghi al gastrinoamelor", descris de Stabile și Passaro, delimitat de canalul cistic, genunchiul inferior al duodenului și joncțiunea între colul și corpul pancreasului.

Ca și pentru alte tumori neuroendocrine, rezecția tuturor tumorilor extirpabile, chiar metastazate, poate oferi o ameliorare netă a simptomatologiei și o prelungire a supraviețuirii (enucleere sau duodenopancreatectomie cefalică pentru leziunile cu invazie locală din capul pancreasului sau procesul uncinat). Gastrectomie totală este indicată la pacienții necomplianți la tratamentul medical al hipersecreției gastrice acide și la care tumora cauzală nu a putut fi localizată.

Măsurarea intraoperatorie a gastrinemiei în sânge venos recoltat din vene periferice sau vena portă este o metodă valoroasă în vederea optimizării tratamentului chirurgical al gastrinoamelor. Normalizarea nivelelor de gastrină în timpul actului chirurgical confirmă înlăturarea cu succes a tuturor tumorilor gastrino-secretante.

Pentru tratamentul adjuvant chimioterapic se folosesc scheme cu streptozocină, 5-FU, doxorubicină.

VIP-omul (sindromul Verner-Morrison)

(VIP-*Vasoactive Intestinal Peptide*)

Sindrom constând în diaree apoasă, hipopotasemie și aclorhidrie (WHDA = *Watery Diarrhea Hypokalemia Achlorhydria*) a fost descris în 1958 de Verner și Morrison, 13 ani mai târziu dovedindu-se că excesul de peptid intestinal vasoactiv (VIP) este responsabil de apariția sa.

Sindromul apare rar; majoritatea VIP-oamelor au sediu pancreatic (cel mai adesea în corp sau coadă) și sunt tumori solitare. Două treimi din VIP-oame sunt maligne, lucru certificabil nu histologic ci prin caracterul lor metastazant.

Manifestarea clinică definitorie este diareea secretorie izoosmotică, apoasă (cu aspect de „ceai slab"), profuză, independentă de ingestia alimentară și care persistă în condiții de aspirație nasogastrică continuă (spre deosebire de diareea din SZE). Alte fenomene frecvent întâlnite sunt cele determinate de tulburările electrolitice secundare (în special hipopotasemie), deshidratare, acidoză metabolică, alături de scădere ponderală, dureri colicative abdominale și hipo sau aclorhidrie gastrică.

Diagnosticul biochimic se stabilește prin decelarea unor nivele plasmatice crescute *à jeun* de VIP la un pacient cu diaree secretorie, iar cel topografic prin tomografie-computerizată, angiografie selectivă sau ecografie intraoperatorie.

Tratamentul optim este cel chirurgical, rezecția (enucleere sau rezecție pancreatică parțială) fiind indicată ori de câte ori este și posibil. Există puține studii cu privire la efectele chirurgiei agresive adresate metastazelor.

Glucagonomul

Este o tumoră rară, localizată mai ales în corpul și coada pancreasului, similar distribuției celulelor alfa insulare. In proporție de 50-80% aceste tumori sunt maligne prin evoluție (metastaze, invazie locală) și majoritatea au deja dimensiuni mari (5-10 cm) în momentul diagnosticului.

Manifestările clinice se datorează excesului de glucagon și efectelor catabolice ale acestuia, hormonul stimulând glicogenoliza și gluconeogeneza hepatică, lipoliza. Apar deci semne și simptome de hiperglicemie moderată cu intoleranță medie la glucoză, anemie normocromă, normocitară, dermatită necrotică migratorie, glosită, stomatită, scădere ponderală. Elementul patognomonic al *datelor biochimice* este demonstrarea unor nivele plasmatice ridicate de glucagon în condiții de post prelungit.

Explorările imagistice cele mai folosite pentru diagnosticul topografic al tumorii sunt tomografia computerizată și arteriografia (tumorile sunt bogat vascularizate).

Tratamentul de elecție este cel chirurgical și constă în pancreatectomie distală. Potențialul malign al acestor tumori face ca enucleerea să nu fie indicată. Datorită tendinței de creștere lentă a acestor tumori, tratamentul chirurgical este indicat chiar pentru cele mari sau metastazante, rezecția putând oferi efecte paliative îndelungate.

Somatostatinomul

Este o tumoră rară, de obicei de dimensiuni mari, solitară, localizată mai ales cefalopancreatic.

Somatostatina inhibă eliberarea multor hormoni intestinali și pancreatici (gastrină, secretină, colecistokinină, urobilină, VIP, polipeptidul pancreatic, insulină, glucagon), de asemenea inhibă secreția pancreatică exocrină, precum și motilitatea intestinală și a veziculei biliare. Astfel, *tabloul clinic* prezintă o constelație de manifestări, niciuna specifică, mai frecvent întâlnite fiind: diabetul zaharat, steatoreea, semne de hipoclorhidrie gastrică, litiază biliară.

Diagnosticul este stabilit de cele mai multe ori incidental, cu ocazia examinărilor imagistice efectuate pentru dureri abdominale, diaree sau icter, sau cu ocazia colecistectomiei laparoscopice. Confirmarea biochimică este oferită de demonstrarea unor nivele plasmatice crescute de Somatostatină *à jeun.*

Tratamentul optim este reprezentat de rezecția pancreatică (duodeno-pancreatectomie cefalică), preferată enucleerii datorită dimensiunilor mari ale tumorii și posibilității naturii ei maligne.

Tumori pancreatice endocrine nefuncționale și PP-oame

(tumori secretante de polipeptid pancreatic)

Aceste două tipuri de tumori se grupează pentru că nu se asociază cu un sindrom clinic endocrin. In cazul PP-oamelor există nivele serice crescute de PP.

Majoritatea sunt solitare, mari, localizate predominent în capul pancreasului și au caracter evolutiv malign (metastaze, invazie locală). Simptomatologia este expresia compresiei organelor vecine (durere, icter, sindrom de stenoză pilorică).

Cele mai multe sunt diagnosticate la examenul anatomopatologic al unei piese extirpate pentru bănuiala de cancer de cap de pancreas.

BIBLIOGRAFIE

1. **Andronescu A.** – Anatomia dezvoltării omului – Embriologie medicală, Ed. Med., Buc. 1987.
2. **Avram M. Cooperman** – *Pancreatic and periampullary carcinoma in Maingot's Abdominal Operations,* Ninth edition, Practice-Hall International Inc. 1990, pg. 1633-1667.
3. **Beuchamp R.D., Thompson J.C.** – *Endocrine Tumors of the Pancreas* în *Maingots Abdominal Operation,* Ed. X, 1997, Prentice Hall Int., vol. II, 1961-1977.
4. **Bloom S., Polak J.** – *Glucagonoma syndrome* Am. J. Med. 1987, 92:25.
5. **Bloom S., Polak J., Pearse A.** – *Vasoactive intestinal peptide and watery diarrhea syndrome* Lancet 1973, 11:14.
6. **Chirileanu T.** – Chisturile pancreatice în Tratat de patologie chirurgicală sub red. E. Proca vol. VI, Ed. Med., Buc. 1986, 1012-1040.
7. **Constantinescu C.** – Cancerul periampular și cancerul de pancreas exocrin (diagnostic, tratament, stadiul actual) în „Actualități în chirurgie" sub red. C. Constantinescu, Ed. Med., Buc. 1989, 184-191.
8. **Cosimo Sperti, Claudio Pasquali** et al. – *Mucinous Cystadenoma of the Pancreas as a Cause of Acute Pancreatitis Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical Trends Vol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2421-2424.
9. **Daniel S. Longnecker** – *Observations on the Etiology and Pathogenesis of Intraductal Papillary-Mucinous Neoplasms of the Pancreas Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical Trends Vol 45 Nov-Dec 1998, pg. 1973-1980.
10. **Datseris J.** – *Imaging Endocrine Tumors with Octeotride.* 3rd International Meeting of Pancreatic Disease: Pancreatic Tumors Achievement and Prospective Postgraduate Course of European Digestive Surgery, Athens, Greece, 5-6 March 1999.
11. **Doherty G.M., Doppman J.L., Shawker T.H.** – *Results of prospective strategy to diagnose, localize and resect insulinomas* Surgery 1991, 110:989.
12. **Dooley W.C., Cameron J.L., Pih H.A.** et all – *Is Preoperative Angiography Useful in Patients with Periampullary Tumors?* Ann. Surg. 1990, 211:649.
13. **Frucht H., Howard J.M., Shaff J.I.** et all – *Secretion and calcium provocative tests in the Zollinger-Ellison syndrome:a prospective study* Ann. Int. Med. 1989, 117:713.
14. **Gayet F** – *Pancreaticoduodenectomy* Postgraduate Course on Pancreatic Cancer, International School of Surgical Oncology, IRCAD-EITS, Strasbourg, France, 5-6-7 Nov. 1998.
15. **Gerota D.** – „Explorarea pancreasului" în Explorarea chirurgicală a abdomenului, Ed. Med., București, 1982; 143-165.
16. **Gunter Kloppel** – *Clinicopathologic View of Intraductal Papillary-Mucinous Neoplasms of the Pancreas Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical Trends Vol 45 Nov-Dec 1998, pg.1981-1985.
17. **Guyton A.** – [Fiziologie: fiziologia umană și mecanismele bolilor], București-Philadelphia, Ed. Med. Almatea, W.B. Sanders, 1997.
18. **H. Baumel, M. Huguier** – *Le cancer du pancreas exocrine – diagnostic et traitement.* Rapport presenté au 93e-Congrès Français de Chirurgie Springer-Verlag 1991.

19. **Harris G.J., Tio F., Cruz A.B. jr** – *Somatostatinoma: a case report and review of the literature* J. Surg. Oncol. 1987, 36:8.
20. **Hideki Yasuda, Tadahiro Tadaka** et al. – *Surgery for Mucin-producing Tumor of the Pancreas Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical Trends Vol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2009-2015.
21. **Hitoshi Inagaki, Akimasa Nakao** et al. – *A Case of Solitary Metastatic Pancreatic Cancer from Rectal Carcinoma:A Case Report Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2413-2417.
22. **Howland G., Campbell W., Maltby E.** – *Dysinsulinism: Convulsions and coma due to islet cell tumor of the pancreas with operation and cure* JAMA 1989, 93:674.
23. **Imaizumi T., Hanyn F., Harada N.** et all – *Extended Radical Whipple Resection for Cancer of the Pancreatic Head: Operative Procedure and Results.* Dig. Surg. 1998, 15:299-307.
24. **Isaac Raijman, Bernard Levin** – *Exocrine tumors of the pancreas in Bockus Gastroenterology,* Fifth edition, W.B. Saunders Company 1995, pg. 2984-2998.
25. **J.P. Cello** – *Carcinoma of the pancreas* in Gastrointestinal Disease - Pathophysiology, Diagnosis, Management, Fourth edition, W.B. Saunders Company 1989, pg. 1872-1883.
26. **Juvara I., Fux I., Prişcu Al.** – Chirurgia pancreasului, Editura Medicală Bucureşti 1957, 30-37.
27. **Kazuo Inui, Saburo Nakazawa** et al. – *Mucin-producing Tumor of the Pancreas – Intraluminal Ultrasonography.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical Trends Vol 45 Nov-Dec 1998, pg. 1996-2000.
28. **Kensei Maeshiro, Yoshifuku Nakayama** et al. – *Diagnosis of Mucin – producing Tumor of the Pancreas by Balloon-catheter Endoscopic Retrograde Pancreatography – Compression Study.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical Trends Vol 45 Nov-Dec 1998, pg. 1986-1995.
29. **Krejs G.** – *VIP-oma syndrome* Am. J. Med. 1987, 82:37.
30. **Langman I.** – [Embriologie medicală], ed. VI, Baltimore, Williams&Wilskins, 1990.
31. **Lebathy R., Cadiot G., Sarda L.** et all – *Clinical impact of Somatostatin Receptor Scintigraphy in the Management of Patients with Neuroendocrine Gastroenteropancreatic Tumors* J. Nucl. Med. 1997, 38:853-858.
32. **Lillemoe K.D., Cameron J.L.** – *Pancreatic and Periampullary Carcinoma in Maingot's Abdominal Operation* ed.X., 1997, Prentice Hall Intern., vol. II, 1977-2000.
33. **Maton P.N., Gardner J.D., Jensen R.T.** – *Recent advances in the management of gastric hypersecretion in patients with Zollinger-Ellison syndrome* ed. Clinc. North Am. 1989, 18:847.
34. **Motoya Takeuchi, Satoshi Kondo** et al. – *Pre-operative Predictors of Short-term Survival after Pancreatic Cancer Resection.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2399-2403.
35. **N.J. Lygidakis, A.E. Berberabe** et al. – *A Prospective Study using Adjuvant Locoregional Chemoimmunotherapy in Combination with surgery for Pancreatic Carcinoma.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2376-2381.
36. **Păun R.** – Tratat de medicină internă, Bolile aparatului digestiv, partea a II-a, Ed. Med., Buc., 1986.
37. **Papilian V.** – Anatomia omului, vol. II, Ed. Did. şi Ped., Buc., 1979.
38. **Proye Ch., Patton F., Carnaille B.** et all – *Intraoperative Gastrin Measurements during Surgical Management of Patients with Gastrinomas: Experience with 20 cases* World J. Surg. 1998, 22:643-650.
39. **Ranga V.** – Anatomia omului, UMF Buc., Catedra de anatomie, 1980.
40. **Rosch T., Braig C., Gain T.** et all – *Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography: comparison with conventional sonography, computed tomography and angiography* Gastroenterology 1992, 102:188.
41. **Rosch T., Lightdale C.J., Botet J.F.** et all – *Localization of pancreatic endocrine tumors by endoscopic ultrasonography* N. Engl. J. Med. 1992, 326:1721.
42. **Rothmund M.** – *Localization of Endocrine Pancreatic Tumors* British J. Surg. 1994, 81:164-166.
43. **S.K. Kakkos, C.A. Vagenas** et al. – *Ductectatic Mucinous Cystadenocarcinoma of the Pancreas: a Rare Variant.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical Trends Vol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2410-2412.
44. **Stabile B.E., Marrow D.J., Passaro E.** – The gastrinoma triangle: operative implication Am.J.Surg.1987,209:550
45. **Tadahiro Takada, Hideki Yasuda** et al. – *An introduction to Mucin-producing tumors of the Pancreas:Why They Deserve More Attention.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 1967-1972
46. **Testut E., Latarjet A.** – [Tratat de anatomie umană], vol. IV, Ed. G. Doin&Cie, Paris, 1948-1949.
47. **Vay Liang Go** – [Pancreasul exocrin], Raven Press, 1986.
48. **Vinik A.I., Delbridge L., Moattari R.** – *Transhepatic portal vein catheterization for localization of insulinomas: a ten year experience* Surgery 1991, 109:1.
49. **Warshaw A.L., Del Castillo C.F., Rattner D.W.** – *Pancreatic cysts, pseudocysts and fistulas in Maingot's Abdominal Operations,* ed. X, 1997, Prentice Hall International, vol. II, 1917-1938.
50. **Warshaw A.L., Tepper J.E., Shipley W.U.** – *Laparoscopy in the staging and planning for pancreatic cancer.* Ann. J. Surg. 1986, 151:76.
51. **Wataru Kimura, Masatoshi Makuuchi, Akira Kuroda** – *Characteristics and Treatment of Mucin-producing Tumor of the Pancreas.* Hepato-Gastroenterology. Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2001-2008.

ICTERUL MECANIC

S. VOICULESCU, N. ANGELESCU

DEFINIȚIE

Icterul este sindromul manifestat prin colorarea în galben a tegumentelor, mucoaselor, plasmei și umorilor, determinată de creșterea bilirubinei (BR) peste 2,5 mg/100 ml și a pigmenților biliari în sânge, în condiții etiologice multiple, cu etiopatogenie multifactorială. Sub valoarea menționată a BR, în creșterile sale se poate vorbi de un icter subclinic, având semnificația unei suferințe latente.

Icterul mecanic (obstructiv, de regurgitație, de indicație chirurgicală) este icterul generat de orice obstrucție a fluxului biliar prin procese patologice afectând căile biliare intrahepatice (CBIH) sau axială extrahepatică (calea biliară principală = CBP), beneficiind, cu rare excepții, de tratament chirurgical (6).

METABOLISMUL BILIRUBINEI *(17)*

Sursele de BR sunt reprezentate de hemoglobina eritrocitelor senescente (în proporție de 80-85%), dar și hemoglobina din „eritropoieza ineficientă", mioglobină, enzimele heminice (citocromi, catalaze etc.) și *turnover*-ul hemului și porfirinelor, generând așa-numita BR „precoce" sau „de șunt" (15-20%).

Transportul în sânge se face legat de albumine (2 moli BR/mol albumine). Saturația capacității fiziologice de legare (60-80 mg/100 ml) nu se întâlnește niciodată. Datorită legării de proteine, exsudatele sunt mai icterice decât transudatele și LCR poate fi xantocrom, dar nu icteric (excepție boala Weil). Și BR conjugată circulă legată de proteine, dar mai labil, 1% găsindu-se liberă în plasmă (fracțiunea dializabilă).

Captarea hepatică se face prin preluarea BR legată de albumine de către proteine citoplasmatice cu afinitate pentru anioni (ligandinele Y și Z) din hepatocit. Procesul este reversibil și ligandinele mai leagă și bromsulftaleina = BSP, verde - indocianina (Y), acidul flavaspidic și substanțele iodate de contrast (Z), făcând inoperantă colangiografia i.v. în icter.

Conjugarea hepatică: Glucoronoconjugarea transformă BR nepolară, hiposolubilă, într-o moleculă hidrosolubilă polară, ce poate fi excretată în bilă. Are loc, în reticulul endoplasmatic sub acțiunea enzimelor microzomiale (glucuroniltransferaza) cu formarea BR monoglucuronid. Obținerea derivatului diglucuronat se face sub acțiunea unei transesteraze (transglucuronidază). În bilă, 85% din BR apare ca diglucuronid. Mici cantități de BR apar conjugate cu alte glucide (xiloză).

Secreția hepatică este un proces activ, bazat pe un sistem transportor transmembranar, cu capacitate limită (Tmax), cu consum de energie. Este

etapa ce limitează rata metabolizării hepatice a BR. În alterările acestui mecanism activ de secreție, în paralel cu scăderea excreției BR în arborele biliar se consată refluarea BR conjugate prin polul vascular, în sânge. BR neconjugată normală (izomer Z) nu poate trece în bilă, însă izomerul E, obținut prin fotooxidare (sub acțiunea ultravioletelor), este hidrosolubil și se poate elimina biliar, în complexe micelare cu colesterolul, sărurile biliare și fosfolipidele.

Metabolismul intestinal: BR conjugată, polară, nu poate fi reabsorbită în intestin. Se poate elimina în scaun sau este oxidată de flora bacteriană în urobilinogen, ce intră parțial (70 mg/zi) în circuitul extrahepatic, fiind reexcretat hepatic și parțial (4 mg/zi) excretat renal. Urobilinogenul fecal (stercobilinogenul) zilnic teoretic este de 250 mg, însă de regulă cantitățile sunt mai mici, sugerând că există și alte căi de degradare.

CLASIFICAREA ICTERELOR

Se face după criterii multiple (16), în principal reprezentate de natura și/sau localizarea afecțiunii cauzale, mecanismul patogenic, tipul disfuncției icterigene sau manifestarea clinico-biologică fundamentală (tabel I).

De reținut aplicabilitatea clinică a clasificării propuse de Ducci:

- ictere prehepatice (hemolitice);
- ictere hepatice (hepato-celulare);
- ictere posthepatice (obstructive = mecanice).

De notat posibila asociere a mecanismelor icterigene, cu predominența unuia dintre ele (hemoliza asociată cu litiaza pigmentară eventual obstructivă, degenerescența hepatocitară asociată cu fibroză și cholestază intrahepatică, obstrucția prelungită cu alterări hepato-celulare secundare).

După momentul apariției icterului, acest sindrom poate fi:

- congenital (hemoglobinopatii, defecte enzimatice hepatocitare, malformații de căi biliare);
- dobândit (hemolize nehemoglobinopatice, alterări hepato-celulare, obstrucții non-malformative).

PATOGENIA ICTERELOR MECANICE

Mecanismul patogenic este întotdeauna o obstrucție în calea fluxului biliar, sediul acesteia fiind, în raport cu peretele căii biliare (fig. 1):

- intraluminal (1)
- parietal (2)
- extraparietal (3)

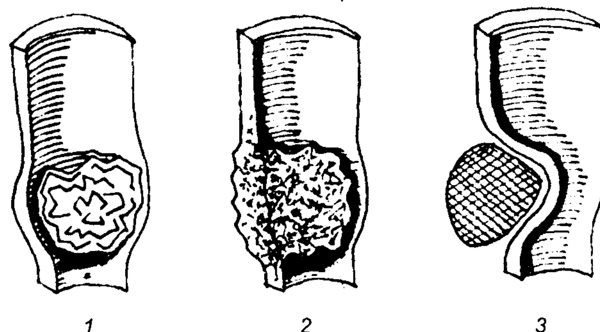


Fig. 1 – Sediul obstrucției biliare, în raport cu peretele căii biliare.

TABELUL I

Criteriu	Cauză	Mecanism/Sediu		Disfuncție	Manifestare
Autor	McNee (1922)	Rich (1930) Watson (1940)	Ducci (1946) Schiff (1963)	Sheila Sherlock (1961)	Hubbley
	hemolitic	retenție	prehepatic (hemolitic)	premicrozomial	Acoluric
	toxic-infecțios sau degenerativ hepatic		hepatic (hepato-celular)		
	obstructiv: – litiazic – neoplazic – parazitar – etc.	regurgitație	posthepatic (obstructiv)	postmicrozomial	Coluric

În funcție de nivelul la care procesul este localizat, obstrucția biliară poate fi (fig. 2):
- intrahepatică (1);
- hilară (2);
- pediculară (hepatic comun, coledoc) (3);
- retroduodenopancreatică (4);
- oddiană (5).

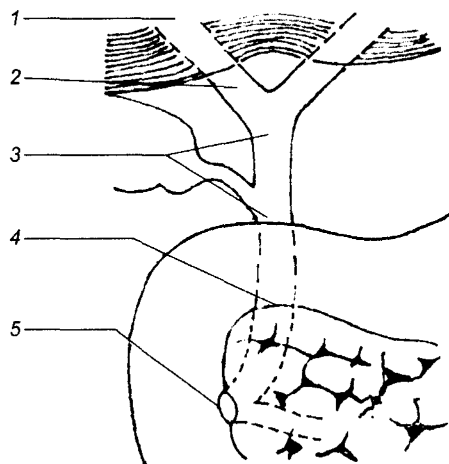


Fig. 2 – Obstrucția biliară în funcție de nivelul localizării procesului.

Dependent de severitatea obstrucției (completă sau parțială), presiunea intraluminală crește variabil, ajungând să impieteze asupra secreției biliare, ceea ce determină refluarea bilirubinei conjugate (directe) la polul vascular al hepatocitului. Aceasta antrenează creșterea progresivă a acestei fracțiuni în sânge, împreună cu sărurile biliare, fosfataza alcalină, colesterolul etc. Absența bilirubinei în intestin interferă cu digestia lipidelor scăzând absorbția acestora și a vitaminelor liposolubile (A, D, E și K). De asemenea este afectat circuitul enterohepatic al urobilinogenului, cu scăderea consecutivă a acestuia în urină. Tardiv, poate fi afectată și glucuronoconjugarea microzomială a BR, antrenând o creștere moderată a fracțiunii neconjugate în plasmă.

ETIOLOGIA ICTERULUI MECANIC

Rareori, icterele mecanice au cauze congenitale, cum ar fi:

a) *agenezia* căilor biliare;

b) *atrezia* de căi biliare (intra sau extrahepatice; parțială, segmentară sau completă);

c) *malformații ectaziante* de căi biliare;
- intrahepatice (boala Caroli);
- extrahepatice (diverticuli sau chisturi de canal hepatocoledoc (Alonso-Lej, Todani), la care se asociază frecvent și litiaza secundară).

d) *colestaza benignă recurentă* (Summer-Skill și Walshe) cu mecanism patogenic neprecizat și transmitere ereditară.

Majoritatea cauzelor de icter obstructiv sunt dobândite:

a) *traumatisme* hepatice cu obstrucție endoluminală (prin cheaguri și fragmente tisulare, în hemobilie) sau extrinsecă (compresie prin hematoame). Hemobilia reprezintă exteriorizarea sângerării prin căile biliare cu apariția de scaune melenice, asociate cu colici biliare, eventual icter. Ea poate fi și spontană, în rupturi de anevrisme;

b) *litiaza* căilor biliare reprezintă cauza cea mai frecventă de icter mecanic; ea poate fi migrată (din colecist), restantă (nerecunoscută) sau autohtonă, cu calculi unici sau multipli (mergând până la împietruire de CBP), ficși sau flotanți;

c) *parazitare* de tipul:
- chistului hidatic hepatic (prin compresie extrinsecă, obstrucție biliară prin material hidatic = hidatidocolie sau litiază para- sau posthidatică);
- fasciolozei hepatice (prin compresie);
- ascaridiozei (ascarizi eratici în căile biliare).

d) *scleroze* de căi biliare:
- colangite sclerozante (intra/extrahepatice) sau supurative;
- ciroza biliară pimitivă;
- stenoze posttraumatice;
- stenoze după inflamații de vecinătate (ulcere caloase penetrante în pediculul hepatic);
- stenoze oddiene funcționale (Chiray și Pavel), inflamatorii (Nanu-Muscel) sau cicatriciale (de obicei secundare pasajului calculos sau de achene colesterinice).

e) *colestaza* intrahepatică idiopatică (infecții, intoxicații, hemoliză, sarcină) sau secundară proceselor inflamatorii hepatice (hepatită cronică, ciroză).

f) *compresii extrinseci* inflamatorii (adenite pediculare, pancreatite cefalice cronice toxice sau biliare, supurații subhepatice sau pancreatite) sau tumorale (adenopatii limfomatoase sau metastatice pediculare, anevrisme arteriale hepatice, tumori intra/retroperitoneale de vecinătate).

g) *tumori benigne* (rareori), ca:
- papilomatoza căilor biliare intra/extrahepatice, papiloame izolate de CBP;
- cholangioame benigne intrahepatice diseminate (Caroli).

h) *tumori maligne* (frecvent), care sunt localizate:

- intrahepatic și pot fi primitive (colangiocarcinoame, hepatoame maligne, adenociroză, limfoame hodgkiniene) sau secundare (metastaze hepatice) cu dislocuire de parenchim, compresie și infiltrare de căi biliare.
- extrahepatic: carcinoame sau adenocarcinoame, mai rar limfoame, care se pot constitui în obstacole intraluminale (vegetante) sau parietale (infiltrative circumscrise = virolă sau difuze). Sunt tumori primitive de ax biliar sau tumori ce invadează CBP (cancere de veziculă biliară, hepatice, pancreatice cefalice, ampuloame Vateriene, limfoame sau metastaze pediculare).

O categorie aparte de cauze dobândite de obstrucție biliară sunt iatrogeniile de tipul:

– corpilor străini intracoledocieni (fragmente de sondă, endoproteze colmatate, material de sutură migrat etc.);

– stenozelor postoperatorii de CBP (după chirurgia biliară convențională sau laparoscopică sau după cea duodeno-pancreatică) sau oddiene (explorări intempestive, colangio-pancreatografie retrogradă endoscopică etc.) (11,14);

– angiocolitei de reflux digestivo-biliar, în care presiunea crescută joacă rol de obstacol (echivalenței de obstacol)(14).

DIAGNOSTICUL

a) Clinic *(7)*

• *Anamneza* evidențiază antecedente heredocolaterale semnificative (agregare familială de litiază biliară, neoplasme), antecedentele personale chirurgicale și terapeutice, expunerile la toxice etc.

• *Debutul și istoricul* pot sugera etiopatogenia:

– brutal, cu dureri colicative, frisoane/febră, ulterior icter, urmat eventual de prurit - icter litiazic;

– progresiv, cu prurit și scădere ponderală - icter neoplazic;

– insidios, cu mici semne dispeptice - icter prin colestază intrahepatică secundară hepatopatiilor cronice;

– recurent, cu/fără dureri și prurit, variabil - icter în ampulomul vaterian sau calcul flotant coledocian.

• *Vârsta* poate orienta și ea în ceea ce privește etiologia:

– nou-născuți sau copii: atrezii biliare, malformații, ascarizi eratici;

– 20-40: cholestaza de diverse cauze; malformații mai puțin grave cu litiază secundară, mai rar litiaza CBP; și mai rar neoplaziile;

– 40-60 ani: litiaza; ciroza (forma colestatică); tumorile (în special maligne); procesele inflamatorii de vecinătate;

– peste 60 ani: cancerele depășesc ca frecvență litiaza.

• *Sexul* poate orienta oarecum:

– bărbați: neoplasme (pancreatic, hepatic); ciroze; pancreatită acută sau cronică, litiază, parazitoze;

– femei: litiază, neoplasme (colecist, CBP), parazitoze, oddite.

• *Simptomatologia* grupează elemente funcționale ce alcătuiesc sindroame:

– sindromul icteric, caracterizat prin apariția colorației galbene a sclerelor și tegumentelor (remarcată de pacient sau anturaj), emisia de urină hipercromă si scaune decolorate (ultimul aspect fiind caracteristic icterelor obstructive);

– sindromul hipercolalemic (dat de retenția sărurilor biliare) se manifestă prin prurit (inițial palmoplantar), ulterior generalizat, manifestat predominent nocturn. El precedă icterul în formele neoplazice sau lipsește frecvent în alte ictere obstructive și este prezent și în icterele hepatocelulare prin ciroză. Este cu atât mai pronunțat cu cât obstacolul este mai vechi, distal și complet;

– sindromul dispeptic precedă adesea icterele litiazice (gust amar matinal, grețuri, flatulență postprandială, tendință la constipație, senzația de „apăsare" în hipocondrul drept). Poate fi prezent și în hepatopatiile cronice (asemănător) sau suferințele pancreatice (predomină steatoreea, creatoreea si meteorismul abdominal);

– sindroame de impregnare neoplazică (astenie, inapetență, scădere ponderală semnificativă) sau sindroame paraneoplazice (tromboflebite repetitive ale membrelor inferioare, „în basculă", hipertensiune portală segmentară, hipercalcemie, ginecomastie etc.);

– sindroame imunoalergice (erupții alergodermice, bronhospasm cu crize de dispnee expiratorie sau șoc anafilactic în parazitoze sau manifestări de rectocolită ulcerohemoragică în cholangita intrahepatică);

– febra, necaracteristică, se integrează cu rare excepții (afecțiune intercurentă, abces hepatic, hipertermie în metastazele hepatice) triadei Charcot din angiocolită (febră + frison + icter) în litiaza coledo-

ciană și stenozele oddiene. În acest caz sunt întâlnite ascensiuni termice de 38°-39° deseori precedate de frison solemn. Ea apare de obicei la scurt timp după o colică biliară și poate fi hectică, recurentă, sau dimpotrivă atenuată. În afecțiunile hepatocelulare (hepatite acute), febra poate precede icterul și se remite la instalarea acestuia, iar în ampulomul vaterian, ea apare tardiv după debutul icterului.

• *Examenul obiectiv* relevă:

– sindromul icteric (verdinic) – cu colorație intensă cutaneo-mucoasă, mai accentuată la nivelul sclerelor și flancurilor abdominale, respectând relativ zonele de edem, cu scaune acholice și urină hipercromă;

– hepatomegalia este frecventă: ficatul colestatic este mărit și sensibil, renitent, cu margine rotunjită; ficatul neoplazic este mărit, dur, neomogen – nodular; ficatul parazitat de *echinococcus* este mărit de obicei asimetric, sensibil. Consistența sa, grupată de Naegeli în 4 grade (I - normal, II - colestază, III - hepatopatii cronice, IV - tumorală), poate constitui un indiciu;

– splenomegalia orientează spre un icter hemolitic, dar poate fi prezentă în formele cholestatice de ciroză și în limfoame, de regulă exclude icterul mecanic, dar poate fi prezentă în cazul icterelor prelungite, cu ciroză biliară;

– vezicula biliară poate fi sensibilă în colecistite cu migrare de calculi sau palpabilă, fermă, în tumori veziculare; este mult destinsă, bine delimitată și renitentă în cancerele cefalopancreatice (semn Courvoisier-Terrier) sau în cele pediculare cu infiltrarea cisticului (rezultând un hidrops ce mimează semnul Courvoisier).

b) **Paraclinic**

• *Probele biologice* relevante sunt:

– bilirubina serică: crește fracțiunea directă van den Bergh (conjugată), raportul între ea și cea totală depășește 0,4;

– pigmenți biliari urinari sunt prezenți în icterele obstructive;

– urobilinogenul scade sub 1 mg/24 ore sau dispare în obstrucțiile complete;

– colesterolul seric crește peste 300 mg/dl prin refluarea bilei și scăderea esterificării sale hepatice;

– fosfataza alcalină serică crește peste valorile normale (20-85 ui sau 8-13 unități Bodanski), cu bună specificitate pentru icterele obstructive;

– enzimele hepatocitare (transaminaze, 5-nucleotidaza, leucil-amino-peptidaza, gama-glutamiltranspeptidaza) pot crește moderat în evoluția unui icter obstructiv sever, dar creșteri precoce și/sau importante pledează pentru un icter hepatocelular;

– hemoleucograma poate exclude hemoliza și arată leucocitoză în angiocolite și eozinofilie în icterele parazitare;

– markerii tumorali (antigen carcino-embrionic, alfa-fetoproteina, CA-19.9, CA-50, elastază) pot fi crescute în cancere hepatice sau pancreatice icterigene;

– markerii imunologici pot orienta diagnosticul etiologic: chisul hidatic hepatic va fi demonstrat prin IDR Cassoni, reacția de fixare a complementului Weinberg-Pârvu sau ELISA, iar ciroza biliară primitivă prin factori antinucleari, anticorpi antimitocondriali și IgM crescute.

• *Radiologia* oferă informații prin:

– radiografia de hipocondru drept (calcifierea perichistului, calculi radioopaci, pareză sau ascensionarea hemidiafragmului etc.);

– tranzitul baritat gastroduodenal (tumori gastrice invazive, ulcere postbulbare posibil penetrante în pediculul hepatic, lărgirea cadrului duodenal, semn Frossberg la duodenografia hipotonă în ampulom vaterian).

– cholangiografiile orale sunt inoperante în icter, iar cele intravenoase în perfuzie pot oferi date doar sub 2,5 mg/dl bilirubinemie. Celelalte căi de administrare ale substanței iodate de contrast pot fi însă utile:

- transparietohepatică (Carter și Saypol) precizează sediul și natura obstacolului biliar, răsunetul său în amonte și poate fi o cale terapeutică (cateterul lăsat pe loc oferă un drenaj biliar extern salutar);
- transomfalohepatică (Burlui) prin cateterizarea venei ombilicale și abordul extraperitoneal, prin ligamentul rotund, a unei căi biliare intrahepatice dilatate;
- endoscopică retrogradă (Mc Cune, 1968) ce poate fi urmată de importante măsuri terapeutice.

– alte explorări radiologice (splenoportografia, arteriografia selectivă) au indicații restrânse în ictere.

• *Explorările imagistice* completează diagnosticul prin:

– duodenoscopie (ulcere postbulbare, ampuloame vateriene ce pot fi biopsiate, diverticuli de „fereastră“ duodenală;

– explorări radioizotopice de tipul:

- hepatoscintigramei cu ^{99}Tc (defecte de fixație în tumori sau chisturi);
- colescintigrama cu HIDA sau PIPIDA cu ^{131}I injectate iv, ce vizualizează căile biliare chiar și în icter (12).

– ecografia (chisturi și tumori hepatice, litiază, tumori pancreatice etc.) cu acuratețe crescută pentru ultrasonografia endoscopică și preoperatorie (± laparoscopică) (10)

– tomografia computerizată cu substanță de contrast poate furniza date suplimentare în cazurile litigioase, în ceea ce priveste etiologia sau extensia leziunilor;

– rezonanța magnetică oferă date precise la un cost prohibitiv (este rareori justificată).

Testele terapeutice sunt reprezentate de testul Kohler: normalizarea timpului Quick la administrarea parenterală de Pitomenadion (vitamina K) pledează pentru natura obstructivă a icterului.

c) **Diagnosticul intraoperator**

Intervenția chirurgicală se impune ca urgență amânată, chiar când etiologia precisă nu este elucidată.

- *Explorarea vizuală și palpatorie* poate orienta diagnosticul.

Ficatul este de regulă mărit, omogen, cu lobulație bine conturată si culoare brun-verzuie (ficat de colestază). El poate prezenta însă chisturi, tumori unice sau multiple, noduli de regenerare, fibroză sau steatoză, ce pot reprezenta cauza icterului.

Pancreasul poate fi sediul unei inflamații acute sau cronice nodulare, a unor chisturi sau pseudochisturi sau tumori, care, dezvoltate în regiunea cefalică pot obstrucționa fluxul biliar, generând icter.

Duodenul poate prezenta ulcere penetrante în pediculul hepatic (mai ales postbulbare), diverticuli „de fereastră" sau ampuloame vateriene, care pot induce apariția icterului.

Colecistul mult destins (semn Courvoisier-Terrier) sau scleroatrofic, ratatinat în hil, sau cu bursă Hartmann aderentă sugerând o fistulă bilio-biliară poate evoca diagnosticul. Dacă adăpostește microcalculi sau un calcul fațetat mic, mai ales în prezența unui cistic larg, poate explica o litiază colediciană icterigenă.

Elementul central al explorării îl constituie însă coledocul. Dilatarea sa peste 10 mm și aspectul parietal inflamator (coledoc „arterializat") sunt indici de alarmă, care obligă la explorări amănunțite. Eliberarea hiatusului Winslow și decolarea duodenopancreatică (manevra Kocher) crează premisele unei corecte explorări palpatorii a CBP în vederea depistării calculilor, sau tumorilor coledociene, dar și continuării explorărilor morfofuncționale și instrumentale ale axului biliar.

- *Colangiografia intraoperatorie* introdusă de Mirizzi (1932), poate aborda arborele biliar pe multiple căi:

– puncție veziculară (colecistocolangiografie);

– canularea cisticului (înainte sau după colecistectomie);

– cateterizarea papilei (după duodenotomie sau pe cale endoscopică);

– puncție hepatică trans- sau extraperitoneală (transomfalică) (4);

– puncție directă a CBP;

– pe sonda de drenaj extern (de obicei) imediat după montarea acesteia, în cazul dubiului asupra vacuității CBP.

Tehnica presupune injectare fracționată (inițial 5 ml, ulterior alți 10-15 ml de Pobilan sau Biligraphine) și clișee repetate, radioscopie în timp real sau radiocinematografic. Asocierea manometriei crește fidelitatea metodei, care poate depista material intraluminal (calculi, material hidatic, material de sutură migrat, ascarizi eratici), polipi sau tumori vegetante, stenoze tumorale sau inflamatorii, compresiuni, oddite etc. Dilatarea CBP, raportată la înălțimea L1 (Stoppa) este semnificativă dacă depășește l:4. Pasajul în duoden al substanței iodate de contrast poate fi oprită (stop filiform, moniliform, convex sau concav), întârziată sau doar stânjenită. Spasmul oddian reflex la injectarea sub presiune a soluției hipertone poate fi combătut prin glucagon (1 mg iv), CCK-PZ, himenocromen (Cantabiline), propantelină, nitriți, aminofilină etc.

În afara eventualelor margini lacunare axiale, se cercetează și dilatațiile, stenozele sau lacunele intrahepatice.

Valoarea metodei în explorarea pacienților icterici este incontestabilă și colangiografia este cvasiobligatorie în aceste cazuri (ea poate fi eventual înlocuită de ecografia intraoperatorie sau coledocoscopie sau se poate renunța la ea în cazuri selecționate de obstacol evident ce impune derivații colecistodigestive, de exemplu în unele cancere cefalopancreatice.

- *Explorările manometrice biliare* pot fi clasificate după Juvara în:

– manometrie biliară (instilarea serului fiziologic sub presiune crescândă controlabilă până la trecerea sa în duoden – normal la 15 cm apă – după

care se oprește instilarea și se urmărește descrierea presiunii intracoledociene) (Mallet-Guy, 1948);

– debitmetria biliară (volumul de lichid instilat la 30 cm apă și scurs în duoden în unitatea de timp – normal peste 20 ml/min) (Debray și Roux);

– kinezimetria (promovată la noi de prof. Juvara, constă în perfuzarea CBP cu 1,5-2 ml de ser fiziologic pe minut cu înregistrarea presiunilor: după deschiderea sfincterului Oddi urmează unde presionale date de peristaltica duodenală, jocul contracție-relaxare oddiană și mișcările respiratorii; după oprirea instilării se înregistrează presiunea intracoledociană reziduală).

Datorită condițiilor nefiziologice de determinare, cât și ignorării obstacolelor din amonte, aceste explorări oferă date de o valoare relativă.

• *Radiomanometria biliară* combină avantajele explorării morfologice cu substanță iodată de contrast a căilor biliare, cu cele ale explorării funcționale în condiții apropiate de cele fiziologice (diluție 1:4 a substanței în ser fiziologic și instilarea sub control manometric). Rezultatele influențează conduita după cum urmează:

– când ambele procedee sunt pozitive se practică explorarea prin coledocotomie chiar în absența criteriilor morfologice;

– când unul din procedee este pozitiv se preferă coledocotomia (în absența contraindicațiilor)

– când ambele procedee sunt negative se renunță la explorarea prin coledocotomie, chiar dacă criteriile morfologice și clinice ar indica-o.

• *Ecografia peroperatorie* (Eiseman, 1965) a câștigat greu, dar constant, teren în paleta investigațiilor biliare intraoperatorii, înlocuind pe alocuri (unele centre americane) explorarea colangiografică. Este o metodă fiabilă, cu rezultate reproductibile, neinvazivă și nealergizantă, ce poate evita coledocotomiile exploratorii „albe". Depistează cu mare acuratețe calculii, tumorile, chisturile și fistulele, dar oferă imagini mai dificil de interpretat, este „bruiată" de conținutul gazos duodenal și nu oferă date dinamice asupra sfincterului Oddi. Actualmente, transductorii intraoperatori sunt suficient miniaturizați pentru a fi disponibili și pentru explorarea perlaparoscopică.

• *Puncțiile și biopsiile* intraoperatorii transhepatice, transduodenopancreatice, tumorale sau ganglionare, orientează prin examenul extemporaneu asupra naturii unei formațiuni tumorale. Alteori, puncția ce aspiră bilă este un bun ghidaj pentru localizarea unei căi biliare destinse în parenchimul hepatic sau pediculul intens infiltrat, fiind, in extremis, singura cale de evidențiere a CBP în pediculitele scleroase.

Explorarea instrumentală a CBP poate utiliza diverse sonde (Dormia, Glanzmann, Fogarthy), pensa de calculi (forcepsul Desjardins), lingura de calculi (draga Mirizzi), histerometrul curbat sau exploratorul Beniqué, adecvate calibrului coledocian. Căile de abord al axului biliar sunt transcistică, transcoledociană sau transpapilară (după duodenotomie sau endoscopic). Toate trei prezintă dezavantaje:

- cea transcistică, este elegantă, dar nu permite explorarea ascendentă suprajoncțională, excluzând uneori un segment pedicular apreciabil, poate fi impracticabilă sau determină manipulări laborioase;

- cea transcoledociană, directă, este invazivă, poate conduce la vicii de etanșeitate în postoperator, pretează la leziuni CBP și stenoze;

- cea transpapilară abordează dificil hilul hepatic și poate avea drept consecință pancreatite, oddite sau fistule duodenale (primele chiar și în abordul endoscopic).

• *Coledocoscopia* vizualizează direct lumenul CBP, ceea ce o diferențiază net de celelalte mijloace „oarbe" de explorare invazivă a hepatocoledocului. Coledocoscopul rigid nu poate explora extremitățile CBP, neajuns înlăturat odată cu crearea coledocoscopului flexibil (care este însă mult mai fragil și ridică semnificativ costul explorării). Procedeul vizualizează obstacolul și monitorizează înlăturarea sa (cu sonde Dormia sau Fogarthy, prin chemoliză, foraj sau fragmentare ultrasonică). Riscurile infecției sau lezării CBP sunt reduse, dar i se reproșează că nu poate aprecia anomaliile de dinamică oddiană.

d) **Diagnosticul etiologic**

Pot fi identificate în tabloul clinic elemente pentru încadrarea icterului într-una din formele:

• litiazic: icter precedat/însoțit de colică ± febril, rapid instalat;

• neoplazic: icter precedat de prurit, nedureros, lent progresiv, afebril;

• parazitar: icter cu fenomene alergice ± febril, cu hepatomegalie asimetrică, nedureros.

e) **Diagnosticul diferențial**

Se face cu afecțiuni ce determină manifestări clinice simulând tabloul sindromului icteric:

– colorația galbenă tegumentară (carotenodermie, hemocromatoză, ingestie de picrați sau atebrină);

– scaune decolorate (steatoree, eliminarea de bariu);

– urina hipercromă (deshidraare, hemo/mioglobinurie, melanurie, ocronoză, hematurie înaltă, ingestie de aminofenazonă, sulfasalazină, nitrofurantoin, sfeclă roșie ...).

Diferențierea trebuie făcută între icterele obstructive și cele:

• *hemolitice:* anemie cu splenomegalie, scaune și urini hipercrome, bilirubină indirectă și urobilinogen crescute, pigmenți biliari absenți în urină, reticulocitoză, probe funcționale hepatice normale, rezistența globulară este scăzută, morfologia eritrocitară poate fi sugestivă, explorarea izotopică cu Cr^{51} indică scurtarea duratei de viață eritrocitare etc.;

• *hepatocelulare:* scaune normale și urini hipercrome, hepatomegalie ușoară, deseori sensibilă, predomină bilirubina indirectă, urobilinogenul urinar este prezent, scade eliminarea hepatică de BSP și roz-bengal, testele de hepatocitoliză sunt pozitive, sideremia și gamaglobulinele sunt crescute, scade colinesteraza, indicele de protrombină este prăbușit, cu test Kohler negativ, biopsia hepatică relevă modificări histopatologice caracteristice, progresive.

COMPLICAȚII

Icterul este el însuși o complicație în cursul unor afecțiuni foarte diverse ce pot conduce la apariția și a altor complicații, cum ar fi peritonitele biliare, pancreatitele, fistulele biliare etc.

Complicațiile dependente de icterul obstructiv sunt funcție de natură, severitatea și durata obstrucției.

a) **Infecțioase**

• *Angiocolita,* manifestată prin triada Charcot (febră + frison + icter), cu evoluție gravă spre forma toxico-septică (angiocholită ictero-uremigenă), cu insuficiență hepatorenală rapid progresivă. Necesită tratament energic și rapid (decompresie biliară + antibioterapie forte) (13).

• *Colecistita acută* declanșată de obstrucția brutală a CBP.

b) **Toxice**

• *Ciroza biliară secundară* apare după episoade icterice repetate sau ictere prelungite, cu fibroză centrolobulară și mai puțin periportală, recunoscută prin semnele de insuficiență hepatică;

• *Intoxicația nervos-centrală* cu depunerea pigmenților în centrii subcorticali (nucleii bazali) și tulburări neurologice consecutive ce apar în caz de imaturitate sau leziuni concomitente ale barierei hematoencefalice.

ATITUDINEA TERAPEUTICĂ

Tratamentul chirurgical reprezintă terapia de bază în icterele mecanice (= chirurgicale) și are ca obiective:

– decomprimarea arborelui biliar (ideal prin suprimarea obstacolului);

– reintroducerea în circuitul digestiv a bilei.

a) **Pregătirea preoperatorie**

Este obligatorie, sincronă cu ultima etapă diagnostică (stabilirea etiologiei), cu durată de 3-15 zile. Operația constituie însă o urgență în angiocolita ictero-uremigenă.

Obiectivele sale constau în corectarea constantelor biologice alterate prin tulburarea funcțiilor hepatice de icter și redresarea funcțiilor unor organe și sisteme deja afectate în momentul instalării icterului, pentru a face posibilă suportarea stresului operator.

– perfuziile coloido-cristaloide (albumină, glucoză, hidrolizate proteice etc.);

– vitaminoterapia (mai ales K);

– antibioterapia (ampicilină sau amoxicilină sau cefalosporine + gentamicină sau metilmicină);

– anabolizante;

– terapia asociată (insulinoterapie, antiaritmice, tonicardiace, bronhodilatatoare etc.) pentru corectarea tarelor.

b) **Calea de abord**

Uneori, urgența decomprimării biliare la tarați, impune un abord minim, percutan, endoscopic sau laparoscopic, pentru realizarea decomprimării biliare prin drenaj extern sau intern (transstenotic). Uneori este posibilă chiar eradicarea obstacolului pe această cale.

Se pot efectua:

– drenaje biliare externe transperitoneale (puncție transparietohepatică eventual eco- sau tomoghidată cu păstrarea cateterului *in situ*) sau extra-

peritoneală (prin ligamentul rotund hepatic, după metoda Burlui) (4);

- extragerea obstacolului intraluminal cu sonde Dormia sau Fogarthy endoscopic retrograd sau laparoscopic transcistic (eventual sub control coledocoscopic);
- litoliza chimică (esteri) sau litotriția ultrasonică de contact, aplicate pe aceleasi căi (10);
- colangioplastia = dilatarea stenozei prin pasaje repetate de sondă Fogarthy sau tutorizarea zonei stenozate cu endoproteza *(stent)* plasată endoscopic.

De cele mai multe ori, însă abordul este prin celiotomie, care trebuie să ofere suficientă lumină și un acces facil la nivelul presupusei leziuni (Mayo-Robson, Sprengel, Kocher, mediană, Champeau-Pineau, Kehr I sau II, Hartmann, Pribram etc.).

c) **Tehnica operatorie**

Va fi adecvată cazului și va căuta atingerea obiectivelor enunțate prin gesturi:

- care desființează obstacolul;
- care ocolesc obstacolul ± inamovibil;
- asociate gestului pe axul biliar.

Suprimarea obstacolului, obiectivul ideal, reprezintă soluția radicală a icterului. În această categorie se grupează;

- coledocotomia în caz de coledoc „arterial" de peste 12 mm, realizată longitudinal cu ablația obstacolului intraluminal (cu varianta abordului transcistic al CBP (9)), urmând a fi încheaiată prin sutură simplă (ligatura cisticului, coledocotomie ideală), sutură protejată de un drenaj biliar extern temporar (transcistic, Kehr) sau o coledocoduodeno (jejuno) anastomoză. E indicată în toate obstacolele endoluminale (litiază, hidatidocholie, ascarizi, corpi străini...);
- rezecții segmentare de CBP cu anastomoze termino-terminale sau coledoco-duodeno (jejuno) anastomoze, indicate în obstacole parietale (stenoze diverse, displazii, tumori localizate în „virolă");
- papilosfincterotomii ± dezobstrucții CBP în oddite scleroase (când e posibil se preferă abordul endoscopic retrograd celui transduodenal);
- ampulectomie (în ampuloame vateriene benigne);
- duodenopancreatectomie cefalică Whipple cu hepatico-gastro- și pacreato-jejunoanatomoză (în neoplasme de răspântie bilio-pancreatică).

În această categorie pot intra și cazurile de *forțare a obstacolului*, adică:

- împingerea unui calcul în duoden, instrumental, transcistic sau transcoledocian, urmată de drenaj biliar extern temporar;
- forajul transluminal sau transstenotic cu plasarea unui tutore *(stent)*;
- recalibrarea unei stenoze(19) pe Kehr-tutore, ultimele 2 intervenții cu valoare de „derivație axială" a obstacolului incomplet eliminat (în CBP puțin dilatată, extensie neoplazică, tare asociate).

• *Derivațiile biliare* se utilizează când situația locală sau generală nu permite ridicarea obstacolului. Ele pot fi externe (drenaj biliar transparietohepatic, transcistic, transcoledocian, transomfalic), cu indicații limitate în supraviețuiri reduse sau ca timp pregătitor al intervenției radicale (2) sau *interne* reprezentate de anastomoze bilio-digestive diverse:

• colecisto-gastro(jejuno)anastomoze;

• coledoco-duodeno(jejuno) anastomoze;

• hepato- sau hepatocolangio- gastro (jejuno) anastomoze (Dogliotti, Hepp-Couinaud...)

Jejunul va fi preparat ca ansă exclusă (în Y à la Roux) (3) sau continuă (omega, cu anastomoză Braun la piciorul ansei, eventual și stricțiune Rossanov a aferentei).

Indicațiile derivațiilor interne sunt mai largi (1) având în vedere reintegrarea implicită a bilei în circuitul digestiv (în cele externe bila trebuie readministrată pe sondă duodenală sau ingerată).

• *Intervențiile diverse* grupează gesturile cu viză etiopatogenică desfășurate în afara axului biliar principal:

- colecistectomia, când colecistul este prezent și nu va fi folosit pentru o derivație bilio-digestivă (mai ales în litiaze, hidatidocolie, fistule);
- tratarea chistului hidatic (procedeu Lagrot, chisto-digestivoanastomoze etc);
- limfadenectomie pediculară, în adenopatii pediculare compresive;
- simpatectomia periarterială hepatică (în icterele prin cholestază intrahepatică prelungită).

• *Laparotomia exploratorie* reprezintă limitarea intervenției la observare când nu se face nimic pentru că nu e nimic de făcut (icter hepatocelular sau autorezolvat) sau nu poate fi făcut nimic (neoplasm depășit).

d) **Postoperator**

Se continuă corectarea constantelor biologice și se pot adăuga:

- antibioterapia cu spectru larg (asocieri de beta-lactamine și aminoglicozide);
- terapia antiiinflamatorie (± steroidiană) în stenoze;
- spasmolitice (nitrit de amil, aminofilină, papaverină sau derivați);
- radio/chimio/imunoterapie adjuvante antineoplazice;
- antiparazitare (albendazol sau mebendazol);
- antisecretorii/antiulceroase (în ulcere și pancreatite): omeprazol sau derivați, somatostatin.

Eventual se pregătește pacientul pentru intervenția radicală, dacă tratamentul chirurgical este seriat (după decomprimarea biliară din timpul I).

Dacă există un drenaj biliar extern temporar, pe această cale poate fi făcută cholangiografia de control a 10-a - a 14-a zi postoperator sau/și manometria biliară (Juvara) înainte de suprimarea acestuia. Drenajul va fi menținut 3-6 luni dacă tutorizează o stenoză.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu N., Jitea N.** – Necesitatea și eficacitatea derivațiilor biliare în cancerele icterigene pancreatice Chir. (Buc.), 1990, 39, 2, p. 111-116.
2. **Angelescu N.** și colab. – Stenoze ale căii biliare principale după drenaj Kehr - Chir. (Buc.), 1990, 39, 1, p. 52-56.
3. **Angelescu N., Jitea N., Burcos T.** – Indicații deosebite ale ansei jejunale în Y à la Roux - Chir. (Buc.), 1994, 43, 1, p. 1-6.
4. **Burlui D.** și colab. – Cateterismul colangiotransomfalic în chirurgia căilor biliare - Chir. (Buc.), 1971, 20, 11, p. 975.
5. **Cairns S. R.** – *Percutaneous lythotripsy and endoproshesis: a new treatment for obstructive jaundice* - Brit. Med. J. , 295, 6611, dec. 1987, p. 1448.
6. **Caroli J.** – *Les ictères par rétention,* Ed. Mason, Paris, 1956.
7. **Colin R.** – *Demers diagnostic dans les ictères obstructifs* - J. Chir. (Paris), 119, 3, mar. 1982, p. 187-189.
8. **Duca S.** - Coledocul, Ed. Med., Buc., 1984.
9. **Duca S.** și colab. – Abordul transcistic în chirurgia căii biliare principale: valoare și limite - Chir. (Buc.), 1987, 36, 4, p. 253.
10. **Ethier S.** – *La sémiologie ultrasonore des ictères par rétention* - Un. Med. Can., 109, 12, dec. 1990, p. 1741-1752.
11. **Fluture V.** – Icterele postoperatorii - Chir (Buc.), 34, 6, nov.-dec. 1985, p. 429-436.
12. **Gilsdorf J. E.** – *Radionuclide evaluation of bile flow after cholecystectomy* - Am. J. Surg., 151, 2, feb. 1986, p. 259-262.
13. **Grădinaru V., Șeicaru T.** și colab. – Particularități de diagnostic și tratament în angiocolitele acute litiazice - Chir. (Buc.), 34, 4, p. 263.
14. **Juvara I., Rădulescu D., Prișcu Al.** – Boala hepato-biliară postoperatorie, Ed. Med., Buc., 1972.
15. **Juvara I., Rădulescu D.** și colab. – Abordul primar al căii biliare principale pentru litiază - Chir. (Buc.), 1986, 34, 2, p. 113.
16. **Morris P., Malt R.** – *Oxford Textbook of Surgery,* Oxford University Press, 1994.
17. **Moseley R. H.** – *The pathways of bile formation and cholestasis* - Am. J. Gastroent., 81, 9, sep. 1986, p. 731-735.
18. **Sabiston** – *Davis-Cristopher's Essentials of Surgery,* Ed. Med. Lippincot, 1987.
19. **Setlacec D., Ionescu M.** – Stenoze primitive ale hepatocoledocului supraduodenal - Chir. (Buc.), 1984, 33, 2, p.123.
20. **Schwartz S., Shires T., Spencer F., Storer E.** – *Principles of Surgery,* McGraw Hill Book Comp., 5th ed., 1989.
21. **Thomas M. J.** – *Utiliy of diagnostic tests in bile obstruction* - Am. J. Surg., 144, 1, 1982, p. 102-108.

Patologia chirurgicală a splinei

GHEORGHE FUNARIU

Splina, viscer abdominal impar cu o structură particulară vasculară şi limfatică, este situată profund în hipocondrul stâng, unde ocupă loja splenică delimitată de hemidiafragmul stâng (cranial şi lateral), faţa dorsală a stomacului (ventral), rinichiul stâng şi glanda suprarenală stângă (dorsal) şi flexura stângă a colonului (caudal).

EMBRIOLOGIE

Ţesutul splenic fetal se dezvoltă din mai multe condensări ale mezodermului între cele două foiţe ale mezogastrului dorsal. Aceste condensări sau splenunculi vor fuziona pentru a forma splina. Ţesutul splenic divide mezogastrul dorsal în două

părți care, după rotația stomacului, vor forma ligamentele gastrosplenic și respectiv splenorenal (26) sau splenopancreatic.

ANATOMIE

La adult, splina normală are lungimea de 10-14 cm, lărgimea de 6-8 cm și grosimea de 3-5 cm. Ea cântărește între 100-200 g.

Axul lung al organului este orientat oblic, în jos și înainte, de-alungul coastei a X-a. Polul superior se situează în apropierea coloanei vertebrale, la nivelul unghiului coastei a X-a, iar polul inferior ajunge pe linia axilară mijlocie în spațiul intercostal X și se sprijină pe ligamentul frenocolic *(sustentaculum lienis)*.

Fața diafragmatică (dorsolaterală) a splinei este convexă și se aplică pe partea costală a hemidiafragmului stâng, de la coasta a IX-a la coasta a XI-a. Prin intermediul diafragmului, fața diafragmatică are raporturi cu sinusul pleural costodiafragmatic stâng și, în inspirație, cu lobul pulmonar inferior stâng, ceea ce explică coafectarea splinei și complexitatea leziunilor în traumatismele toracice inferioare.

Fața viscerală (ventromedială) prezintă o creastă longitudinală (marginea medială) care o împarte în două zone concave distincte: zona ventrocranială denumită și fațeta gastrică datorită raporturilor sale cu fața posterioară a fundusului și a părții proximale a corpului gastric; zona dorsocaudală sau fațeta renală care este în raport cu fața ventrolaterală a rinichiului stâng. Pe fațeta gastrică, la 1-5 cm de marginea medială și paralel cu ea, se găsește hilul splinei format dintr-o înșiruire de fosete vasculare, dispuse pe unul sau două rânduri, la nivelul cărora intră sau pleacă vasele pediculului splenic. Hilul este în mod obișnuit în raport intim cu coada pancreasului, într-o zonă numită fațeta pancreatică. Polul inferior al splinei prezintă o impresiune a flexurii colice stângi (fațeta colică).

Cei doi poli splenici sunt uniți prin marginea dorsală și marginea ventrală, ultima fiind mai ascuțită, convexă și având adesea incizuri (creneluri), care sunt utile în recunoașterea clinică a organului.

Splina este învelită de peritoneul visceral, hilul fiind singura zonă în care lipsește foița peritoneală. La nivelul hilului se întâlnesc ligamentele peritoneale ale splinei, care ancorează organul la viscerele învecinate și îl mențin suspendat în hipocondrul stâng: ligamentul sau epiploonul gastrosplenic (la porțiunea verticală a marii curburi gastrice), ligamentul pancreaticosplenic (la pancreas) conținând coada pancreasului și pediculul vascular splenic, ligamentul splenorenal (la rinichiul stâng) și frenosplenic. Ligamentul splenocolic (sau frenocolic stâng) susține polul inferior splenic. Mobilitatea splinei depinde de tensiunea sau laxitatea ligamentelor și a vaselor splenice.

VASCULARIZAȚIA SPLINEI

Irigația arterială este asigurată în principal de artera splenică, ramură a trunchiului celiac. Rareori, artera splenică provine direct din aortă. După ce emite ramuri pancreatice pentru corp și coadă, artera gastroepiploică stângă și arterele gastrice scurte, artera splenică se divide în vecinătatea hilului în două ramuri principale sau arterele polare (84% din cazuri) sau în trei ramuri principale (16%) (Gupta, citat de 17,26). Artera polară superioară ia naștere precoce din trunchiul arterei splenice, înainte de divizarea acestuia, în 75% din cazuri, ceea ce are importanță în rezecțiile splenice subtotale. Uneori, ea provine direct din trunchiul celiac.

Fiecare ramură terminală a arterei splenice se ramifică în 4-6 ramuri secundare, care pătrund în parenchim și se divid din nou rezultând în jur de 36 ramuri arteriale subsegmentare.

Drenajul venos este asigurat de vena splenică, care se formează la nivelul hilului prin confluența venelor segmentare (2-6), satelite ale ramurilor arteriale. Trunchiul venos primește ca afluenți venele gastrice scurte, vena gastroepiploică stângă și venele pancreatice care însoțesc arterele corespunzătoare. În traiectul său retropancreatic se unește cu vena mezenterică inferioară și apoi cu vena mezenterică superioară pentru a forma trunchiul venei porte. Anastomozele afluenților venei splenice cu tributarele venei gastrice stângi, cu venele esofagiene și diafragmatice stângi reprezintă căi colaterale în sindromul hipertensiunii portale și sediul varicelor gastrice și esofagiene.

Vasele limfatice. Deși reprezintă un organ limfoid important, splina este integrată în sistemul vascular sangvin și nu are vase limfatice aferente. Vasele limfatice eferente au originea în pulpa albă, sunt satelite vaselor sangvine și se drenează în ganglionii hilului splenic. Ganglionii hilari primesc vasele limfatice ale marii curburi gastrice prin ligamentul gastrosplenic (satelite venelor scurte și venei gastroepiploice stângi), vasele limfatice din porțiunea stângă a omentului mare și limfaticele cozii pancreasului. Unele vase eferente din ganglionii splenici fac releu în ganglionii limfatici retro-

pancreatici (grupul pancreaticosplenic) pentru a ajunge în grupul celiac, altele se drenează direct în ganglionii celiaci.

Inervația este asigurată de fibre nervoase autonome, aproape exclusiv simpatice, deși există câteva fibre vagale. Ele provin din plexul celiac. Plexul nervos splenic se formează în hil și înconjură ramurile vasculare extra- și intrasplenice. Fibrele eferente motorii, mai sărace decât la alte mamifere, se distribuie mușchilor netezi și controlează splenocontracția.

SEGMENTAȚIA SPLINEI

Arteriografiile, tehnicile de coroziune și ligatura ramurilor hilare ale arterei splenice au demonstrat existența a 2-5 segmente splenice care sunt autonome din punct de vedere vascular, ramurile de diviziune primară ale arterei splenice fiind artere terminale la nivelul parenchimului splenic.

Segmentele splinei corespund numeric arterelor și venelor hilare, sunt despărțite de septuri avasculare sau slab vascularizate și se suprapun perpendicular pe axul lung al organului. La poli, segmentele sunt piramidale, iar în partea centrală au formă de „pană" (vezi fig. 1). Prezența segmentelor face posibilă efectuarea splenectomiilor parțiale. Între arterele segmentare și ramificațiile lor nu există conexiuni sau acestea se reduc la câteva anastomoze mici care traversează septurile intersegmentare și au importanță în rezecțiile parțiale. Existența acestor conexiuni intersegmentare și a unor anastomoze între ramurile extrasplenice ale arterei splenice (20% din cazuri) explică de ce ligatura vaselor hilare sau embolizarea lor este uneori bine tolerată, fără necroză totală.

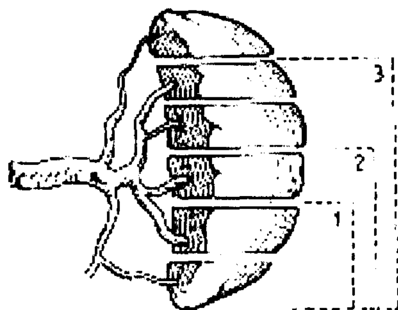


Fig. 1 – Segmentația splinei și variantele tehnice ale splenectomiei.

1 – splenectomie parțială; 2 – hemisplenectomie; 3 – splenectomie subtotală.

STRUCTURA SPLINEI

Splina este învelită de o capsulă cu grosimea de 0,1 mm, alcătuită din colagen reticular și țesut conjunctiv elastic. Fibrele musculare netede sunt inconstante și slab reprezentate la om. Prezența capsulei explică posibilitatea formării hematoamelor subcapsulare și facilitează splenorafia. De pe fața internă a capsulei splenice se desprind prelungiri trabeculare care pătrund în parenchim. La nivelul hilului, capsula se reflectă pe vasele sangvine și ajunge în pulpa splenică sub forma unor teci conjunctive perivasculare. Între prelungirile trabeculare există o bogată rețea de fibre reticulare care reprezintă suportul parenchimului splenic format din pulpa albă și pulpa roșie.

Pe secțiune, examenul macroscopic al splinei evidențiază nodulii albicioși discreți ai pulpei albe, încastrați într-o matrice roșie care este pulpa roșie. Structura microscopică este extrem de complexă datorită intricării elementelor componente ale pulpei albe și roșii și distribuției lor pe arborizația particulară a circulației intrasplenice, centrată pe arterele segmentare (fig. 2). Arterele segmentare, care pătrund în parenchim la nivelul hilului, se continuă în trabecule ca artere trabeculare. Acestea se divid la nivelul pulpei în arterele pulpare, care sunt înconjurate de o teacă limfoidă. Din ele se branșează arterele centrale și foliculare care se termină în foliculii limfatici splenici (corpusculii malpighieni). Încă înainte de a părăsi foliculii limfatici, artera centrală se divide în 50 de ramuri precapilare drepte –

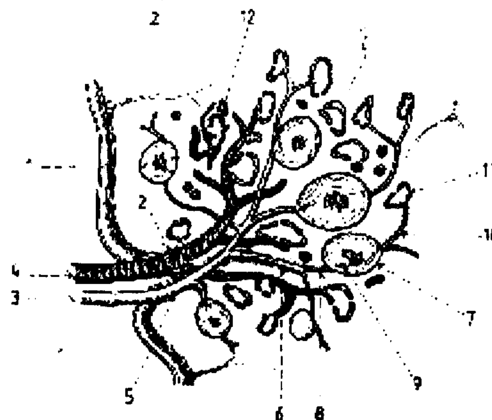


Fig. 2 – Structura splinei.

1 – capsulă; 2 – trabecul; 3 – arteră segmentară; 4 – venă segmentară; 5 – arteră trabeculară; 6 – arteră pulpară cu teacă limfoidă; 7 – corp malpighian; 8 – arteră foliculară; 9 – arteră centrală; 10 – arteră penicilată; 11 – sinus vascular; 12 – cordoanele lui Billroth.

arterele penicilate, care își pierd teaca limfoidă și se ramifică în rețeaua capilară. Arterele penicilate se recunosc după îngroșările parietale caracteristice (tecile Schweiger-Seidel). Capilarele venoase părăsesc sinusul pentru a conduce sângele venos în venele pulpare și trabeculare, de unde este preluat de venele segmentare și apoi de vena splenică.

Pulpa albă este formată din țesutul limforeticular splenic, echivalent cantitativ cu cel al tuturor ganglionilor limfatici și reprezentând aproximativ 25% din totalitatea țesutului limfatic al organismului (Bucher și Pabst – citați de 26).

Pulpa albă reprezintă aproximativ 15% din parenchimul splenic (24, 26) și cuprinde tecile limforeticulare periarteriale și foliculii limfatici, în număr de 10-20 000. Foliculii au un centru germinativ dispus excentric față de artera centrală. Teaca limfoidă periarterială conține predominent limfocite T și câteva plasmocite și macrofage. Foliculii limfatici sunt îngroșări ale tecilor limfoide. Ei sunt încastrați în zona marginală externă plasată la interfața dintre pulpa roșie și cea albă. Foliculii limfatici conțin, de asemenea, multe limfocite T, amestecate cu limfocite B. Centrii germinativi foliculari sunt similari celor din ganglionii limfatici și se formează după stimulare antigenică. Ei conțin macrofage dendritice, între care se găsesc numeroase limfocite și plasmocite.

Pulpa roșie reprezintă 85% din parenchimul splenic și este alcătuită din sinusurile vasculare și rețeaua intersinusoidală care conține cordoanele pulpei splenice Billroth. Sinusurile sunt dispuse ca o rețea între capilarele arteriale și cele venoase, ambele joncțiuni fiind prevăzute cu structuri sfincteriene. Ele sunt cavități largi, complexe, delimitate de celule endoteliale stelate care sunt alungite și aliniate pe axul longitudinal al sinusului. Spațiile dintre celulele endoteliale (porii sinusali) permit trecerea hematiilor, granulocitelor și plachetelor. Celulele endoteliale aparțin sistemului reticulohistiocitar.

Suprafața adventicială a peretelui sinusal este acoperită și ancorată de rețeaua intersinusală care conține celulele reticulare stelate și dendritice ale cordoanelor Billroth. Reticulul pulpar înconjură atât teaca limfoidă periarterială, cât și foliculii limfatici. În ochiurile rețelei intersinusale se găsesc eritrocite, granulocite, limfocite mari și macrofage.

Zona marginală desparte pulpa albă de cea roșie și are structură morfologică și funcții proprii în apărarea imunologică. Ea este alcătuită din țesut reticular, sinusuri și macrofage și reprezintă locul de trecere al limfocitelor T și B conținute în tecile limfoide periarteriale și foliculi în circulația sangvină. La acest nivel antigenii sangvini sunt captați și procesați de către macrofage și celule reticulare pentru a ajunge în contact cu limfocitele.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA SPLINEI

La om, splina sănătoasă are funcții importante și intricate: hematologice (în hematopoieză, funcție de filtru și catabolică, funcție de rezervor), hemodinamice și imunologice (în răspunsul imun celular și umoral).

Hematopoieza. Spre deosebire de ficatul fetal, splina fetală umană nu mai este considerată ca un organ hematopoietic semnificativ. Tehnicile imunologice și citochimice au evidențiat foarte puțini precursori primitivi, iar celulele hematopoietice identificate în pulpa roșie prin tehnicile histologice convenționale s-au dovedit a fi celule din stadiile tardive ale maturației (grupuri de eritroblaști, mielocite și megacariocite).

La adult, splina are un rol important în limfocitopoieză, fără a fi însă sediul principal al acesteia. Limfocitopoieza splenică se derulează probabil în centrii germinativi și zona perifoliculară. Stimularea antigenică determină proliferarea centrilor germinativi și contribuie la acumularea în circulație a celulelor T și B imunocompetente și a macrofagelor. Același fenomen se petrece în bolile mieloproliferative, talazemie și anemiile hemolitice cronice.

Unele dovezi sprijină efectul inhibitor al splinei asupra hematopoiezei medulare, dar explicațiile sunt încă ipotetice: secretarea unui hormon splenic care inhibă diferențierea medulară, maturația și citodiabaza și care ar fi responsabil de bogăția elementelor celulare medulare în sindroamele de hipersplenism; sechestrarea splenică urmată de citopenie periferică care induce hiperplazia medulară; inhibiție prin activarea sectoarelor reticulohistiocitare.

Funcțiile de filtru și catabolică. Splina este unul dintre cele mai importante organe de filtrare, catabolism și stocaj al elementelor celulare sangvine.

Funcția de epurare a eritrocitelor este exclusiv splenică și constă în îndepărtarea din hematiile viabile a unor incluziuni celulare (corpii Howell-Jolly formați din cromatină nucleară, corpii Heinz - precipitate de hemoglobină, granule de fier), după care celulele sunt restituite circulației sangvine. Prin abilitatea de a remodela membrana eritrocitară, splina este și locul în care se maturează reticulocitele. De asemenea, splina preia din circulație și

fagocitează eritrocitele lezate și îmbătrânite (gerontocite), plachetele învechite, particule străine, microbii, antigenii și detritusurile celulare. Procesul de fagocitoză se derulează în sinusurile și cordoanele splenice sub acțiunea macrofagelor.

Hemoliza fiziologică se petrece în proporție de 25% în splină, în timp ce hemoliza patologică este preponderent splenică și afectează eritrocitele imperfecte sau alterate prin defecte de volum și/sau formă (sferocite, eliptocite), prin conținutul în hemoglobine anormale (hemoglobinopatii), încărcare cu IgG (anemii autoimune) sau prin stagnare prelungită în splină (în hipertensiunea portală, anemii hemolitice, sindroame limfo- și mieloproliferative).

În condiții normale, citoliza splenică afectează și granulocitele. Trombocitele sunt distruse la sfârșitul vieții lor în proporție de 70% la nivelul splinei, proces ce atinge 90% în stări patologice (trombocitopenia imună).

Funcția de rezervor. Splina normală reprezintă un rezervor important de trombocite (40% din masa trombocitară), granulocite (50% din fondul total), monocite și limfocite (15% din totalul limfocitelor, dintre care 75% sunt de tip B și 25% de tip T), dar nu este un loc semnificativ de stocaj pentru eritrocite.

În splenomegalii, indiferent de etiologie, funcția de rezervor este exagerată ajungându-se la sechestrarea elementelor figurate și citopenie periferică (hipersplenism). Splenectomia elimină funcția de rezervor determinând leucocitoză periferică prin limfo-monocitoză absolută și trombocitoză postoperatorie pasageră sau persistentă.

Funcția hemodinamică. Interpusă pe traseul circulației aortoportale, splina normală este înzestrată cu o perfuzie excepțional de bună, adecvată funcțiilor sale importante, cu un debit sangvin de 10 l/h (circa 3-4% din debitul cardiac). Cu toate acestea, ea conține doar 300 ml de sânge (8% din volumul sangvin) în sinusoide și rețeaua reticulară a cordoanelor splenice. În condiții de urgență (hipoxie), sângele stagnant este descărcat în circulație. Splenomegaliile mari conțin însă o mare cantitate de sânge, care poate ajunge la 40% din volemie. Splenomegalia din hipertensiunea portală este, cel puțin la început, expresia rolului de amortizor pe care îl are splina în circulația portă.

Unii produși ai metabolismului splenic exercită efecte reglatoare asupra altor teritorii vasculare. În condiții de hipoxie splina cedează hipoxil-lienina care are efecte presoare asupra circulației ficatului și miocardului prevenind leziunile hipoxice. De asemenea, hipoxia activează feritina depozitată în splină, cu eliberare de apoferitină – SH care are efecte antidiuretice (crește volemia) și coronarodilatator.

Funcții imunologice. Splina intervine activ în toate procesele imune: fagocitoză, transmiterea informației imunologice, răspunsul imun celular și umoral. Conectată la circulația sangvină și lipsită de vase limfatice aferente, splina reacționează în principal la antigenele circulante nonself (de exemplu bacteriile din septicemii). Ea extrage antigenele din circulație și le procesează, cu producție consecutivă de limfokine și anticorpi și cu activarea sistemului complement.

Aceste funcții se realizează atât la nivelul pulpei roșii, cât și în pulpa albă. Pulpa roșie conține numeroase celule din seria macrofagelor, monocitelor și celule-killer naturale. Pulpa albă este cel mai mare organ limfoid al corpului conținând 25% din totalitatea limfocitelor T ale organismului și 10-15% din populația limfocitară B [7]. Limfocitele T sunt cantonate preponderent în tecile limfoide periarteriale fiind în principal celule T-hepler, cu puține celule T-supresoare. Majoritatea limfocitelor B se găsesc în centrii germinativi și în zona de înveliș a foliculului.

Remarcăm faptul că numai conservarea a cel puțin 25% din parenchimul splenic funcțional al unei spline de dimensiuni normale și asigurarea unui aport sangvin adecvat asigură normalitatea funcțiilor imunologice ale splinei, elemente de care trebuie să se țină seamă în efectuarea splenectomiilor parțiale și în autotransplantul splenic heterotopic (26).

Funcțiile splenice în răspunsul imun celular. Imunitatea celulară depinde de celulele imune care nu produc anticorpi umorali și este esențială atât pentru imunitatea mediată celular, cât și pentru inițierea răspunsului imun umoral.

Reacția imună celulară este declanșată de contactul antigenului cu limfocitele T-helper care se diferențiază în celule T-efectoare (de exemplu celule-killer), diferențierea ulterioară ducând la formarea celulelor T cu memorie și a celulelor T-supresoare. Celulele T-efectoare reacționează direct cu antigenul și/sau eliberează o serie de factori cu rol în imunitatea celulară, cum ar fi limfokinele cu efecte chemotactice asupra monocitelor și de creștere a capacității lor de migrare. Sistemul complement este de asemenea activat, diverșii factori ai complementului luând parte la secvențele de reacție din procesele imunologice.

Splina produce peptidele tuftsin și properdina, care au proprietăți marcate de opsonizare. În cadrul imunității celulare, multe microorganisme pot fi

fagocitate în splină fără a suferi opsonizarea și fără activarea complementului. Cocii încapsulați (pneumococii și meningococii) și *Hemophilus influenzae* sunt fagocitați numai după opsonizare, opsonizarea întârziată fiind una din cauzele patogenității înalte a acestor bacterii la splenectomizați.

Celulele T cu memorie reprezintă suportul memoriei imunologice asigurând timp îndelungat imunitatea împotriva antigenelor recunoscute. Alături de celulele T-helper ele au un rol important în formarea anticorpilor.

Funcțiile splenice în răspunsul umoral. Imunitatea umorală constă în producerea de anticorpi (globuline imune) de către limfocitele mature și plasmocite. Stimularea antigenică a limfocitelor B le transformă în imunoblaști B care vor produce plasmocite formatoare de anticorpi și celule cu memorie. Celulele cu memorie vor antrena un răspuns imun secundar, intens și rapid, la repetarea contactului cu antigenul. Plasmocitele care sintetizează anticorpi sunt mobile, încât se pot acumula și în alte țesuturi limfatice sau în organe nelimfatice. Imunoglobulinele sintetizate de plasmocite cuprind 5 fracțiuni: IgG care neutralizează toxinele microbiene și este un anticorp tardiv (apare la 2-3 săptămâni de la stimularea antigenică), IgA care formează un strat protector pe mucoasele digestivă și respiratorie, IgM care este un anticorp precoce împotriva bacteriilor Gram-negative și se sintetizează preponderent în splină, IgD legat de suprafața limfocitelor B (funcție neclară) și IgE cu rol în reacțiile anafilactice.

În sistemul de răspuns umoral, factorii complementului joacă un rol important în reacțiile antigen-anticorp prin inițierea reacțiilor enzimatice care duc la distrugerea membranei celulare și citoliză.

Funcții metabolice. Splina depozitează fierul sub formă de feritină (apoferitină + fier trivalent) în celulele reticulare. Fierul este eliberat în condiții de hipoxie prin activarea feritinei. Depunerea excesivă de fier la nivelul splinei apare în bolile hemolitice (sferocitoza ereditară și anemiile hemolitice autoimune).

În sistemul reticulohistiocitar al splinei se derulează reacțiile biochimice care transformă hemoglobina în pigmenți biliari neconjugați, proces exacerbat în anemiile hemolitice.

De asemenea, splina participă la metabolismul glicolipoidelor (cerebrozide și gangliozide), care în condițiile unor defecte enzimatice genetice se tezaurizează în splină.

SINDROAME FIZIOPATOLOGICE ȘI CLINICE ÎN SPLENOPATII

Hipersplenismul

Exacerbarea funcțiilor splenice apare în variate situații clinice și se caracterizează printr-un sindrom în care se asociază splenomegalia, cu mono-, bi- sau pancitopenia sangvină periferică și hiperactivitatea măduvei osoase, dereglările hematologice fiind ameliorate sau vindecate după splenectomie.

În hipersplenism, are loc îndepărtarea din circulația sangvină a unor cantități excesive de elemente figurate sangvine (eritrocite, granulocite, trombocite) datorită sechestrării lor intrasplenice și/sau producerii de autoanticorpi antieritrocitari, antigranulocitari sau antiplachetari care cresc vulnerabilitatea elementelor figurate la acțiunea de *clearance* a macrofagelor splenice. În splenomegalie, însăși congestia splenică pasivă alterează elementele figurate sangvine prin stagnarea lor în sinusuri și în cordoanele pulpare, cu hemoconcentrație și hipoxie consecutivă. În aceste condiții celulele sangvine devin mai vulnerabile la acțiunea fagocitară a macrofagelor din cordoanele pulpare.

Celularitatea măduvei osoase hematopoietice este normală sau, mai frecvent, de tip hiperplazic, cu reprezentare normală a liniei celulare deficitare în circulația periferică. Deși nu există dovezi certe asupra efectului umoral al splinei hiperfuncționale asupra măduvei osoase, în hipersplenism puncția medulară relevă oprirea maturării și eliberarea precoce în circulația periferică a elementelor celulare nediferențiate. Această exacerbare a *turnover*-ului liniei celulare afectate se evidențiază prin creșterea în circulația periferică a reticulocitelor, elementelor de diviziune a granulocitelor sau ale formelor imature ale trombocitelor. De fapt, citopenia periferică depinde atât de gradul de hipersplenism, cât și de capacitatea compensatorie a măduvei osoase, respectiv de creșterea hematopoiezei medulare.

Hipersplenismul se clasifică în primar și secundar (tabel I). Hipersplenismul este considerat primar atunci când nu poate fi identificată o boală preexistentă care ar putea fi responsabilă de hiperfuncția splenică. Hipersplenismul secundar apare în evoluția unei boli cunoscute care a dus la splenomegalie.

Hiposplenismul și asplenia

Hiposplenismul se caracterizează prin diminuarea funcțiilor splenice ca urmare a reducerii paren-

TABELUL I

Hipersplenismul primar și secundar [6,23]

I. Hipersplenismul primar
• Purpura trombocitopenică imună (boala Werlhoff)
• Anemii hemolitice congenitale - microsferocitoza ereditară (boala Minkowsky-Chauffard) - eliptocitoza - piropoichilocitoza - hemoglobinopatii (b-talazemia, anemia falcipară)
• Anemia hemolitică imună idiopatică
• Neutropenia splenică primară (sindromul Wieseman-Doan)
• Pancitopenia splenică primară (boala Doan-Wright).
II. Hipersplenismul secundar
• Hipertensiunea portală
• Boli parazitare (malarie, kala-azar)
• Infecții bacteriene cronice (tuberculoză, lues)
• Limfoame (hodgkiniene, non-hodgkiniene)
• Leucemii cronice (limfatică, mieloidă, leucemia cu „celule păroase")
• Artrita reumatoidă (sindromul Felty)
• Lupusul eritematos sistemic · Boli infiltrative (sarcoidoză)
• Tezaurismoze (boala Gaucher, boala Niemann-Pick)
• Limfo- și reticulosarcoame.

chimului funcțional sub 25%. Cauzele hiposplenismului sunt infarctele splenice extinse sau recidivante (ex. în anemia falcipară), bolile splenice infiltrative (ex. angiosarcoame), splenectomiile subtotale prea întinse.

Asplenia semnifică absența totală a funcțiilor splenice și poate fi congenitală (agenezie splenică) sau apare după splenectomia chirurgicală, iradierea splenică și după infarcte splenice repetate (autosplenectomia din anemia falcipară).

Atât hiposplenismul, cât și asplenia determină creșterea susceptibilității organismului la infecții, mai ales față de cocii încapsulați, prin reducerea producției de opsonine, împiedicarea fagocitozei și a *clearance*-ului antigenilor intravasculari (absența pulpei roșii) și prin diminuarea producției de anticorpi IgG și IgM (absența pulpei albe).

Hipo- și asplenia duc la apariția în sângele circulant a eritrocitelor nucleante, a hematiilor încărcate cu corpi Howell-Jolly și corpi Heinz, a leptocitelor (eritrocite cu suprafața medie crescută) și, uneori, a macrocitozei, favorizată de prezența incluziunilor celulare. Prin eliminarea sau reducerea funcțiilor de filtru și rezervor, în circulația periferică se instalează leucocitoza cu pierderea echilibrului în sistemul leucocitar (limfo- și monocitoză absolută) și cu trombocitoză tranzitorie sau persistentă (30% din cazuri). Aceste modificări ale elementelor figurate circulante sunt mai evidente după splenectomie.

Diagnosticul afecțiunilor splenice

Diagnosticul clinic constituie prima etapă diagnostică și, într-un număr semnificativ de cazuri, oferă elemente de indicație pentru investigațiile de laborator și imagistice.

Anamneza. În antecedentele bolnavilor pot fi semnalate sindroame hemoragipare sau de hemoragie digestivă, episoade repetate de anemie și icter, puseuri infecțioase recidivante, traumatisme abdominale sau toracoabdominale. Uneori traumatismul precede cu mult timp debutul clinic (rupturi de splină „în doi timpi"). Alteori, pacientul se află în tratament pentru o boală cunoscută. În chistul hidatic se vor lua în considerare condițiile epidemiologice și posibila coexistență cu localizări extrasplenice (hepatice și pulmonare).

Majoritatea pacienților cu splenomegalie acuză disconfort, plenitudine sau distensie în hipocondrul stâng. Uneori durerea în umărul stâng este primul simptom. Durerea intensă cu sau fără iradiere în umărul stâng, care survine în infarctele splenice sau în hematoamele intrasplenice, poate fi atribuită greșit unui infarct miocardic.

Prezența icterului necesită o evaluare clinică atentă pentru a decela elementele caracteristice icterului hemolitic: scaune hipercolorate, absența pruritului și a bradicardiei, asocierea sindromului anemic.

Examenul fizic. La traumatizați, sensibilitatea abdominală și ileusul paralitic sugerează în general leziuni intraabdominale și nu sunt semne caracteristice ale unei afectări splenice. Semnele Saegesser și Kehr descrise în traumatismele splinei sunt prezente doar în 25% din cazuri.

Splenomegalia. Splina în poziție normală și de dimensiuni normale nu este accesibilă palpării abdominale, încât examenul obiectiv nu poate furniza elemente pozitive în cazul unor afecțiuni splenice fără splenomegalie (purpura trombocitopenică imună). De asemenea, splenomegalia ușoară sau moderată poate fi decelată cu dificultate, în particular la pacienții obezi. Examinarea trebuie efectuată în inspirație profundă, în decubit dorsal și în decubit lateral drept, cu mâna stângă a examinatorului plasată sub rebordul costal stâng. Percuția poate releva creșterea matității splenice proximal coasta IX sau/și distal de coasta XI, dar rezultatele fals-

pozitive sunt posibile datorită mişcărilor respiratorii şi stării de plenitudine a organelor vecine (stomac, colon). Pentru evitarea erorilor diagnostice, suspiciunea clinică va fi elucidată prin examinări imagistice: ecografie, TC sau scintigrafie hepatosplenică.

Splenomegalia se percepe la palpare ca o masă tumorală situată în hipocondrul stâng care este balotabilă, urmează mişcările respiratorii, este mată la percuţie şi prezintă o margine crenelată. Forma şi suprafaţa splinei pot fi păstrate sau sunt profund modificate de procesul patologic.

Deşi bolile care evoluează cu splenomegalie sunt extrem de variate (tabel II), doar 6 mecanisme fiziopatologice sunt implicate, singure sau în asociere, în creşterea volumului splinei (14):

1) hiperplazia sistemului reticuloendotelial şi/sau a celui imunitar (endocardita bacteriană, sindromul Felty, sferocitoza ereditară, talazemia, faza precoce a anemiei falcipare);

2) hipertensiunea portală (ciroze, tromboza venei porte, tromboza venosplenică sau a venelor suprahepatice);

3) tumorile splenice maligne, primare (limfoame, angiosarcoame) sau secundare (leucemii, metastaze);

4) hematopoieza extramedulară în splină (metaplazie mieloidă);

5) infiltraţia splenică cu substanţe anormale (amiloidoză, boala Gaucher);

6) tumorile benigne (chisturi, hemangioame, limfangioame).

Splenomegalia din bolile infecţioase este determinată de creşterea celularităţii intrasplenice prin proliferarea limfocitelor şi macrofagelor. Splenomegalia este adesea prezentă în septicemii şi în infecţiile granulomatoase (micobacterii, fungi). În bolile imune (artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic), splenomegalia este cauzată de hiperplazia limfoidă, a macrofagelor şi plasmocitelor. Splenomegalia din hipertensiunea portală este consecinţa unei congestii cronice pasive. Sindromul Banti din evoluţia hipertensiunii portale se caracterizează prin splenomegalie congestivă şi hipersplenism, atestate histologic de acumularea eritrocitelor şi hiperplazie reticuloendotelială în pulpa roşie. În anemiile hemolitice congenitale se constată acumularea de eritrocite anormale în sinusurile şi cordoanele pulpei roşii. Metaplazia mieloidă creşte volumul splenic prin hematopoieză intrasinusoidală, cu distensia sinusurilor pulpare. Bolile infiltrative maligne duc la splenomegalie prin creşterea focală sau difuză a elementelor celulare limfoide ale pulpei albe (boala Hodgkin, limfomul limfocitic sau leucemia granulocitară cronică, sindroame leucemice acute, metastaze de carcinom). Tezaurismozele (boala Gaucher, boala Niemann-Pick) produc splenomegalie prin creşterea histiocitelor în pulpa roşie. În sarcoidoză, splenomegalia se datoreşte inflamaţiei granulomatoase a ţesutului limfoid al pulpei albe.

Volumul splenomegaliei diferă după etiologie. Splenomegalia uşoară (sub 500 g) se întâlneşte în malaria acută, febra tifoidă, endocardita bacteriană, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, talazemia minoră, leucemia acută, purpura trombocitopenică imună, chisturi splenice. Splenomegalia moderată (500-1000 g) apare în ciroză, limfoame, mononucleoza infecţioasă, anemii hemolitice, abce-

TABELUL II

Etiologia splenomegaliilor (14)

I. **Infecţii** Mononucleoza infecţioasă Septicemii bacteriene Endocardita bacteriană Abcesele splenice Tuberculoza Sifilisul congenital Malaria Leishmanioza Tripanosomiaza Sindromul imunodeficienţei câştigate (SIDA) Hepatita virală Histoplasmoza diseminată	V. **Boli infiltrative ale splinei** A. Benigne Amiloidoză Boala lui Gaucher Boala lui Niemann-Pick Granulomatoza multifocală cu celule Langerhans B. Maligne Sindroame mieloproliferative Leucemii Limfomul Hodgkin Limfoame
II. **Bolile imunoreglării** Trombocitopenia imună Anemia hemolitică imună Neutropenia imună Artrita reumatoidă (sindrom Felty) Lupusul eritematos sistemic Limfadenopatia angioimunoblastică	VI. **Tumorile splinei** A. Benigne Hamartroame Fibroame Hemangioame Limfangioame Chisturi splenice B. Maligne: primare metastatice
III. **Dereglări ale fluxului splenic** Ciroza postnecrotică Ciroza Laennec Schizostomiaza hepatică Obstrucţia venei porte Cavernomul portal Obstrucţia venei splenice Anevrismele arterei splenice Obstrucţia venelor suprahepatice Insuficienţa cardiacă congestivă	VII. **Alte boli** Splenomegalia idiopatică Tireotoxicoza Anemia feriprivă Sarcoidoza Berilioza
IV. **Boli cu eritrocite anormale** Sferocitoza Anemia falcipară Ovalocitoza Talazemia	

se splenice, infarcte splenice, amiloidoză. Splenomegalia gigantă (peste 1000 g) este constatată în leucemia mieloidă cronică, metaplazia mieloidă, leucemia cu celule păroase, tezaurismoze, sarcoidoză, talazemia majoră, malaria cronică, luesul congenital, hipertensiunea portală, leishmanioză.

Diagnostic diferențial. Durerea intensă în hipocondrul stâng și decelarea unei splenomegalii dureroase sugerează hematomul splenic subcapsular sau ruptura splenică (posttraumatice sau „spontane" din malarie, febra tifoidă, mononucleoza infecțioasă), infarctul splenic (anemie falcipară, embolii arteriale) și, mai rar, metastazele splenice difuze sau hemoragia într-un chist splenic.

Splenomegalia cu sindrom febril acut poate fi expresia endocarditei bacteriene, mononucleozei infecțioase, tuberculozei sau histoplasmozei. Febra, adenopatia periferică și splenomegalia, cu sau fără *rash* cutanat sau artralgii, apar în mononucleoza infecțioasă, sarcoidoză, limfomul Hodgkin, lupusul eritematos.

Debutul acut cu sindrom anemic și splenomegalie cu sau fără hemoragii sugerează anemia hemolitică, sindroamele mieloproliferative sau leucemia acută.

Splenomegalia apare într-un mare număr de boli cronice: hipertensiunea portală în care sunt prezente și alte simptome caracteristice (stigmate de ciroză, circulație colaterală, ascită), sindrom Felty (artrită reumatoidă, leucopenie), leucemie limfocitică cronică și limfoame (adenopatie periferică), policitemia vera (pletoră și creșterea hematocritului), leucemie mieloidă cronică sau alte sindroame mieloproliferative și hemoglobinopatii (scădere ponderală).

Diagnosticul de laborator. Modificările biochimice și hematologice din bolile sistemice cu afectarea splinei sunt determinate de afecțiune primară și vor fi expuse la capitolele respective. Pentru decizia terapeutică, în speță pentru indicația de splenectomie, examinările hematologice vizează diagnosticul hipersplenismului prin decelarea citopeniei periferice (trombocitopenie, leucopenie, anemie = singure sau în asociere), a anticorpilor față de elementele celulare sangvine (testul Coombs direct și indirect) și a regenerării medulare (prin puncția măduvei osoase), precum și stabilirea teritoriului de hipersechestrație a celulelor sangvine marcate cu izotopi (dominantă sau exclusiv intrasplenică).

Diagnostic imagistic. *Radiografia abdominală pe gol* poate releva creșterea umbrei splenice, dislocarea gastrică, ridicarea hemidiafragmului stâng, ocluzie intestinală (paralitică sau prin compresiune), calcifieri splenice. Pentru estimarea modificărilor de volum, dimensiunile splinei vor fi raportate la vertebrele T12-L3.

Ecografia abdominală este metoda de elecție în diagnosticul afecțiunilor splenice. Avantajele sale sunt indiscutabile: neinvazivitatea, posibilitatea examinării la patul pacientului și a repetării sale ori de câte ori este necesar. Ecografia oferă informații rapide și cu o acuratețǎ de 90% asupra formei, dimensiunilor, poziției și raporturilor splinei cu organele din jur, dar și asupra modificărilor structurii parenchimale. În același timp, ea decelează modificările altor organe abdominale și colecțiile peritoneale sau pleurale.

În special la pacienții șocați cu traumatisme abdominale închise sau politraumatisme, ecografia de urgență permite un diagnostic expeditiv și precis al leziunilor viscerelor abdominale parenchimatoase și al colecțiilor peritoneale și retroperitoneale. Prin simplitatea sa tehnică, ecografia a devenit procedeul ideal pentru urmărirea evoluției leziunilor intraabdominale și, în speță, o metodă de *screening* în afecțiunile splenice.

Tomografia computerizată (TC) furnizează informații suplimentare și de o calitate mai bună în privința naturii, numărului, dimensiunilor și întinderii proceselor patologice splenice fiind considerată cea mai bună metodă imagistică pentru evaluarea globală a exinderii leziunilor. Ea permite examinarea simultană a organelor vecine și a raportului lor cu splina oferind date utile în diagnosticul diferențial. Acuratețea TC în depistarea leziunilor traumatice ale splinei și organelor abdominale ajunge la 97%, fiind utilizată pentru calcularea scorului de severitate. Dezavantajele principale ale TC sunt costul mai ridicat, disponibilitatea limitată în urgență și interferarea cu unele echipamente de resuscitare. În principiu, indicațiile sale elective și în urgențe decurg din ineficiența informațiilor ecografice.

Rezonanța magnetică nucleară este mai puțin sensibilă în decelarea leziunilor splenice focale și nu este utilă, în mod special, în traumatisme. Folosirea mediului de contrast T2 permite diferențierea între splenomegaliile prin leziuni benigne de cele maligne și ameliorează îndeosebi diagnosticul preoperator al bolilor limfoproliferative.

Scintigrafia splenică. Utilizarea curentă a ecografiei și TC a redus indicațiile scintigrafiei în diagnosticul afecțiunilor splenice. Metoda permite măsurarea exactă a dimensiunilor și formei splinei, relevă prezența leziunilor care dislocă sau înlocuiesc parenchimul splenic funcțional (hematoame, abcese, infarcte, tumori), decelează splinele accesorii și oferă informații asupra funcțiilor splenice

(hipersplenism, viabilitatea autotransplantelor splenice).

Scintigrafia cu sulf coloidal marcat cu ^{99m}Tc, care se fixează în sistemul reticuloendotelial splenic, este procedeul convențional prin care se evidențiază modificările de volum și leziunile intrasplenice. În traumatismele splinei fără hemoperitoneu sau cu hemoragie intraperitoneală moderată, metoda este precisă în determinarea extinderii leziunilor traumatice ale parenchimului, cu condiția să se efectueze din proiecții multiple.

Scintigrafia cu hematii alterate prin căldură și marcate cu ^{99m}Tc (sau 51Cr) sau scintigrafia cu trombocite marcate cu ^{99m}Tc își mențin actualmente indicația în diagnosticul funcțional pre- și postoperator. Efectuate preoperator în anemia sferocitară și trombocitopenia imună, scintigrafia cu hematii sau plachete marcate stabilește sediul și amploarea sechestrării celulelor sangvine și evidențiază splinele accesorii care vor trebui îndepărtate în cursul splenectomiei. Splenectomia va oferi rezultate optime dacă modificările scintigrafice relevă reducerea timpului de înjumătățire și acumularea preponderentă a radioactivității la nivelul splinei. Scintigrafia postoperatorie este utilă la pacienții cu splenectomie parțială și la cei cu autotransplant heterotopic splenic pentru a evalua funcționalitatea parenchimului splenic prezervat.

Arteriografia. Arteriografia selectivă celiacă și splenică, procedeu imagistic invaziv, este indicată pentru diagnosticul afecțiunilor splenice vasculare: anevrisme sau fistulele arteriovenoase și hipertensiunea portală în care timpul venos al examinării oferă imagini echivalente cu ale splenoportografiei clasice. În chirurgia splenică electivă și la pacienții la care se pune problema conservării parenchimului splenic (splenectomii parțiale), arteriografia furnizează informații asupra anatomiei vasculare. De asemenea este indicată la pacienții la care se preconizează embolizarea arterei splenice în scop terapeutic.

În traumatismele splenice, angiografia a fost înlocuită de procedeele imagistice neinvazive sau miniinvazive. Efectuarea sa va fi luată în considerare după evaluarea ecografică și prin TC și numai la pacienții stabili hemodinamici, care previzibil suportă examinarea și la care se preconizează chirurgia splenică conservativă.

Lavajul peritoneal diagnostic. Puncția-lavaj a cavității peritoneale este indicată în traumatismele abdominale închise, în care reprezintă procedeul cel mai expeditiv pentru evidențierea sau confirmarea hemoragiei intraperitoneale. Lavajul peritoneal este sensitiv și specific în decelarea unei cantități de 20 ml de sânge intraperitoneal. La pacienții suspectați de leziuni traumatice ale splinei, lavajul va fi precedat sau completat cu ecografia abdominală și/sau TC, dacă starea generală și evoluția clinică permit efectuarea tomografiei. Rațiunea efectuării acestor explorări imagistice este aceea de a decela leziunile splenice, sursa posibilă a hemoragiei peritoneale. Lavajul peritoneal are utilitate diagnostică și la pacienții cu instabilitate hemodinamică, la care explorările imagistice (ecografia și/sau TC) sunt neconcludente pentru revărsat peritoneal.

Metoda are puține contraindicații: graviditatea, chirurgia abdominală anterioară, obezitatea morbidă. În aceste situații puncția-lavaj fie este dificilă, fie incubă riscul unor leziuni iatrogene. Unii o contraindică formal la pacienții care au indicații clinice și imagistice ferme pentru laparotomie de urgență (26). Dintre cele patru procedee standard pentru efectuarea lavajului peritoneal, tehnica Seldinger este cea mai utilizată, întrucât oferă rezultate optime și cu o rată minimă de complicații: cu pacientul plasat în decubit dorsal, cateterul de lavaj se introduce cu ajutorul unui trocar, imediat subombilical, pe linia mediană, după prealabilă anestezie locală și printr-o mică incizie cutanată. Dacă pe cateter se drenează sânge, lavajul este clar pozitiv. Dacă nu apare sânge, se introduce ser fiziologic în cavitatea peritoneală (1000 ml la adulți, 500 ml la copii), care apoi este aspirat și examinat vizual și în laborator. Olsen (citat de 17, 26) aplică cateterul pe o pagină scrisă: dacă opacitatea lichidului extras nu permite citirea scrisului, testul este pozitiv, iar dacă citirea este dificilă, testul este considerat slab pozitiv. Lichidul clar semnifică un rezultat negativ. Rezultatul poate fi exprimat prin valoarea hematocritului în lichidul de lavaj: peste 2 test pozitiv, sub 2 test ușor pozitiv.

Rezultatele fals-pozitive se datoresc hemoragiilor de la locul puncției sau leziunilor accidentale intraabdominale. De asemenea, testul este pozitiv în traumatismele abdominale ce nu necesită tratament chirurgical de urgență (ex. fracturi de bazin, hemoragii retroperitoneale autolimitante).

Laparoscopia. Dezvoltarea tehnologiei și răspândirea chirurgiei laparoscopice au readus în actualitate laparoscopia diagnostică în afecțiunile splenice. În traumatismele abdominale, ea evită laparotomia diagnostică pe care nu o poate elimina complet TC preoperatorie și, în același timp, oferă alternative terapeutice miniinvazive în leziunile splenice. De asemenea, laparoscopia poate înlocui

laparotomia de stadializare în limfoamele Hodgkin și non-Hodgkin.

SPLENOPATII CHIRURGICALE

Anomaliile splinei

Asplenia congenitală (absența completă a splinei sau sindromul Ivemark) este foarte rară. În 80% din cazuri ea se asociază cu alte malformații grave (pulmonare, cardiovasculare, hepatobiliare). Majoritatea pacienților mor în copilărie.

Hipoplazia congenitală a splinei este mai frecventă.

Polisplenia este consecința defectelor în fuzionarea mugurilor splenici, pacientul având două sau mai multe mase splenice (spline) de dimensiuni relativ egale. Anomalia asociază 20% din atreziile congenitale ale căilor biliare extrahepatice. Polisplenia poate fi recunoscută prin ecografie sau scintigrafie splenică, care au indicație la toți pacienții cu atrezia căilor biliare.

Splinele accesorii sunt relativ frecvente, fiind întâlnite la 10% din populație. Sediul lor de predilecție este hilul splenic și ligamentele splenice. Diagnosticul se precizează scintigrafic sau intraoperator.

Fuziunea splenogonadică este o anomalie excepțională, cu două variante. Splina și gonada sunt unite printr-un cordon fibros care conține insule splenice și poate comprima viscerele abdominale. În a doua variantă, una sau mai multe mase splenice sunt atașate gonadei. Manifestări clinice posibile sunt tumefierea testiculară, uneori în timpul unei septicemii sau accesului de malarie și, excepțional, ocluzia intestinală. Diagnosticul preoperator poate fi făcut prin scintigrafie. Tratamentul constă în ablația cordonului de joncțiune și a țesutului splenic ectopic.

Splina mobilă semnifică mobilitatea anormală a splinei datorită laxității excesive și lungimii anormale a pediculului vascular și a ligamentelor de susținere (pancreaticosplenic, splenorenal și splenofrenic). În aceste condiții splina poate ajunge în fosa iliacă stângă și, mai rar, în fosa iliacă dreaptă, splenomegalia favorizând migrarea organului. Splina poate rămâne mobilă, schimbându-și sediul în raport cu modificările poziției corpului sau contactează aderențe cu organele din jur. Ectopia splinei se poate asocia cu alte anomalii abdominale: mezenter comun, agenezie renală stângă.

În absența complicațiilor, splina mobilă se palpează ca o tumoră abdominală căreia i se pot percepe incizurile caracteristice marginii anterioare a splinei. Asocierea cu splenomegalia importantă poate determina compresiune pe tubul digestiv și crize de subocluzie intestinală.

Complicația cea mai frecventă și severă este torsiunea splinei în jurului pediculului său vascular. Ea este amorsată de prezența proceselor patologice care creează inegalități de greutate între diferitele zone splenice și de variațiile bruște ale presiunii abdominale (schimbări de poziție, eforturi fizice intense, postpartum). Torsiunea poate fi parțială sau completă. Uneori torsionarea splinei antrenează și alte viscere abdominale (flexura colică stângă) cauzând ocluzii intestinale prin volvulus. Consecințele torsiunii pediculului splenic sunt: infarctul splenic total, ruptura splenică cu hemoperitoneu, tromboza venei splenice care se poate extinde spre trunchiul portal (piletromboză).

Tabloul clinic este cel de abdomen acut chirurgical și se caracterizează prin durere abdominală intensă, grețuri, vărsături, ileus paralitic, semne de revărsat peritoneal, tumoră abdominală dură și sensibilă care crește progresiv în volum. Uneori, pacientul prezintă în antecedente episoade de torsiuni parțiale recidivante. Ecografia evidențiază tumora, hemoperitoneul și tromboza axului venosplenic, în contextul absenței imaginii splenice în hipocondrul stâng.

Tratamentul splinei mobile compresive sau cu torsiuni recidivante este splenopexia, dacă procesul patologic splenic asociat nu impune splenectomia.

Torsiunea pediculului splenic impune laparotomia de urgență. În absența infarctului splenic se efectuează devolvularea și splenopexia. Infarctul splenic total se rezolvă prin splenectomie.

Traumatismele splinei

Splina este organul abdominal cel mai frecvent lezat în traumatismele abdominale și toracoabdominale (60% din cazuri) [17]. Incidența leziunilor traumatice ale splinei a crescut în ultimii ani, paralel cu frecvența crescândă a traumatismelor abdominale închise prin accidente de circulație și a celor penetrante prin agresiuni.

Etiopatogenie

Traumatismele exogene sunt cauza principală a leziunilor splenice. Majoritatea traumatismelor sunt închise (contuzii, striviri). Agentul traumatic acționează mai frecvent prin mecanism direct, exercitând compresiunea hipocondrului stâng și/sau a

bazei hemitoracelui stâng, dar pot surveni și leziuni splenice prin mecanism indirect („contralovitură"). În 70-80% din cazuri, ruptura traumatică a splinei se datorește accidentelor de circulație și numai în 20% din cazuri este consecința accidentelor de muncă, casnice sau sportive. Deseori, lezarea splinei survine în cadrul unor politraumatisme, leziunile coexistente putând masca simptomatologia rupturii splenice. Politraumatismul implică anumite priorități terapeutice, în cadrul cărora rezolvarea hemoragiei splenice reprezintă o urgență vitală.

Tipul lezional în toate traumatismele închise ale splinei este *ruptura splenică*. Localizarea și întinderea leziunilor splenice depinde în primul rând de forța și direcția de acțiune a agentului traumatic, dar este condiționată și de sediul splinei între rebordul costal și coloana vertebrală și de starea parenchimului splenic. Afecțiunile splenice preexistente (splenomegaliile din malarie, mononucleoza infecțioasă, hemopatiile maligne etc.) expun splina la ruptură, adesea în cursul unor traumatisme minore, nereținute de pacient, ceea ce explică de ce termenul de „ruptură spontană" a splinei patologice este eronat. Cauza rupturii splenice poate fi friabilitatea crescută a parenchimului, volumul splenic excesiv de mare, infarctul splenic recent sau necroza tumorală postchimioterapie. Ruptura spontană veritabilă a splinei (absența traumatismului exogen, parenchim splenic fără leziuni patologice sau traumatice) este o raritate. Ea poate surveni la gravide, în cursul travaliului sau la copii în perioada neonatală (naștere dificilă, aplicare de forceps).

Plăgile splinei sunt mai rare și survin în cadrul unor agresiuni prin arme albe sau de foc. Splina este lezată mai frecvent în plăgile toracoabdominale, ceea ce explică incidența mare a leziunilor pluriviscerale (perete toracic, pleură, diafragm, colon, stomac). În plăgile abdominale este afectată splina mărită în volum, mai ales când splenomegalia depășește rebordul costal.

Leziunile iatrogene ale splinei pot surveni în cursul intervențiilor chirurgicale pe etajul abdominal superior (rezecții gastrice, gastrectomie totală, cura herniei hiatale, vagotomie, hemicolectomie stângă, colectomie segmentară pe colonul transvers, nefrectomie stângă, rezecții pancreatice) sau în timpul unor explorări diagnostice invazive (puncție splenică, splenoportografie, toracocenteză, biopsie renală stângă, colonoscopie). Leziunile accidentale intraoperatorii sunt consecința unor tehnici chirurgicale intempestive și sunt favorizate de aderențele perisplenice. Frecvența lor nu este neglijabilă, în unele statistici operatorii 8-20% din totalul splenectomiilor fiind efectuate pentru leziuni iatrogene (6, 26).

Morfologie

Rupturile și plăgile splinei pot îmbrăca aspecte morfologice foarte variate ca localizare, întindere în suprafață și profunzime și consecințe, explicând multiplele forme clinice. Datorită structurii sale de organ parenchimatos bogat vascularizat, consecința imediată a oricărei leziuni traumatice a splinei este hemoragia care poate fi limitată (hematom subcapsular sau perisplenic) sau poate determina hemoperitoneu în cantitate variabilă.

Hematomul subcapsular apare exclusiv după traumatismele exogene închise în care este conservată integritatea capsulei. El poate avea extindere variabilă în parenchim. Hematomul subcapsular poate evolua spontan spre ruptură capsulară cu hematom perisplenic sau hemoperitoneu (hematom expansiv), spre formare de pseudochist sau abces splenic sau spre vindecare prin rezorbție și organizare conjunctivă.

Hematomul perisplenic este consecința efracției capsulare, care poate surveni primar în timpul traumatismului sau secundar în evoluția unui hematom intrasplenic progresiv. Hemoragia mai lentă, dispoziția ligamentelor peritoneale ale splinei și existența aderențelor perisplenice favorizează autolimitarea sa în ruptură splenică. Poate evolua spre închistare sau ruptură secundară în marea cavitate peritoneală.

Rupturile splenice cu hemoperitoneu sunt cele mai frecvente. Rupturile parenchimale profunde, cu sediul pe fața convexă și iradiate spre hil, cu lezarea unor elemente vasculare importante, explică rapiditatea și abundența hemoragiei. Aspectul lezional poate fi extrem de complex, cu explozia parenchimului și detașarea unor fragmente de țesut splenic.

Ruptura sau smulgerea pediculului splenic este o eventualitate rară, dar extrem de gravă prin declanșarea unei hemoragii fudroaiante. Ea survine în traumatismele puternice aplicate pe fața laterală a bazei hemitoracelui stâng, care comprimă hilul splenic pe coloana vertebrală. Revenirea bruscă a splinei la locul său rupe elementele vasculare pediculare.

Plăgile splenice prin arme albe sunt de obicei liniare, de profunzime variabilă și de obicei menajează hilul organului. Secționarea pediculului splenic este o eventualitate rară. Plăgile prin arme de

foc pot produce leziuni complexe, uneori cu explozia și fragmentarea parenchimului splenic.

Diagnostic clinic

Manifestările clinice ale traumatismelor splinei sunt extrem de variate, fiind condiționate de severitatea și rapiditatea hemoragiei, natura traumatismului, coexistența leziunilor traumatice abdominale și extraabdominale și de timpul scurs de la traumatism. Expresia clinică proprie leziunilor splenice traumatice poate fi sistematizată în câteva forme clinice principale.

Cea mai frecventă este forma cu *hemoragie intraperitoneală patentă* sau cu „inundație peritoneală" (75% din cazuri) care asociază semnele șocului hemoragic cu cele ale revărsatului peritoneal și cu semnele localizării lezionale.

Șocul hipovolemic se manifestă clinic prin paloare intensă, vedere încețoșată, agitație, sete, dispnee, lipotimii, extremități reci și umede, hipotensiune arterială, puls periferic filiform, oligurie. Instalarea brutală a șocului și rezistența sa la terapia de reechilibrare volemică sunt semne de hemoragie severă, care impune laparotomia de urgență. Mai des, șocul inițial răspunde temporar la terapia volemică, pacientul rămânând cu instabilitate hemodinamică. Alteori șocul lipsește la început, pacientul prezentând doar semnele anemiei acute. În aceste cazuri, diagnosticul leziunii splenice se bazează pe antecedente (contuzie forte a hipocondrului stâng sau regiunii lombare stângi, strivirea bazei hemitoracelui stâng, plăgi cu traiect prin loja splenică, fracturi costale inferioare), semnele locale, semnele revărsatului peritoneal și pe explorarea imagistică în urgență.

Semnele locale care pledează pentru o leziune splenică sunt durerile spontane localizate în hipocondrul stâng și/sau flancul stâng, care iradiază, spontan sau în timpul palpării, în umărul stâng (semnul Kehr) și subscapular stâng sau la baza gâtului (semnul Saegesser), sensibilitate la palparea sau decompresiunea hipocondrului stâng, cu sau fără apărare sau contractură musculară la acest nivel – expresie a contuziei parietale sau a leziunii unui viscer cavitar. Rareori, în hipocondrul stâng se percepe o masă tumorală cu limite imprecise, sensibilă și mată la percuție, care este expresia unui hematom perisplenic.

Revărsatul peritoneal (hemoperitoneul) se trădează prin distensie abdominală, matitate deplasabilă (semnul Ballance), diminuarea sau absența zgomotelor intestinale (ileus paralitic) și bombarea fundului de sac Douglas. Asocierea sensibilității și contracturii abdominale difuze sugerează iritația peritoneală prin leziune de viscer cavitar.

Hematomul intra- și perisplenic poate debuta imediat după traumatism printr-o stare sincopală, cu dureri intense în hipocondrul stâng, însoțite de grețuri, vărsături sau instalarea sa este marcată de un șoc hipovolemic de scurtă durată, din care pacientul își revine complet. Alteori, simptomele inițiale sunt discrete și se accentuează treptat trădând constituirea lentă a colecției sangvine. Ele sunt dominate de dureri în hipocondrul stâng, cu sau fără iradierea caracteristică.

La examenul local, se constată sensibilitate și împăstare în hipocondrul stâng sau la acest nivel se palpează o tumoră sensibilă, mată, greu delimitabilă.

În evoluția ulterioară pacientul continuă să prezinte dureri discrete în hipocondrul stâng, paloare, mici lipotimii și tahicardie (anemie posthemoragică), subfrebilitate și subicter prin rezorbția hematomului, meteorism, uneori jenă respiratorie și vărsături. Diagnosticul se precizează prin investigații imagistice (ecografie, TC), care vor fi utilizate și pentru monitorizarea evoluției locale spre rezorbție sau spre extindere și ruptură în marea cavitate peritoneală.

Forma cu hemoragie în doi timpi este expresia rupturii secundare a hematoamelor intra- și perisplenice. În tabloul clinic se pot recunoaște trei faze de evoluție: etapa inițială a leziunii splenice cu formarea hematomului, perioada de ameliorare incompletă (interval liber) cu durată de 2-3 zile sau câteva săptămâni și faza de reluare a hemoragiei marcată de accentuarea semnelor locale (durere intensă, cu iradiere în umăr și extindere abdominală, împăstare sau contractură) concomitent cu apariția semnelor revărsatului peritoneal și cu instalarea șocului hipovolemic.

Diagnostic paraclinic

Examinările de laborator evidențiază anemia, scăderile inițiale ale hematocritului și hemoglobinei reflectând rata sângerării. În peste 80% din cazurile cu rupturi splenice izolate se constată leucocitoza de 10-15 000/mm^3 și/sau trombocitoză de peste 400 000/ mm^3.

Investigațiile imagistice vor fi efectuate numai după instituirea tratamentului volemic și stabilizarea hemodinamică a pacientului.

Radiografia simplă toracoabdominală poate releva lărgirea umbrei splenice sau a lojei splenice, dislocarea stomacului și/sau a colonului, ridicarea hemidiafragmului stâng (hematom subcapsular sau

al lojei splenice), semne de revărsat peritoneal (separarea intestinului de conturul parietal, semnul „urechii de câine" în pelvis, ileus paralitic), revărsat pleural stâng și atelectazie bazală, fracturi costale inferioare. Absența modificărilor radiologice nu exclude diagnosticul de leziune splenică.

Ecografia abdominală va fi indicată sistematic la toți pacienții cu traumatisme abdominale pentru a depista leziunile splenice oculte sau mascate și, în cazurile severe, va fi efectuată de urgență, la patul pacientului, simultan cu terapia de refacere volemică. Semnele ecografice ale leziunilor splenice traumatice includ: creșterea în volum, structura neomogenă cu zone hipoecogene, neregularități de contur, conturul dublu, colecții extrasplenice, dislocarea organelor din jur, lichid liber în cavitatea peritoneală. Ecografia decelează și leziunile asociate, îndeosebi hepatice, pancreatice și renale, precum și colecțiile retroperitoneale. Ea poate fi repetată ori de câte ori este necesar, fiind cea mai adecvată metodă imagistică de monitorizare a leziunilor traumatice splenice și intraabdominale.

Tomografia computerizată (TC) este complementară ecografiei fiind indicată în traumatismele severe (politraumatisme) pentru precizarea leziunilor splenice, aspectele TC având și predictivitate bună în tratamentul de salvare a splinei, pentru diagnosticul leziunilor traumatice asociate, la pacienții cu ecografie neconcludentă și, de asemenea, pentru monitorizarea evoluției hematoamelor intra- și perisplenice.

Semnele TC care pledează pentru leziuni splenice traumatice sunt: focare hipo- sau hiperdense în parenchim care nu se intensifică după administrarea i.v. a substanței de contrast, colecție perisplenică și/sau intraperitoneală. În 1986, Bountain și Gould (citați de 17) au preconizat o clasificare a leziunilor splenice traumatice bazată pe aspectele TC (tabel III).

TABELUL III

Clasificarea TC a traumatismelor splenice
(Bountain și Gould, citați de 17)

Clasa	Aspect TC
I	Efracție capsulară Hematom subcapsular Leziune parenchimatoasă nesemnificativă
II	Ruptură capsulară unică sau multiplă Leziuni ale parenchimului, fără interesarea hilului.
III	Rupturi profunde, unice sau multiple, cu interesarea hilului și a vaselor hilare
IV	Zdrobirea splinei cu fragmentarea și privarea sa de aport sangvin.

Scintigrafia splenică cu sulf coloidal marcat cu ^{99m}Tc reprezintă o metodă diagnostică convenabilă pentru acurateța sa în determinarea extinderii leziunilor splenice traumatice, cu deosebire la pacienții cu lavaj peritoneal negativ sau ușor pozitiv. Leziunile splenice se trădează scintigrafic prin: defecte de captare intrasplenică, liniare sau stelate, ce se extind de la suprafața splinei în profunzime; întreruperea conturului splenic; evidențierea a două sau mai multe fragmente splenice separate; absența imaginii scintigrafice (întreruperea vaselor splenice, avulsia splenică). Explorările ecografice și TC au limitat indicațiile scintigrafiei splenice la traumatizați.

Arteriografia selectivă are indicații rare în traumatismele splenice. Ea va fi efectuată numai după evaluarea ecografică și prin TC și vizează triajul pacienților candidați la tratamentul conservativ sau la embolizare hemostatică. Semnele angiografice ale traumatismelor splenice sunt: extravazarea substanței de contrast în faza arterială, lărgirea și estomparea conturului splenic, arii avasculare intrasplenice în faza parenchimatoasă.

Lavajul peritoneal este indicat pentru confirmarea hemoperitoneului suspectat clinic, pentru diagnosticul hemoragiilor intraperitoneale oculte, ca și pentru monitorizarea evoluției hematoamelor intra- și/sau perisplenice. Rezultatele sale trebuie interpretate în contextul datelor clinice și imagistice. Puncția și lavajul peritoneal au indicație specială la pacienții comatoși, la care semnele hemoperitoneului sunt mascate.

Laparoscopia diagnostică va fi luată în considerare la pacienții cu traumatisme închise, stabilizați hemodinamic și la care indicațiile laparotomiei de urgență nu sunt clare și vizează doar precizarea diagnosticului. Accesibilitatea la echipamentul necesar chirurgiei splenice celioscopice și experiența în chirurgia laparoscopică de urgență reprezintă condiții indispensabile aplicării acestui procedeu de diagnostic și tratament.

Clasificarea rupturilor splenice

Complexitatea leziunilor splenice produse în traumatismele închise, gravitatea clinică diferită, tendințele actuale spre o chirurgie de conservare a parenchimului splenic, îndeosebi la copii și adulții tineri, ca și necesitatea codificărilor terapeutice au impulsionat preconizarea și utilizarea unor clasificări morfologice.

Dintre multiplele clasificări propuse vom reda doar pe cele care fundamentează conduita terapeu-

tică actuală. „Asociația Americană pentru Chirurgia Traumatismelor" adoptă, în 1987, scala de severitate a leziunilor traumatice ale viscerelor parenchimatoase (26), inclusiv ale splinei, cu impact direct în atitudinea terapeutică (tabelul IV).

TABELUL IV

Scala de leziuni traumatice parenchimatoase (splină, ficat, rinichi) publicată în J.Trauma, 1989 (26)

Grad*	Leziuni**
I	• Hematom subcapsularcapsular ce nu se extinde, < 10% din suprafața splinei • Ruptură capsulară nesângerândă, cu profunzime < 1 cm în parenchim
II	• Hematom subcapsular neexpansiv, ocupând 10-15% din suprafața organului • Hematom intraparenchimatos neexpansiv, cu diametrul mai mic de 2 cm. • Ruptură capsulară cu hemoragie activă, cu profunzime în parenchim de 1-3 cm. și care nu interesează vasele trabeculare
III	• Hematom subcapsular ce afectează peste 50% din suprafața splinei sau hematom expansiv • Hematom subcapsular rupt, cu hemoragie activă • Hematom în parenchim cu diametrul de peste 2 cm sau expansiv • Ruptură parenchimală cu profunzime peste 3 cm sau interesând vase trabeculare
IV	• Hematom intraparenchimal rupt cu hemoragie activă • Rupturi ce interesează vasele hilare sau segmentare cu devascularizație majoră (peste 25% din organ)
V	• Fragmentarea totală a splinei (distrucție splenică completă) • Leziuni vasculare hilare care devascularizează organul

Legendă: * crește cu 1 grad dacă există leziuni multiple ale aceluiași organ
** se bazează pe evaluarea corectă prin investigații imagistice complete, intraoperator sau la autopsie.

Această clasificare, de altfel logică, se bazează pe evaluarea detaliată și precisă a leziunilor morfologice, care nu este totdeauna posibilă numai prin explorarea intraoperatorie necesitând coroborarea acesteia cu examinările imagistice preoperatorii și uneori cu examenul anatomopatologic al piesei de splenectomie. Stabilirea intraoperatorie a gradului de severitate lezională este îndeosebi dificilă la pacienții a căror stare generală alterată sau la care necesitatea imperioasă a laparotomiei de urgență nu au permis efectuarea examinării TC preoperatorii. Din aceste considerente, chirurgii germani (26) utilizează o clasificare mai simplă și mai pragmatică (tabelul V).

TABELUL V

Clasificarea rupturilor splenice (26)

Grad	Leziuni traumatice
0	• hematom subcapsular
1	• ruptură capsulară
2	• rupturi superficiale ale parenchimului fără interesarea hilului
3	• rupturi parenchimale profunde interesând parțial hilul și arterele segmentare • fragmentarea totală a unui pol splenic
4	• fragmentarea completă a splinei și/sau • ruptură hilară totală

Tratament

Tratamentul pacienților cu leziuni traumatice ale splinei și hemoragie patentă este de extremă urgență și se bazează pe evaluarea expeditivă a modificărilor funcțiilor vitale, în mod particular la politraumatizați. În privința metodelor de tratament care se adresează leziunile splenice, acestea se selecționează în raport cu severitatea hemoragiei intraperitoneale, natura și gravitatea leziunilor splenice, leziunile traumatice coexistente, starea anterioară a parenchimului splenic și terenul biologic al pacientului.

Tratamentul leziunilor traumatice ale splinei normale

Obiectivele majore ale terapiei actuale a traumatismelor splinei normale sunt;

(1) reechilibrarea funcțiilor vitale, dacă acestea sunt afectate (refacere volemică, resuscitarea cardiorespiratorie);

(2) oprirea rapidă, eficientă și definitivă a hemoragiei splenice;

(3) conservarea, pe cât este posibil, a parenchimului splenic funcțional.

Terapia intensivă

La politraumatizații cu insuficiență respiratorie acută și/sau șocați, terapia intensivă inițială va fi instituită de extremă urgență, de către primul medic care examinează pacientul. Calitatea și corectitudinea tratamentului în această etapă condiționează prognosticul pacientului.

În principiu, vor fi tratate simultan prin metode specifice adaptate naturii leziunilor și dereglărilor funcționale;

– insuficiența respiratorie acută (traheostomie sau intubație orotraheală, evacuarea revărsatelor pleurale, etanșeizarea peretelui toracic, oxigenoterapie);

– hipovolemia (perfuzie pe mai multe căi venoase cu soluții micro- și macromoleculare);

– insuficiența cardiacă acută sau oprirea cardiacă (masaj cardiac, defibrilare).

Numai după refacerea funcțiilor vitale și deșocare, pacientul va fi transportat, în decubit dorsal, cu extremitatea cefalică în poziție declivă și în repaus absolut, spre cel mai apropiat serviciul chirurgical și internat în secția de terapie intensivă. Pe toată durata transportului se continuă terapia intensivă, cu monitorizarea corectă a funcțiilor vitale.

În secția de terapie intensivă, pacientul cu traumatism splenic va fi evaluat clinic și imagistic, sub strictă monitorizare cardiopulmonară și hemodinamică. Atitudinea terapeutică față de leziunile splenice va fi diferențiată în raport de statusul hemodinamic (reflectă continuarea și gravitatea hemoragiei splenice), gradul de severitate al traumatismului splenic și leziunile traumatice abdominale asociate (fig. 3).

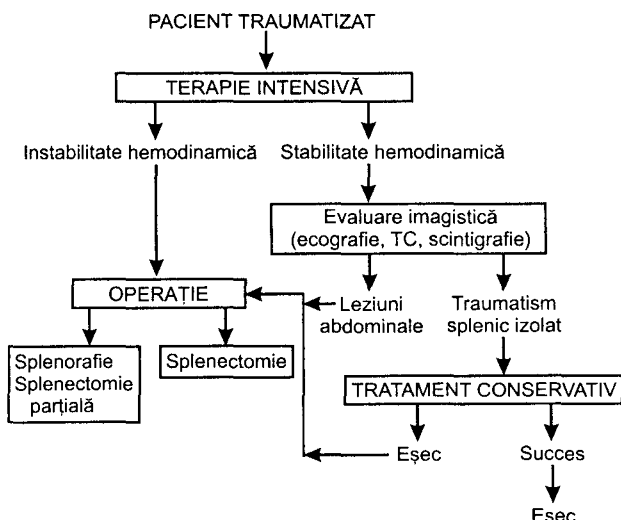


Fig. 3 – Algoritm terapeutic în traumatismele splenice (6).

Terapia de conservare a splinei

La începutul secolului, primele tentative de conservare a splinei traumatizate prin tratament nechirurgical sau splenorafie s-au soldat cu eșecuri, încât splenectomia a devenit pentru multă vreme singura soluție terapeutică pentru toate leziunile traumatice splenice. Abia în ultima jumătate a acestui secol, progresele în terapia intensivă, perfecționarea explorărilor imagistice, și, mai ales, recunoașterea riscului infecțiilor sistemice postsplenectomie au dus la reconsiderarea tratamentului conservativ ca opțiune terapeutică în traumatismele splinei.

Tratamentul conservativ nechirurgical

Salvarea splinei fără hemostază chirurgicală este posibilă în cazuri selecționate după următoarele criterii: pacientul să fie stabil hemodinamic, leziunile splenice să se încadreze în gradul 0 sau cel mult în gradele I-II, să se excludă leziunile abdominale concomitente care necesită laparotomie, pacientul să nu prezinte alterarea stării de conștiență prin traumatism, medicație, alcool sau droguri.

În ultimii ani se consideră că laparoscopia diagnostică de urgență oferă criterii mai precise în triajul pacienților care se pretează la tratament conservativ. Ea furnizează informații precise asupra leziunii splenice (sediu, intensitatea hemoragiei) și, în același timp, permite recuperarea sângelui intraperitoneal în vederea autotransfuziei.

Condițiile pentru aplicarea tratamentului conservativ nechirurgical sunt următoarele (6,26): pacientul să fie internat în secția de terapie intensivă, repaus absolut la pat timp de 48-72 ore, monitorizare strictă cardiorespiratorie și hemodinamică, examen clinic de cel puțin 2 ori/zi, efectuat de același chirurg care trebuie să aibă experiență în tratamentul conservativ, ecografie abdominală la pat de 2 ori/zi și ori de câte ori este indicată de evoluția clinică, TC sau scintigrafie splenică în prima zi după traumatism, apoi în ziua a 3-a și a 7-a și înainte de externare, spitalizare medie de 14-20 zile. La externare se recomandă activitate fizică restrânsă timp de 4-6 săptămâni, control imagistic (TC, ecografie sau scintigrafie) la 6-8 săptămâni după externare pentru monitorizarea rezorbției, care este completă la 3 luni în 90% din cazuri.

În cursul tratamentului conservativ, monitorizarea clinică și imagistică a pacientului va lua în considerare, în orice moment al evoluției, oportunitatea laparotomiei, care va fi indicată în următoarele situații (4): reapariția instabilității hemodinamice prin hipovolemie progresivă sau hemoragie în doi timpi, necesitatea transfuzării a peste 2U de sânge/24 ore, aspect imagistic pledând pentru extinderea hematomului din loja splenică, conturarea tabloului de abdomen acut chirurgical evocând leziuni abdominale coexistente.

Proporția pacienților cu leziuni splenice tratați conservativ în diverse centre de traumatologie variază între 13% și 46%, cu o rată de eșecuri între 6-30% (1,5,6,11,15,22). Indicațiile tratamentului conservativ au fost mai largi la copii datorită riscului mare al complicațiilor septice postsplenectomie și unor condiții particulare care ameliorează șansele de răspuns favorabil: leziuni splenice izolate mai frecvente, capacitate de hemostază fiziologică mai bună, rezistență mai mare la hipovolemie.

Chirurgia de conservare a splinei

Indicațiile laparotomiei de urgență în traumatismele splenice sunt formale dacă există semne certe de continuare a hemoragiei în condițiile unei resuscitări adecvate și/sau suspiciunea de leziuni asociate ale altor viscere abdominale (ficat, pancreas, intestin), a căror incidență variază între 30% și 60% (6).

Chirurgia conservatoare a splinei traumatizate vizează păstrarea în totalitate sau parțială a țesutului splenic și reprezintă actualmente cea mai bună alternativă în profilaxia complicațiilor infecțioase severe ale splenectomiei. Decizia de conservare a splinei va fi luată intraoperator și va ține seamă de gradul leziunilor splenice, de experiența chirurgului și de disponibilitățile tehnice. Prezența contaminării peritoneale nu contraindică chirurgia conservatoare.

Chirurgia de conservare a splinei dispune de multiple procedee tehnice care vizează realizarea hemostazei (13, 15, 26). Fiecare metodă are indicații bine codificate în raport cu severitate leziunilor splenice (tabelul VI).

TABELUL VI

Conduita terapeutică conservativă în traumatismele splenice

Grad lezional	Leziuni splenice	Tratament
0	Hematom subcapsular cu lavaj peritoneal negativ	Conservativ nechirurgical
	Ruptură secundară	Splenorafie
1	Ruptură capsulară izolată cu stabilitate hemodinamică	Conservativ
	Instabilitate hemodinamică	Splenorafie + Adezivi hemostatici Tehnici de coagulare
2	Leziuni parenchimale superficiale (1-2 cm profunzime) cu stabilitate hemodinamică	Conservativ
	Instabilitate hemodinamică	Splenorafie + Adezivi hemostatici Tehnici de coagulare
3	Rupturi profunde extinse spre hil cu interesarea vaselor segmentare	Splenorafie cu meșă rezorbabilă
	Distrucția unui pol splenic	Splenectomie parțială Hemisplenectomie
4	Fragmentare subtotală cu păstrarea polului superior	Splenectomie subtotală
	Fragmentare completă și/sau detașarea hilului	Splenectomie ± autotransplant heterotopic de țesut splenic.

Utilizarea adezivilor hemostatici (pelicula de fibrină – Tissucol, pelicula de colagen microfibrilar) este indicată în hemoragiile prin rupturi de gradul 1 și 2 (6, 17, 18, 26). Suprafața sângerândă se acoperă cu o compresă caldă, apoi se aplică adezivul tisular și se comprimă câteva minute. După aplicare se controlează efectul hemostatic timp de 15 minute. În grade lezionale mai mari, adezivii hemostatici se utilizează în combinație cu splenorafia sau cu splenectomia parțială, pentru consolidarea hemostazei.

Tehnicile de coagulare utilizate în chirurgia conservatoare a splinei sunt (26): coagularea de contact cu infraroșii în leziunile de gradul I și II (suprafața de coagulare nu trebuie să fie neacoperită cu sânge, ca în cazul adezivilor hemostatici), termocoagularea cu jet de aer fierbinte (în leziuni de gradul I și II), coagularea cu argon (îndepărtează și sângele de pe suprafața lezată), lasercoagularea (costisitoare, utilizată numai pentru leziunile de gradul I care nu sângerează abundent), electrocoagularea cu frecvență înaltă (leziuni de gradul I).

Splenorafia este indicată în leziunile splenice de gradul II și III, fără țesut splenic devitalizat. Ea poate fi efectuată manual cu Vicryl sau Dexon 2-0, utilizând fire izolate, în U, 8, fir continuu, fire încrucișate, sutură cu înglobarea epiploonului, a adezivilor hemostatici sau a unei plase de teflon. Sutura simplă declanșează adesea o sângerare mai mare, tehnicile cu colagen, epiploon sau meșă de teflon fiind mai eficace, cu deosebire în leziunile de gradul II. În leziunile de gradul III este mai adecvată învelirea splinei într-o meșă sintetică rezorbabilă (din Vicryl) care apoi se fixează la diafragm și la țesutul conjunctiv retroperitoneal.

Rezecția splenică parțială (splenectomia parțială, hemisplenectomia) se bazează pe segmentația splinei și este indicată în leziunile de gradul II și III limitate la unul din polii splenici. Hemostaza pe suprafața de rezecție se realizează prin combinarea suturii manuale cu agenți hemostatici sau/și cu înglobarea epiploonului sau prin efectuarea rezecției cu staplere liniare.

Rezecția splenică subtotală păstrează polul superior al splinei și este aplicabilă în cazuri foarte rare, cu leziuni splenice de gradul IV, în care polul splenic proximal a rămas intact și bine vascularizat.

Ligatura arterei splenice. Întreruperea irigației arteriale splenice reprezintă o altă metodă de hemostază care conservă splina traumatizată. Ea este realizabilă prin ligatură chirurgicală sau embolizare, ambele metode având efecte similare în privința reducerii hemoragiei splenice (8,26). Ligatura arte-

rei splenice este indicată numai la pacienții care prezintă emergența precoce a arterei polare superioare (57%) și la care arterele gastrice scurte au rămas intacte. În această situație plasarea ligaturii distal de emergența polarei superioare asigură supraviețuirea splinei. Procedeul poate fi combinat cu splenorafia sau cu splenectomia parțială. Cercetări experimentale au demonstrat că deși splina rămâne viabilă după ligatura trunchiului arterial, circulația splenică globală este mult diminuată ceea ce suscită controverse în privința păstrării integrale a funcțiilor imunologice ale splinei după ligatură (26).

Embolizarea arterei splenice în scop hemostatic are indicații restrânse în leziunile splenice traumatice, deoarece efectuarea arteriografiei selective celiace nu este posibilă decât în condiții de stabilitate hemodinamică.

Transplantul heterotopic de țesut splenic. Ideea autotransplantării țesutului splenic datează de multă vreme și a fost generată de constatarea splenozei peritoneale după splenectomia pentru traumatisme severe, splenoza fiind rezultatul implantelor spontane de țesut splenic (20). Transplantul heterotopic de țesut splenic ar fi indicat, teoretic, în traumatismele splenice severe în care conservarea ortotopică a splinei nu mai este posibilă și splenectomia devine inevitabilă. Tehnica este relativ simplă: după splenectomie, parenchimul splenic aparent sănătos este secționat în felii subțiri (de 2-3 cm/0,5 cm grosime), fără țesut capsular și fixat în pungi confecționate pe suprafața epiploonului mare, în bursa omentală, retroperitoneu, mezocolon, peretele abdominal. Viabilitatea fragmentelor splenice transplantate poate fi controlată prin scintigrafie. În privința păstrării funcțiilor splenice imunologice după transplantul heterotopic de țesut splenic, nu există dovezi clinice și experimentale certe. Unii contestă valoarea funcțională a transplantului splenic heterotopic (6, 11, 26), alții consideră că oricum este superior splenectomiei și îl recomandă la copiii care necesită splenectomie (27).

Conservarea splinei în leziunile iatrogene. Fiind leziuni de gradul I și II, conservarea organului este posibilă prin utilizarea adezivilor hemostatici, a termocoagulării (gradul I) sau prin splenorafie și uneori rezecții polare (gradul II).

Se poate concluziona că tratamentul chirurgical al leziunilor splenice traumatice este orientat actualmente spre tehnicile de conservare a organului, procedeele cele mai utilizate fiind splenorafia și rezecțiile segmentare. În ansamblu, proporția leziunilor splenice care se pretează la reparare chirurgicală variază, după serviciu, între 19% și 66% (1, 5, 8, 22).

Splenectomia în traumatismele splenice. Deși permite realizarea promptă și eficientă a hemostazei, splenectomia trebuie să reprezinte ultima resursă terapeutică în traumatismele splenice. Ea este indicată în: distrucții splenice complete sau leziuni vasculare hilare care devascularizează splina (gradul IV), avulsia sau fragmentarea splenică extinsă, care nu se pretează la splenectomie subtotală, eșecul tehnicilor de conservare (continuarea sau recidiva hemoragiei), traumatismele splinei patologice, tulburări severe de coagulare (preexistente, de consum, după tratament anticoagulant).

Splenopatii vasculare

Anevrismele arterei splenice ocupă locul al treilea după cele aortice și iliace și sunt mai frecvente la femei. *Localizarea* de predilecție este pe trunchiul principal (2/3), doar 1/3 fiind situate pe bifurcație, în vecinătatea hilului. Majoritatea sunt sacciforme, cu sau fără trombi, dar există și forme fuziforme sau disecante. *Etiologia* este variată: ateroscleroză (50%), degenerescența mediei (30%), traumatisme, endocardită bacteriană, periarterită nodoasă, lues, pancreatită (17).

Simptomatologie. Majoritatea anevrismelor arterei splenice sunt asimptomatice. Simptomele de debut sunt discrete: dureri epigastrice sau în hipocondrul stâng (25%), accentuate de eforturi fizice sau flectarea trunchiului, uneori cu iradiere spre regiunea subscapulară. Examenul obiectiv poate decela splenomegalie (44%), tumora pulsatilă cu suflu sistolic în hipocondrul stâng (22%) (17).

Radiografia abdominală poate evidenția calcifiere rotundă sau ovalară în hipocondrul stâng. Suspiciunea clinică sau radiologică se confirmă prin ecografie Doppler și angiografie selectivă.

Debutul clinic poate fi prin ruptură (5-10%) cu hematom perianevrismal sau hemoragie în bursa omentală, marea cavitate peritoneală sau într-un viscer cavitar. Altă complicație posibilă este infarctul splenic parțial sau total prin emboli desprinși din punga anevrismală.

Tratamentul curativ este chirurgical de urgență în anevrismele rupte. Atitudinea terapeutică depinde de localizare: rezecția sacului anevrismal și ligatura arterei splenice cu păstrarea splinei (vascularizație prin vasele scurte), rezecție cu interpoziții de proteză vasculară sau cu anastomoză vasculară directă, splenopancreatectomie în anevrismele tronculare retropancreatice, splenectomie

în anevrismele hilare (ligatura arterei proximal de punga anevrismală). La pacienții cu risc operator major și contraindicație operatorie, este indicată embolizarea prin cateter arterial. Indicația operatorie electivă se decide în anevrismele necomplicate cu diametrul peste 2 cm, la femei în perioada genitală activă sau la gravide (sarcină sau sarcină planificată) și în cele care cresc în volum.

Fistulele arteriovenoase ale vaselor splenice apar în evoluția afecțiunilor pancreatice inflamatorii, a anevrismelor rupte ale arterei splenice sau postsplenectomie dacă se ligaturează în bloc pediculul vascular.

Se manifestă *clinic* prin dureri abdominale colicative, uneori cu diaree, suflu sistolic în epigastru sau hipocondrul stâng, tablou de hipertensiune portală (prin hiperaflux) cu hemoragii din varicele esofagiene. Fistulele arteriovenoase splenice nu determină insuficiență cardiacă congestivă, datorită interpunerii rețelei sinusoidale hepatice.

Diagnosticul se precizează prin arteriografie selectivă.

Tratamentul constă în separarea vaselor și repararea defectelor vasculare (cele tronculare) sau ligaturi vasculare și rezecția comunicării arteriovenoase (formele apărute după splenectomie).

Tromboza venei splenice. Tromboflebita venei splenice este o complicație potențială a bolilor pancreatice în 56% din cazuri (pancreatite, pseudochisturi, tumori) (26). Alți factori etiologici posibili sunt: micozele, tumorile retroperitoneale, traumatismele inclusiv cele chirurgicale, anomaliile venei splenice, alte afecțiuni care predispun la tromboflebite.

Fiziopatologic, obstrucția venei splenice determină hipertensiune portală sectorială (în teritoriul venei splenice), cu splenomegalie și varice esofagiene și/sau gastrice – sursa hemoragiilor digestive superioare.

Forma acută debutează brusc prin dureri abdominale, paloare, sindrom de șoc, splenomegalie. Forma cronică evoluează cu sindromul hipertensiunii portale sectoriale și hipersplenism. Complicația cea mai frecventă este ruptura varicelor esofagiene și/sau gastrice cu hemoragii digestive superioare.

Diagnosticul va fi suspectat la pacienții cu splenomegalie, varice gastroesofagiene și ficat normal. El se confirmă prin ecografie, angiografie selectivă celiacă sau splenoportografie, endoscopie digestivă superioară.

În majoritatea cazurilor, splenectomia reprezintă *tratamentul* curativ.

Hipertensiunea portală. Splenomegalia este constantă în sindroamele de hipertensiune portală. Ea este cauzată de creșterea presiunii portale, la care se asociază și un hiperaflux arterial splenic în cadrul circulației sistemice hiperdinamice (splenomegalie congestivă). În evoluție, se sumează hiperplazia structurilor reticuloendoteliale splenice și fibroza splenică și se complică cu hipersplenism.

Splenomegalia masivă se manifestă prin disconfort abdominal, dureri și tumoră palpabilă în hipocondrul stâng, în contextul clinic al sindromului de hipertensiune portală.

Examinările hematologice relevă grade variabile de hipersplenism. Diagnosticul imagistic vizează diagnosticul hipertensiunii portale. Când nu se evidențiază obstacol în circulația portală, venele suprahepatice sau vena cavă inferioară, va fi suspectată hipertensiunea portală prin hiperaflux din circulația splenică.

Splenectomia izolată este curativă numai în hipertensiunea portală din obstrucțiile venei splenice și în hipertensiunea portală prin hiperaflux splenic, fără obstacol venos pre-, intra și posthepatic. În toate celelalte forme, are indicații rare: în momentul șuntului portocav (splenomegalie masivă, șunt splenorenal) sau tardiv, după șunt, dacă persistă sindromul sever de hipersplenism.

Infarctele splenice sunt cauzate de obstrucția embolică a ramurilor arterei splenice în evoluția unor afecțiuni emboligene (valvulopatii, endocardite, infarct miocardic, anevrisme) sau sunt determinate de blocarea circulației intrasplenice în unele boli sistemice (anemia falcipară, leucemia mieloidă cronică, policitemia vera, limfoame, osteomielofibroză, periarterită nodoasă).

Dimensiunile infarctului depind de calibrul vaselor obliterate. Infarctul are sediul cortical și formă piramidală. În evoluție se poate transforma în pseudochist (prin lichefacție), abces (grefarea infecției) sau fibroză retractilă. Formele recidivante pot determina atrofia progresivă a splinei cu hiposplenism sau asplenie.

Clinic, infarctul splenic se manifestă prin dureri în hipocondrul stâng, grețuri, vărsături, splenomegalie dureroasă.

Diagnosticul se confirmă prin ecografie, TC (arie hipodensă, bine delimitată, fără intensificare după administrarea substanței de contrast), scintigrafie (lacună în captarea splenică), angiografie (arie avasculară).

Tratamentul este conservativ (analgezie, terapie volemică, monitorizare), cu remisiune clinică în 7-14 zile. Splenectomia are indicații rare: persistența

durerilor, complicații (infecții primare sau secundare, pseudochisturi).

Afecțiuni hematologice

Anemiile hemolitice

Anemiile hemolitice sunt consecința creșterii exagerate a ratei de distrucție a eritrocitelor și sunt clasificate în forme congenitale și forme câștigate (tabelul VII). În anemiile hemolitice congenitale, distrucția excesivă a hematiilor se datorește unui defect intrinsec genetic care poate afecta membrana celulară (sferocitoza, ovalocitoza, piropoichilocitoza), metabolismul celular (deficit enzimatic), structura hemoglobinei (anemia falcipară) sau rata de sinteză a lanțului hemoglobinei (talazemia). În anemiile câștigate intervine un factor extrinsec care determină hemoliza hematiilor normale prin amorsarea producției de autoanticorpi antieritrocitari.

Sferocitoza ereditară

Sferocitoza ereditară (boala Minkowsky-Chauffard, icter hemolitic congenital) este o boală ereditară cu transmitere autosomal dominantă, dar cu o expresie variabilă. În 20-25% din cazuri boala apare sporadic. Ea se caracterizează prin anemie, icter acoluric, splenomegalie, litiază biliară pigmentară și sferocitoză cu creșterea fragilității osmotice a eritrocitelor. Sferocitoza se datorește unui defect genetic în scheletul membranar al hematiilor (deficit de spectrină), responsabil de forma sferoidală și de diminuarea capacității de deformare la trecerea prin microcirculație. Pierderea deformabilității adecvate a eritrocitelor împiedică traversarea orificiilor interendoteliale, sferocitele fiind reținute selectiv în cordoanele pulpei roșii, unde, după 20-30 de pasaje cu stază prelungită, sunt distruse de sistemul reticuloendotelial splenic.

Diagnostic clinic. Debutul obișnuit este în copilărie, dar poate fi și tardiv. Manifestările clinice majore sunt anemia, icterul și splenomegalia și au severitate variabilă. Anemia este moderată datorită compensării prin creșterea ratei eritropoiezei medulare. Pe acest fond survin „crize de deglobulinizare" determinate de insuficiența medulară (eritroblastopenie acută), cu durata de 5-12 zile. Ele se manifestă prin accentuarea anemiei, dureri abdominale, vărsături, tahicardie și febră. Crizele aplastice, de obicei precipitate de infecții virale, pot duce la anemie severă cu risc vital.

Icterul este moderat, fără prurit cutanat sau bradicardie și totdeauna acoluric. El se accentuează intermitent în crizele aplastice. Splenomegalia moderată, cu păstrarea formei organului, este un semn caracteristic. Litiaza biliară pigmentară este întâlnită în 20-25% din cazuri. Rareori, în evoluție apar ulcere gambiere cronice datorită hipoxiei.

Diagnosticul paraclinic se bazează pe examenul hematologic care evidențiază anemie, reticulocitoză (5-20%), prezența microsferocitelor, cu fragilitatea osmotică crescută, creșterea bilirubinemiei neconjugate și a excreției fecale de urobilinogen. Reacția Coombs este negativă. Radiografia craniului poate releva anomalii osoase: „craniu în turn" (îngroșarea oaselor frontal și parietal), tumori ale măduvei osoase heterotopice (la nivelul coloanei vertebrale).

Tratament. Splenectomia este indicată la aproape toți pacienții, momentul optim fiind după vârsta de 6 ani pentru a reduce riscul infecțiilor postsplenectomie. Litiaza biliară va fi tratată concomitent prin colecistectomie. Splenectomia aduce vindecarea clinică: se ameliorează hemoliza, dispare icterul, se îndepărtează riscul litiazei, iar durata de viață a hematiilor se apropie de cea normală, deși persistă sferocitoza. Rezultatele tardive sunt foarte

TABELUL VII

Clasificarea etiopatogenetică a anemiilor hemolitice

Denumire	Cauză	Morfologie eritrocitară
I. **Anemii hemolitice congenitale**		
• sferocitoza ereditară	defect de membrană	sferocite
• eliptocitoza ereditară	defect de membrană	eliptocite
• piropoichilocitoza	defect de membrană	eliptocite
• prin defecte enzimatice	absență de gluco-6-fosfat dehidrogenază sau de piruvatchinază	normală
• talazemia	anomalii ale globinei (reducerea ratei de sinteză)	normală
• anemia falcipară *(sickle-cell anemia)*	hemoglobină anormală (HbS)	forma de „seceră"
• porfirii	defecte metabolice	normală
II. **Anemii hemolitice câştigate** Anemia hemolitică autoimună	anticorpi hipersplenism	normală

bune. Recidivele sunt atribuite splinelor accesorii restante.

Uneori, crizele aplastice frecvente și dependența de transfuzii obligă la splenectomie precoce, la copii mai mici de 6 ani. În aceste cazuri, pentru evitarea sepsei postsplenectomie a fost reconsiderată recent indicația de splenectomie subtotală cu păstrarea unui bont splenic de 25% din masa splenică (3).

Eliptocitoza ereditară

Afecțiunea se caracterizează prin forma ovală a eritrocitelor datorată unei anomalii a membranei celulare, ovalocitele reprezentând 50-90% din totalitatea hematiilor circulante. Majoritatea pacienților sunt asimptomatici, fără hemoliză manifestă și nu necesită tratament. Splenectomia este indicată numai la cei cu hemoliză evidentă (sechestrare și liză intrasplenică) și este urmată de ameliorări parțiale.

Piropoichilocitoza ereditară

Este o anemie hemolitică congenitală severă, având similarități structurale și morfologice cu ovalocitoza și microsferocitoza, de care se diferențiază prin distorsionarea marcată a hematiilor și frecvența mai mare la rasa neagră. Semnele clinice sunt asemănătoare formelor precedente, iar diagnosticul se bazează pe examenul hematologic. Splenectomia reprezintă tratamentul de elecție și oferă rezultate bune prin ameliorarea hemolizei.

Talazemia majoră

Talazemiile sunt anemii congenitale cauzate de un deficit în rata de sinteză a unuia din lanțurile polipeptidice ale hemoglobinei. Beta-talazemia este tipul cel mai frecvent și se caracterizează prin reducerea ratei de sinteză a lanțului polipeptidic beta.

Forma homozigotă (genă anormală moștenită de la ambii părinți) este denumită talazemie majoră datorită severității clinice și evolutive. Boala debutează în primul an de viață și se manifestă prin anemie severă și progresivă, icter hemolitic, splenomegalie pronunțată sau gigantă, hepatomegalie, întârzierea creșterii și subțierea tăbliilor osoase prin hiperplazia eritrocitară marcată a măduvei osoase, cu deformări osoase, facies talazemic (mongoloid) și predispoziție la fracturi patologice.

Hematologic se decelează anemie severă, prezența hematiilor hipocrome nucleate și cu fragilitatea osmotică crescută, reticulocitoză, hiperbilirubinemie indirectă.

În evoluție survin *complicații:* hipersplenism cu creșterea susceptibilității la infecții intercurente (cauza frecventă a decesului), litiază biliară pigmentară, fracturi patologice, ulcere gambiere cronice. Supraîncărcarea cu fier este frecventă prin absorbție crescută, defecte de utilizare, transfuzii frecvente.

Tratamentul la copii constă în transfuzii de sânge și administrare de chelatoare de fier. Splenectomia are indicații selective: la pacienții dependenți de transfuzii, cu hipersplenism sever și/sau splenomegalie gigantă. Ea duce la ameliorare clinică și hematologică prin reducerea citopeniei periferice, a necesarului de transfuzii și a disconfortului cauzat de hipersplenomegalie.

Anemia falcipară

Afecțiunea este o hemoglobinopatie ereditară care se întâlnește la rasa neagră și este determinată de o genă homozigotă pentru HbS, care diferă de HbA prin substituirea valinei cu acid glutamic în poziția 6 a lanțului beta. HbS conferă hematiilor neoxigenate forma de secere, de unde și denumirea bolii *(sickle-cell disease).*

Boala debutează în copilărie prin crize dureroase abdominale al căror substrat este diferit: infarcte viscerale (foarte frecvent splenice), crize aplastice postvirale cu hemoliză (anemie, icter), sechestrare splenică (crește volumul splinei). Uneori durerile abdominale intense se asociază cu semne de iritație peritoneală imitând abdomenul acut chirurgical.

Complicațiile evolutive sunt hipersplenismul, hiposplenismul (prin infarcte splenice recidivante), litiaza pigmentară care apare după vârsta de 2 ani și are o incidență de 70% la vârsta adultă.

Splenectomia este indicată la pacienții cu hipersplenism (sechestrare splenică) pentru a corecta citopenia periferică și a reduce necesarul de transfuzii sangvine.

Alte anemii hemolitice congenitale

Splenectomia are indicații selective în anemiile congenitale rare: hidrocitoza și xerocitoza ereditară, anemia diseritropoietică, anemii prin deficit enzimatic, porfiria eritropoietică. Criteriile de indicație operatorie sunt hipersechestrarea și liza splenică

exagerată a hematiilor, hipersplenismul sever, dependența de transfuzii. Splenectomia oferă beneficii semnificative prin ameliorarea anemiei și reducerea necesarului de transfuzii.

Anemiile hemolitice autoimune

Sunt anemii hemolitice câștigate cauzate de producția anormală de anticorpi față de hematiile proprii. Eritrocitele legate de autoanticorpi sunt captate de macrofagele splenice și de celulele Kupffer hepatice, care le fagocitează sau le transformă în sferocite. Splina intervine patogenetic și prin producerea autoanticorpilor antieritrocitari.

Manifestările clinice debutează obișnuit după vârsta de 40 de ani și constau în anemie hemolitică cronică, cu icter fluctuant și splenomegalie ușoară sau moderată. Formele severe pot lua o alură evolutivă acută cu febră, dureri abdominale, icter pronunțat și hemoglobinurie.

Examinările hematologice evidențiază anemia, prezența sferocitelor și microsferocitelor în număr semnificativ, depășit doar de sferocitoza ereditară, reticulocitoză, reducerea duratei de viață a hematiilor și hiperplazie medulară eritroidă. *Diagnosticul* este confirmat prin pozitivitatea testului Coombs, care identifică anticorpii de pe suprafața hematiilor.

Tratamentul se începe cu transfuzii sangvine și medicație imunosupresoare (corticoizi, azatioprină). Splenectomia este indicată la pacienții care prezintă sechestrare și hemoliză predominant splenică (la scinfigrafia splenică cu hematii marcate) și la care corticoterapia este insuficientă sau sunt necesare megadoze de corticoizi pentru corectarea anemiei.

Purpura trombocitopenică imună

Denumită și boala Werlhof sau purpura trombocitopenică idiopatică cronică, afecțiunea se caracterizează prin sindrom hemoragipar, trombocitopenie periferică persistentă în absența unui factor etiologic clinic evident, megacariocitoză medulară și prezența în ser a unui factor antiplachetar responsabil de reducerea duratei de viață a trombocitelor.

La majoritatea pacienților, factorul antiplachetar este un anticorp imunoglobulinic (IgG) față de antigenele plachetare. El determină reducerea numărului de trombocite circulante prin mecanisme combinate: îndepărtarea plachetelor intramedulare de către sistemul reticuloendotelial al măduvei osoase, sechestrarea trombocitelor circulatorii și distrucția lor în splină și ficat, ineficiența producției medulare. Splina reprezintă sediul major și inițial al producției de anticorpi și al distrugerii plachetelor sangvine. În formele severe, liza plachetară are loc preponderent la nivelul ficatului.

Diagnostic clinic. Boala afectează cu predilecție femeile tinere, de obicei fără alte boli în antecedente. Alteori, apare în contextul unor boli cunoscute, în care sunt perturbate mecanismele imune: lupusul eritematos sistemic, leucemia limfatică cronică, boala Hodgkin, tiroidita limfomatoasă etc. În ultimul deceniu, se semnalează o creștere a frecvenței la bărbați datorită asocierii cu SIDA sau cu abuzul de droguri parenterale și la hemofilicii care au primit transfuzii repetate.

Debutul clinic este obișnuit insidios, manifestarea principală fiind sindromul hemoragipar spontan la nivelul tegumentelor și mucoaselor: peteșii cutanate în zonele declive sau de compresiune vestimentară (proeminențe osoase), echimoze (regiunea dorsală, coapse, la locul puncțiilor venoase), hemoragii gingivale și epistaxis, hematurie, hemoragii uterine, hemoragii induse de traumatisme (inclusiv operatorii), hemoragii intracraniene (complicația cea mai redutabilă).

Splina are de obicei dimensiuni normale, splenomegalia ușoară sau moderată fiind consemnată la mai puțin de 2% din pacienți. La pacienții cu SIDA și purpură trombocitopenică, splenomegalia moderată se asociază cu limfadenopatii generalizate. Evoluția bolii este cronică, cu exacerbări intermitente de câteva zile – săptămâni.

Diagnostic paraclinic. Diagnosticul se precizează prin examenul hematologic care evidențiază trombocitopenie periferică, a cărei severitate se corelează cu gravitatea hemoragiilor. Hematiile și leucocitele sunt în limite normale. Puncția măduvei osoase relevă creșterea megacariocitelor, fără modificări ale liniilor eritrocitară și granulocitară. În peste 50% din cazuri, investigațiile imunologice evidențiază anticorpii antiplachetari. Scintigrafia cu plachete autologe marcate cu In^{111} (19) este utilă pentru depistarea locului distrucției plachetare, splenectomia fiind indicată atunci când liza este preponderent splenică.

Tratamentul este indicat la pacienții cu hemoragii spontane (trombocitopenie sub 20×10^9/l). Terapia inițială este conservativă și vizează reducerea nivelului anticorpilor și a ratei de distrucție plachetară prin administrare de Prednison (1 mg/kilocorp). Remisiunea clinică se obține în 3-7 zile la 80% din pacienți. În absența remisiunii, unii pacienți pot beneficia de un tratament preoperator combinat cu doze mari de gamaglobulină i.v., pentru a obține creșterea numărului de trombocite peste 20×10^9/l.

Splenectomia este indicată la pacienții cu liză plachetară splenică, fără remisiune la corticoterapie sau care necesită doze mari de cortizon. Majoritatea indicațiilor splenectomiei sunt elective. Splenectomia de urgență este necesară numai la pacienții cu semne de hemoragie în sistemul nervos central, în special la copii. Rezultatele postsplenectomie sunt bune în 90% din cazuri, cu remisiuni clinice și hematologice, fără a mai fi necesară corticoterapia postoperatorie. Transfuziile plachetare sunt recomandate numai după ligatura vaselor splenice. Rezultatul postoperator favorabil este previzibil la pacienții sub 45 de ani, cu trombocitopenie mai puțin severă, cu răspuns inițial bun la corticoterapie și dacă s-au extirpat și splinele accesorii. Eșecurile operatorii sunt consemnate la pacienții cu hipersensibilizare severă (titru înalt de anticorpi), la care distrucția plachetară continuă postoperator în țesut reticuloendotelial restant, inclusiv în ficat și la pacienții cu spline accesorii neextirpate. La bolnavii cu contraindicații operatorii, iradierea splenică constituie o alternativă terapeutică.

Purpura trombocitopenică trombotică

Boala se exteriorizează printr-un sindrom caracteristic: manifestări hemoragipare, anemie hemolitică microangiopatică, semne neurologice, insuficiență renală progresivă și febră. Etiologia este neelucidată. Substratul morfopatologic al manifestărilor clinice este reprezentat de obstrucții arteriolare și capilare diseminate, cauzate de depozitarea subendotelială și endolumenală a unui material hialin compus din plachete agregate și fibrină (microtrombi plachetari).

Diagnostic. Boala are incidența maximă în a treia decadă a vieții și survine mai frecvent la femei. Manifestările de debut pot fi anemia hemolitică și icterul, purpura generalizată sau menometroragiile. Tabloul clinic este dominat de hemoragii (cutanate, retiniene, gastrointestinale, renale), febră și sindromul neuropsihic (afazie, hemipareze, confuzie, delir, crize comițiale).

Examenul hematologic relevă anemie cu reticulocitoză, trombocitopenie, leucocitoză moderată, prelungirea timpului de protrombină, scăderea fibrinogenului. În 25% din cazuri se asociază semne de coagulare intravasculară diseminată. Proteinuria, hematuria și azotemia sunt aproape constante. Prognosticul bolii este sever în absența tratamentului (supraviețuiri sub 10% la 1 an).

Tratamentul se instituie la diagnostic și asociază corticoterapia în doze mari, cu drogurile antiplachetare (aspirină și Dipiridamol) și trasfuziile de plasmă proaspătă congelată. Rata de răspuns variază între 70-90%. Splenectomia este indicată la pacienții la care terapia combinată nu a dus la remisiune. Ocazional, splenectomia poate determina o ameliorare spectaculoasă, mai ales dacă postoperator se continuă terapia antiplachetară și corticoterapia în doze mari.

Neutropenia splenică primitivă
(boala Wieseman și Doan)

Afecțiunea se caracterizează prin splenomegalie, neutropenie periferică, măduvă osoasă normală sau hiperplazică. În splină se evidențiază predominența histiocitară (clasmocitoză), cu fagocitatea granulocitelor sugerând mecanismul lizei excesive intrasplenice în apariția bolii. Manifestările clinice asociază durerile abdominale cu sediul în hipocondrul stâng, splenomegalia și infecțiile recidivante. Splenectomia este urmată de ameliorarea clinică în majoritatea cazurilor. Recidivele postoperatorii sunt excepționale.

Pancitopenia splenică primitivă
(boala Doan și Wright)

Este un sindrom care poate apare în evoluția altor afecțiuni, caracterizat prin diminuarea celor trei serii celulare în sângele periferic: eritrocite, leucocite și trombocite. Splina are un rol patogenetic important în distrucția exagerată a celulelor sangvine. Liza intrasplenică este consecința unei hematopoieze medulare defectuoase, producției splenice de anticorpi anticelulari și/sau hipertrofiei sistemului reticuloendotelial splenic. Manifestările clinice reflectă severitatea anemiei, leucopeniei și trombocitopeniei. Ele reunesc sindromul anemic, sindromul hemoragipar și febra infecțioasă, la care uneori, se asociază ulcerațiile bucale. Splenomegalia nu este palpabilă în toate cazurile. Examinările hematologice evidențiază anemie normocromă și normocitară, granulocitopenie cu limfocitoză relativă, trombocitopenie și măduvă osoasă hiperplazică. Splenectomia oferă rezultate bune în formele cronice cu măduvă hiperplazică și cu răspuns inițial favorabil la corticoterapie.

Sindromul Felty

Sindromul Felty este o complicație a poliartritei reumatoide în fază avansată. Elementele constitu-

tive ale sindromului sunt artrita reumatoidă, neutropenia și splenomegalia. Neutropenia este moderată sau pronunțată și predispune la infecții bacteriene recidivante. Granulopoieza medulară este normală sau hiperplazică. Splenomegalia poate fi redusă sau masivă și se datorește hiperplaziei corpusculilor Malpighi. De asemenea, se asociază adenopatia periferică moderată, ganglionii fiind nedureroși, de consistență fermă și fără periadenită. Splenectomia oferă rezultate optime prin ameliorarea granulocitopeniei și dispariția complicațiilor infecțioase în 65-75% din cazuri (17).

Bolile mieloproliferative

Bolile mieloproliferative sunt afecțiuni clonale ale măduvei osoase, caracterizate prin modificări patologice în toate celulele – stem hematopoietice. Ele alcătuiesc un grup heterogen în care sunt incluse: leucemiile acute și cronice, policitemia vera, metaplazia mieloidă agnogenică, osteomielofibroza, trombocitemia esențială, mieloza eritremică, sindromul Di Guglielmo, sindroamele mielodisplazice, anemiile aplastice și sideroblastice.

În aceste boli, decizia de splenectomie se bazează pe analiza judicioasă a riscului operator și beneficiilor posibile, avându-se în vedere rata înaltă a complicațiilor intra- și postoperatorii, cu deosebire susceptibilitatea crescută la infecții după splenectomie. Splenectomia este indicată la pacienții cu hipersplenism sever (cea mai frecventă indicație), disconfort prin hipersplenomegalie, infarcte splenice recidivante, abcese splenice, hemoragii gastrointestinale sau rupturi splenice spontane (2).

Leucemia granulocitară cronică

Denumită și leucemia mieloidă sau mielogenică cronică, boala face parte din sindroamele mieloproliferative și se definește prin asocierea hipersplenomegaliei cu producția medulară exagerată de granulocite, îndeosebi neutrofile, care prezintă o anomalie cromozomială caracteristică – cromozomul Philadelphia (Ph). Cromozomul Ph este constatat la peste 95% din pacienți și persistă toată evoluția bolii nefiind afectat de tratament.

Etiopatogenie

Leucemia granulocitară cronică apare de obicei în decadele a 4-a și a 5-a de viață. Deși markerul cromozomial Ph este considerat o anomalie câștigată, la majoritatea pacienților nu poate fi identificat un agent etiologic specific. În alte cazuri, au fost incriminate în declanșarea bolii iradierea externă (explozie atomică, radioterapie, examinări radiologice frecvente, medici radiologi) și expunerea la agenți chimici (benzen, solvenți, insecticide, unele antibiotice și analgetice).

Proliferarea excesivă a celulei stem medulare duce la infiltrarea leucemică masivă a măduvei osoase, cu invadarea țesuturilor învecinate și difuzare în sânge, ganglioni limfatici și alte organe. Hematopoieza extramedulară determină hipertrofia pronunțată a splinei și ficatului. În sânge se acumulează un număr mare de granulocite mature și imature, tipul celular blastic cel mai frecvent fiind neutrofilele, urmate de eozinofile, bazofile și monocite. Înlocuirea măduvei osoase cu celule leucemice și hipersplenismul, explică citopenia sangvină periferică pe linie eritrocitară și trombocitară. Efectul major al proliferării celulare excesive este hipercatabolismul medular cu frustarea metabolică a celorlalte țesuturi ale organismului.

Boala evoluează în două faze, faza cronică și faza blastică. În faza cronică, acumularea granulocitelor și precursorilor în măduvă și sânge se derulează cu respectarea unui anumit raport între formele mature și imature, proporția mieloblaștilor fiind mai mică de 5%. Faza blastică se caracterizează prin creșterea proporției de blaști și promielociți în măduvă și periferie, cu posibilitatea apariției unor tumori mieloblastice extramedulare, în special în oase, ganglioni limfatici și piele. Faza blastică poate fi de origine limfoidă (1/3 din cazuri) sau mieloidă, imitând leucemiile acute – limfoblastică sau mielogenică.

Simptomatologie

Debutul clinic este insidios cu astenie, disconfort în hipocondrul stâng, anorexie, transpirații, febră, scădere ponderală (prin hipermetabolism). Rareori, se asociază dureri osoase, artralgii, semne de compresiune medulară sau priapism. Ocazional, apar complicații hemoragice constând în sângerări excesive după manopere chirurgicale sau stomatologice.

La examenul obiectiv se evidențiază paloare, durere sternală și hepatosplenomegalie. Splenomegalia moderată sau gigantă, fermă și nedureroasă este întâlnită la 90% din pacienți. Splenomegalia dureroasă este sugestivă pentru infarct splenic. În 10% din cazuri se asociază limfadenopatia periferică neaderentă, cu diametrul peste 1 cm.

Criza blastică poate apare la 6-12 luni de la diagnostic și se caracterizează prin exarcerbarea manifestărilor clinice și accelerarea evoluției spre complicații: paloare progresivă, accentuarea rapidă a hepato- și splenomegaliei, complicații hemora-

gice, infecții severe. În 85% din cazuri survine decesul prin infecții și/sau hemoragii.

Diagnostic paraclinic

Examenul hematologic în faza cronică relevă hiperleucocitoza (peste 100 × 10^9/l) cu predominența granulocitelor mature, dar cu prezența tuturor stadiilor seriei granulocitare de la mieloblaști (sub 5%) la neutrofile. De asemenea, este crescut și numărul absolut de bazofile, eozinofile și monocite. Numărul limfocitelor este în limite normale. Anemia moderată, normocromă și normocitară, este constantă. În evoluție, apare relativ frecvent anemia hemolitică autoimună. Plachetele au morfologie și funcție normală. În 50% din cazuri, numărul lor este crescut, dar pot surveni și trombocitopenii severe.

Puncția medulară evidențiază anomaliile seriei granulocitare, prezența cromozomului Ph în toate metafazele precursorilor granulocitelor, megacariocitelor și eritrocitelor și, adesea, decelează histiocite similare cu celulele Gaucher. Liniile eritrocitară și megacariocitară sunt normale.

Fosfataza alcalină leucocitară este scăzută, creșterea sa la valori normale având semnificații diferite: episod de infecție, remisiune după chimioterapie sau debutul crizei blastice.

În serul sangvin sunt crescute vitamina B_{12}, acidul uric, LDH și K^+. Hiperuricemia este exacerbată de tratament. Criza blastică este marcată de creșterea progresivă a leucocitozei și a proporției de elemente blastice (peste 20%), concomitent cu apariția altor anomalii cromozomiale (aneuploidie). De asemenea, crește numărul de eozinofile și bazofile și apare trombocitoză sau trombocitopenie.

Diagnosticul pozitiv în faza cronică se bazează pe asocierea splenomegaliei cu hiperleucocitoza și decelarea cromozomului Ph. În 20% din cazuri, boala este recunoscută în stadiul subclinic cu ocazia unui examen hematologic de rutină sau diagnosticul se pune la un pacient care prezintă disconfort în hipocondrul stâng și splenomegalie.

Faza blastică poate fi precedată de unele semne cu valoare predictivă (faza „accelerată"): hepatosplenomegalie excesivă, accentuarea leucocitozei, creșterea proporției de mieloblaști, rezistența la tratamentul chimioterapic.

Tratament

Tratamentul de bază este conservativ și asociază chimioterapia cu iradierea și transplantul de măduvă osoasă, în raport cu forma clinică. Faza cronică a bolii poate fi controlată cu agenți alchilanți (Busulfan, ciclofosfamidă, Melfalan) și hidroxiuree. Tratamentul este urmat de remisiune hematologică concomitent cu reducerea hepatosplenomegaliei, dar cu persistența cromozomului Ph. Rezultatele cele mai bune, cu supraviețuiri îndelungate și fără semne de boală, au fost obținute după chimioterapie masivă asociată cu iradiere și urmată de transplant de măduvă osoasă.

Splenectomia are puține indicații în tratamentul primar al leucemiei granulocitare cronice. Ea este indicată selectiv la pacienții cu sindrom de hipersplenism (trombocitopenie, eritrocitoliză), la cei cu hipersplenomegalie și disconfort mecanic sau/și infarcte splenice repetate și în cazurile rare de trombocitopenie prelungită după tratamentul cu Busulfan. Momentul optim al splenectomiei este faza cronică, în care operația duce la remisiunea simptomelor cauzate de hipersplenomegalie și hipersplenism, crește toleranța la chimioterapie și scade necesarul transfuziilor de masă plachetară. Splenectomia nu prelungește supraviețuirea pacientului și nu întârzie apariția transformării blastice.

Tratamentul fazei blastice se începe cu vincristină și Prednison, la care se poate adăuga hidroxiureea. Remisiunile sunt rare, în general pacienții fiind refractari la tratament și sucombând prin infecții și hemoragii. Recent au fost reconsiderate indicațiile splenectomiei în fazele accelerate și blastice ale leucemiei mielogenice cronice (2). În cazuri selecționate, splenectomia a dus la remisiunea trombocitopeniei și a simptomelor determinate de splenomegalie, concomitent cu reducerea necesarului de transfuzii, în condițiile unei morbidități și mortalități acceptabile.

Metaplazia mieloidă

Metaplazia mieloidă agnogenică este o boală mieloproliferativă relativ rară, în care se asociază splenomegalia cu fibroza medulară și cu prezența în sângele periferic a granulocitelor imature, eritroblaștilor și hematiilor în formă de „picătură de lacrimă". Afecțiunea poate surveni primar sau asociază un alt sindrom mieloproliferativ (policitemia vera, leucemie granulocitară cronică). Etiologia este necunoscută. Hematopoieza extramedulară este constantă la nivelul splinei și reprezintă substratul splenomegaliei, dar poate interesa orice organ (ficat, ganglioni limfatici, rinichi, plămân etc.). Insulele de hematopoieză pot genera una sau toate seriile celulare sangvine.

Diagnostic

Manifestările clinice includ splenomegalia și durerile în hipocondrul stâng (prin hipersplenomega-

lie, infarcte splenice, ruptură spontană), sindromul anemic, sindromul hemorogipar (prin trombocitopenie și alterări calitative ale trombocitelor), hepatomegalia (50-75% din cazuri), hemoragiile din varice esofagiene (hipertensiune portală prin tromboză portală, splenică, a venelor suprahepatice sau prin hiperaflux). Examenul hematologic evidențiază anemia, trombocitopenia și reacția leucoeritroblastică în sângele periferic. Radiografiile osoase și biopsia medulară relevă prezența osteofibrozei.

Tratament

Terapia conservatoare vizează corectarea anemiei prin transfuzii, administrarea de cortizon și androgeni. Chimio- și radioterapia reduc volumul splinei cu 50%, dar splenomegalia reapare în decurs de 3-4 luni. Splenectomia va fi luată în considerare la pacienții cu anemie hemolitică și/sau trombocitopenie refractare la tratamentul conservativ, la cei cu disconfort local și digestiv cauzat de hipersplenomegalie și în formele cu hipertensiune portală (se asociază cu șuntul splenorenal). Splenectomia corectează anemia și trombocitopenia în 30-80% din cazuri și ameliorează calitatea vieții (16).

Bolile limfoproliferative

Leucemia limfatică cronică

Leucemia limfatică cronică (sau leucemia limfocitică cronică) este o afecțiune limfoproliferativă caracterizată prin acumularea de limfocite mici aparent mature în măduva osoasă, splină, ganglionii limfatici și sângele periferic.

Etiopatogenie

Leucemia limfatică cronică este cea mai frecventă dintre leucemii. În peste 95% din cazuri boala reprezintă o proliferare clonală a limfocitelor B neoplazice și numai în 2-5% este dată de expansiunea clonală a limfocitelor T. Etiologia este necunoscută. Forma cu limfocite B evoluează cu hipogamaglobulinemie, în timp ce în forma cu limfocite T titrul imunoglobulinelor este normal sau crescut.

Splina deține un rol central în declanșarea și întreținerea dereglărilor hematologice prin sechestrarea și liza eritrocitelor și prin producția de anticorpi antieritrocitari responsabili de apariția unei anemii hemolitice autoimune. Citopenia de origine splenică este potențată de infiltrarea limfocitară medulară care înlocuiește măduva hematoformatoare. În evoluție infiltrația limfatică cuprinde ficatul, ganglionii superficiali și profunzi, tegumentele, orbita, faringele și plămânii, peretele gastrointestinal, gonadele și, mai rar, miocardul.

Diagnostic

Examinările hematologice de rutină sau pentru o altă afecțiune decelează 25% din pacienții asimptomatici prin evidențierea limfocitozei periferice, a adenopatiilor și/sau splenomegaliei.

Debutul clinic obișnuit este insidios, cu astenie, fatigabilitate și scădere ponderală, la care uneori se asociază episoade febrile. Ganglionii limfatici periferici sunt măriți de volum, mobili și nedureroși. Splenomegalia este constantă și moderată în 90% din cazuri, deși există și forme hipersplenomegalice care se pot complica cu infarct splenic. În 5-10% din cazuri se asociază crize de hemoliză marcate de exarcerbarea anemiei și icter acoluric.

Evoluția este progresivă cu accentuarea simptomelor clinice, creșterea splenomegaliei și extinderea adenopatiilor. Complicațiile infecțioase, mai ales pulmonare, sunt frecvente și agravează anemia.

În fazele avansate ale bolii, anemia hemolitică devine severă, infecțiile sunt mai frecvente și se instalează trombocitopenia cu manifestări clinice similare trombocitopeniei imune.

Examenul hematologic relevă limfocitoză între 15-20 × 10^9/l, care poate ajunge la 200 × 10^9/l, majoritatea fiind limfocite aparent mature. În stadiile avansate ale bolii se instalează anemia, granulocitopenia și trombocitopenia. La 20% din pacienți, testul Coombs este pozitiv și are semnificație pentru anemia hemolitică autoimună. Puncția medulară evidențiază infiltrarea măduvei osoase cu țesut limfoid. Stadializarea leucemiei limfatice cronice se bazează pe numărul grupurilor ganglionare interesate (cervical, axilar, inghinal, ficat, splină) și pe evidențierea modificărilor hematologice ale hipersplenismului. Stadiile evolutive sunt: A – limfocitoză cu interesarea clinică a mai puțin de trei grupe ganglionare, fără anemie sau trombocitopenie (supraviețuire mediană peste 10 ani); B – interesarea a mai mult de trei grupe ganglionare (supraviețuire de 5 ani); C – anemie și trombocitopenie, indiferent de numărul grupurilor ganglionare afectate (supraviețuire de 2 ani).

Tratament

Terapia de fond este conservativă și constă în chimioterapia cu agenți alchilanți, cel mai frecvent utilizat fiind clorambucilul. În formele cu anemie hemolitică autoimună este indicată corticoterapia. Polichimioterapia va fi aplicată în fazele avansate în combinația agent alchilant + vincristină + Prednison, la care se poate adăuga doxorubicina în

doze mici. Radioterapia poate fi utilă ocazional pentru controlul bolii localizate. Imunoterapia cu gamaglobuline i.v. este recomandată în cazurile cu hipogamaglobulinemie, pentru prevenirea complicațiilor infecțioase.

Splenectomia are indicație la pacienții cu hipersplenism (anemie hemolitică refractară la cortizon sau trombocitopenie), la cei cu hipersplenomegalie asociată cu disconfort abdominal și/sau infarcte splenice și în cazurile rezistente la chimioterapia cu Clorambucil efectuată timp de 6 luni. Efectele splenectomiei sunt benefice în majoritatea cazurilor și constau în ameliorarea citopeniei sangvine, reducerea adenopatiilor și hepatomegaliei și reconversia stadială (în 35% din cazuri). Eșecul sau recidivele după splenectomie necesită reluarea chimioterapiei, care redevine eficientă.

Leucemia cu celule păroase

Leucemia cu celule păroase sau reticuloendotelioza leucemică este o formă neobișnuită de leucemie, în care se asociază splenomegalia fără limfadenopatie periferică semnificativă, pancitopenia și apariția în sângele periferic și măduva osoasă a unor celule mononucleate caracteristice prin vilozitățile citoplasmatice neregulate și aspectul flagelat (celule păroase). Splina este infiltrată abundent cu celule păroase și prezintă atrofia pulpei albe. Distrugerea prematură a celulelor sangvine survine în cursul traversării splenice.

Semne clinice. Boala este mai frecventă la bărbații de vârstă medie. Evoluția asimptomatică este posibilă la 10-15% din pacienți, care nu necesită tratament deoarece au o longevitate normală. În 85-90% din cazuri, evoluția clinică este cronică cu astenie, fatigabilitate, disconfort abdominal prin splenomegalie, anemie ușoară sau moderată, hemoragii (trombocitopenie severă) și complicații infecțioase recidivante (leucopenie).

Examenul hematologic relevă pancitopenie moderată sau severă, celule păroase în sângele periferic și măduva osoasă, infiltratul medular difuz cu celule păroase înlocuind țesutul hematopoietic normal.

Tratament. Splenectomia precoce este indicată la pacienții cu citopenie periferică severă, splenomegalie gigantă și infiltrații medulare focale cu celule păroase. În aceste situații, splenectomia este urmată de ameliorare hematologică și clinică rapidă, cu supraviețuire de 50% la 5 ani. Beneficiul splenectomiei este minor și tranzitor la pacienții cu infiltrație medulară difuză, pancitopenie severă și splenomegalie minimă. În aceste cazuri, ca și la pacienții care au contraindicații majore pentru splenectomie se recomandă tratamentul cu alfa-interferon și Pentostatin (deoxicoformicin).

Limfoamele maligne

Limfoamele maligne sunt tumori solide metastazante ale sistemului imun, care apar primar în țesutul limfatic, de obicei în ganglionii limfatici și excepțional la nivelul splinei (sub 1%). Ele se clasifică în limfoame Hodgkin și non-Hodgkin.

1) **Limfomul Hodgkin**

Limfomul Hodgkin (sau limfogranulomatoza malignă) se caracterizează morfopatologic prin prezența unor celule tumorale caracteristice: celula mononucleată Hodgkin și, varianta sa, celula multinucleată gigantă Reed-Sternberg. Au fost individualizate patru subtipuri histologice: cu predominență limfocitică, scleroza ganglionară, cu celularitate mixtă, cu depleție limfocitară. Subtipurile cu predominență limfocitară și scleroză ganglionară au un prognostic mai favorabil.

Boala debutează cu adenopatie periferică localizată și nedureroasă (laterocervicală, axilară, inghinală etc.). De aici se extinde previzibil în sensul curentului limfatic și cuprinde alte teritorii ganglionare superficiale și profunde. Extensia limfatică favorizează metastazarea hematogenă viscerală în ficat, măduva osoasă și splină. Metastazarea splenică este întâlnită la 40-76% din pacienți în momentul diagnosticului, iar în 20-40% din cazuri reprezintă singura diseminare abdominală.

Manifestările clinice sistemice (febră intermitentă, scădere ponderală, prurit, transpirații nocturne, anorexie și astenie) sunt indicatori de boală diseminată și semne de prognostic nefavorabil (simptome B). Splenomegalia nu este constantă și palparea sa nu semnifică neapărat diseminarea tumorală. Modificările imunologice afectează inițial mai ales imunitatea celulară, cea umorală fiind alterată doar în stadiile tardive.

Diagnosticul se precizează prin examenul histopatologic (biopsia ganglionară din teritoriul afectat inițial), prin examinări imagistice (ecografie, radiografii pulmonare, osoase și abdominale, TC, limfografie) și laparoscopie. Datele clinice, imagistice și histologice permit încadrarea stadială a bolii (Tabelul VIII), care reprezintă baza tratamentului radiochimioterapic.

Până în anii '70, diagnosticul stadiului de evoluție a bolii Hodgkin implica efectuarea sistematică

TABELUL VIII

Stadializarea limfomului Hodgkin

Stadiul de evoluție	Caracteristici
I	afectează un ganglion regional, un singur grup ganglionar sau un singur organ extralimfatic.
II	extindere la 2 sau mai multe grupuri sau teritorii ganglionare de aceeași parte a diafragmului
III	invadarea ganglionilor abdominali și toracici (splina este considerată echivalentul unui ganglion limfatic abdominal).
IV	diseminare limfoganglionară și viscerală.

A - sindromul clinic sistemic absent
B - sindromul clinic sistemic prezent
E - focare extralimfatice
S - interesarea splinei.

a laparotomiei cu splenectomie (totală sau parțială), ablația ganglionilor splenici hilari, biopsie hepatică și biopsii ganglionare multiple (din ganglionii celiaci, portali, paraaortici, iliaci, mezenterici), în vederea recunoașterii afectării tumorale subdiafragmatice. S-a constatat că, în stadiile I și II preoperatorii, laparotomia diagnostică permitea încadrarea într-un stadiu evolutiv mai mare la 1/3 din pacienți, prin evidențierea interesării oculte a splinei, ficatului și ganglionilor limfatici abdominali, în mod particular la pacienții cu simptome B și la cei cu subtipuri histologice adverse (depleție limfocitară, celularitate mixtă). În 2/3 din cazuri laparotomia era inutilă, dar cu morbiditate semnificativă prin creșterea susceptibilității la infecții postsplenectomie (26). Frecvența și severitatea complicațiilor postsplenectomie, absența impactului terapeutic al laparotomiei și splenectomiei în 2/3 din cazuri, introducerea și perfecționarea TC și a laparoscopiei diagnostice și, de asemenea, extinderea indicațiilor polichimioterapiei în stadiile precoce de boală au determinat codificarea mai precisă a indicațiilor laparotomiei diagnostice. Actualmente, laparotomia diagnostică este indicată în stadiul I A cu afectare ganglionară cervicală stângă, în care poate exista diseminare abdominală fără boală mediastinală aparentă și în stadiul II B cu histologie nefavorabilă. Operația primară de stadializare nu este indicată în stadiile III B și IV în care chimioterapia sistemică este oricum necesară. De asemenea, laparotomia diagnostică nu are indicații în stadiile III A clar, I A cu afectare ganglionară supraclaviculară și II A cu adenopatie cervicală dreaptă înaltă și histologie favorabilă. Indicația laparotomiei diagnostice este relativă în stadiul II cu afectare mediastinală și cervicală și histologie favorabilă și în stadiul III A cu limfografie neclară și/sau biopsie hepatică incertă. În toate situațiile, indicația de laparotomie diagnostică va fi decisă de comisia interdisciplinară formată din oncolog, radioterapeut, chimioterapeut și chirurg.

Tratamentul de bază al limfomului Hodgkin este radio- și chimioterapia, aplicate izolat sau în asociere. Splenectomia diagnostică nu crește supraviețuirile. Splenectomia are uneori indicații curative pentru corectarea citopeniei periferice secundare hipersplenismului și/sau pentru remisiunea simptomelor determinate de prezența unei splenomegalii gigante.

2) **Limfoamele non-Hodgkin**

Limfoamele non-Hodgkin alcătuiesc un grup heterogen de tumori maligne primare ale țesutului limforeticular. Clasificarea histologică cuprinde următoarele subtipuri de limfoame: limfocitic bine diferențiat, limfocitic puțin diferențiat, nediferențiat, histiocitic diferențiat, limfohistiocitic, folicular (nodular). Boala diseminează pe cale hematogenă și limfatică, tiparul metastazării fiind însă în salturi, neregulat și imprevizibil.

Spre deosebire de limfomul Hodgkin, evoluția clinică este mai variabilă, se întâlnesc particularități leucemice, iar limfoadenopatiile periferice asimptomatice sunt consemnate în numai 2/3 din cazuri, la1/3 din pacienți debutul bolii fiind extraganglionar. Deseori se palpează o masă tumorală abdominală care poate fi retroperitoneală, mezenterică sau hepatosplenică. Sindromul general este foarte frecvent întâlnit, majoritatea pacienților având boală diseminată în momentul diagnosticului. Splenomegalia apare constant în evoluția bolii și poate ajunge la dimensiuni foarte mari. Limfoamele cu debut splenic sunt etichetate ca splenomegalie idiopatică, diagnosticul fiind precizat prin splenectomie sau biopsie splenică. Splenomegalia gigantă, cauzată de infiltrația tumorală și congestia splenică masivă, poate determina apariția hipersplenismului secundar prin creșterea sechestrării splenice. Metodele paraclinice de diagnostic și stadializarea sunt identice cu cele din limfomul Hodgkin. Laparotomia diagnostică este indicată numai în stadiul I de boală.

Chimioterapia și/sau radioterapia reprezintă metodele principale și primare de tratament. Splenectomia constituie un procedeu paliativ, de ameliorare a calității vieții, la pacienții cu hipersplenism sever și/sau splenomegalie gigantă. În aceste cazuri, splenectomia oferă rezultate semnificative în 80-90% din cazuri, prin ameliorarea citopeniei periferice și reducerea suferinței determinate de splenomegalie (disconfort abdominal, infarcte splenice recidivante).

Beneficiul este discutabil în ce privește influențarea supraviețuirii. Iradierea splenică poate fi indicată ca o alternativă a splenectomiei la pacienții cu risc operator. Postoperator, se va continua chimioterapia.

Bolile de stocaj

În condiții patologice, la nivelul splinei se pot depune în exces substanțe pigmentare (hemosiderină în anemiile hemolitice, hematina acidă în malarie, pigment antracotic în emfizemul pulmonar), proteice (amiloidoza primară sau secundară) sau lipidice (boala Gaucher, boala Niemann-Pick). Depunerea excesivă de lipide (tezaurismoze) survine în afecțiuni ereditare caracterizate prin deficite enzimatice responsabile de stoparea la un anumit nivel a metabolismului lipidic.

Boala Gaucher

Boala Gaucher este o afecțiune ereditară rară, caracterizată prin depunerea de glucocerebrozide în sistemul monocitofagocitic din splină, ficat, măduva osoasă și plămân. Manifestarea clinică principală este splenomegalia masivă cu hipersplenism. Boala se transmite autosomal recesiv și este determinată de deficitul sau absența beta-glucocerebrozidazei care scindează glucocerebrozida în ceramidă. Metabolismul glucolipidic este oprit în stadiul de glucocerebrozidă care se acumulează în macrofage și formează celulele Gaucher caracteristice: celule mari uni- sau multinucleate, cu citoplasmă lamelară, conținând granule de pigmenți și numeroase incluziuni. Splina ajunge la dimensiuni foarte mari și este infiltrată abundent cu celule Gaucher care înlocuiesc pulpa splenică. În evoluție se adaugă fibroza și/sau focare de eritropoieză extramedulară. Ficatul este de asemenea afectat, cu apariția fibrozei hepatice și a varicelor esofagiene. Sindromul de hipersplenism este determinat de dislocarea măduvei osoase de către celulele Gaucher, hipersechestrația splenică și accentuarea lizei splenice.

Diagnostic. Boala Gaucher poate îmbrăca trei forme clinice: forma cronică (la adulți), fără tulburări neurologice – cea mai frecventă; forma acută (infantilă), cu manifestări neurologice și deces (excepțională); și forma subacută, cu semne neurologice atenuate și prognostic mai favorabil. Tabloul clinic este dominat de prezența splenomegaliei, care poate ajunge la dimensiuni impresionante și se însoțește de disconfort și distensie în hipocondrul stâng, fenomene de compresiune (sațietate precoce, balonare), dureri abdominale sugestive pentru infarctul splenic. Hepatomegalia este mai puțin pregnantă, dar poate duce la fibroză hepatică cu hipertensiune portală și varice esofagiene, cauza hemoragiilor digestive.

În evoluție, poate apare hiperpigmentația cutanată în regiunile expuse la soare, colorația galbenă a corneei și conjunctivei și sindromul de hipersplenism manifestat clinic prin hemoragii (epistaxis, gingivoragii, purpură), anemie, infecții intercurente inexplicabile. Leziunile osoase se trădează prin dureri și tumefacții, mai ales la nivelul membrelor inferioare și predispun la fracturi patologice.

Examinările hematologice relevă pancitopenie periferică: trombocitopenie moderată spre severă, anemie normocromă și normocitară moderată, reticulocitoză, leucopenie. Examenul biochimic al leucocitelor poate evidenția deficitul de beta-glucocerebrozidază. Măduva osoasă este hipercelulară, cu moderată hiperplazie eritroblastică și conține celule Gaucher.

Tratament. Substituția enzimatică cu preparate purificate din splina umană sau bovină este utilă la pacienții cu titru enzimatic foarte scăzut. Splenectomia este aproape invariabil eficientă în corectarea citopeniei sangvine și remisiunea simptomelor cauzate de splenomegalie (disconfort, infarcte splenice). În perioada postoperatorie, glucolipidele continuă să se stocheze în ficat și măduva osoasă explicând accentuarea leziunilor osoase. Asocierea splenectomiei cu transplantul de măduvă osoasă a dus la reducerea progresivă a numărului de celule Gaucher medulare, concomitent cu ameliorarea stării generale și dispariția durerilor osoase. Splenectomia parțială este indicată la copii, oferind rezultate bune în privința remisiunii citopeniei sangvine și prevenirii complicațiilor infecțioase ale splenectomiei totale.

Boala Niemann-Pick

Este o boală ereditară rară, cu transmitere autosomal recesivă, cauzată de un deficit de sfingomielinază (scindează sfingomielina în ceramidă și fosforilcolină). Dereglarea metabolică determină acumularea sfingomielinei în macrofagele splenice, hepatice, ganglionare, ale măduvei osoase și în sistemul nervos central.

Morfologic, sunt caracteristice celulele Niemann-Pick: celule mari, cu 1-2 nuclei, cu citoplasma în „fagure de miere“ datorită stocării de lipide nescindate.

Diagnostic. Manifestările clinice sunt dominate de hepatosplenomegalie și pot fi sistematizate în

3 forme principale. Evoluția clinică este mai rapidă decât în boală Gaucher, majoritatea pacienților decedând în primele luni de viață. Forma clasică (infantilă) sau forma A debutează în copilărie cu semne de retardare psihică, hepatosplenomegalie și uneori cu adenopatie, la care se adaugă denutriția progresivă. Decesul survine prin complicații pulmonare sau cașexie. Forma viscerală cronică (B) debutează în copilărie cu hepatosplenomegalie, fără interesarea sistemului nervos central. Forma C apare după vârsta de 2-3 ani și evoluează spre deces în copilărie sau adolescență cu semne viscerale și nervoase progresive.

Examinările hematologice evidențiază anemie variabilă, leucopenie, limfocite și monocite cu citoplasmă vacuolară, celule Niemann-Pick frecvente în sângele periferic. Măduva osoasă este infiltrată abundent cu celule Niemann-Pick.

Tratamentul este doar simptomatic. Splenectomia este indicată la pacienții cu disconfort mecanic cauzat de splenomegalie și nu influențează evoluția bolii.

Bolile infecțioase și parazitare ale splinei

Abcesele splenice

Abcesele splinei sunt colecții purulente, unice sau multiple, cauzate de bacterii (abcese piogene) sau fungi (abcese fungice). Ele sunt rare, având incidența sub 1% (26).

Abcesele piogene sunt cele mai frecvente și survin de obicei în cursul unei bacteriemii secundare unui focar septic primar extrasplenic: endocardită bacteriană, abces pulmonar, osteomielită etc. În aceste cazuri, embolii septici splenici determină concomitent devitalizarea și contaminarea parenchimului splenic. Alteori, abcesul splenic este consecința contaminării hematogene a infarctului splenic, hematomului intrasplenic posttraumatic, a zonelor de necroză tumorală indusă de chimio- și radioterapie, a unui chist splenic sau se datorește propagării de la un focar septic din vecinătate. Flora întâlnită mai frecvent este din grupul cocilor Gram-pozitivi. Abcesele fungice complică infecțiile sistemice cu *Candida* la bolnavii cu depresie imunitară prin terapie imunodepresivă sau boli sistemice avansate. Antibioterapia prelungită și necontrolată reprezintă un factor favorizant.

Diagnostic. Manifestările clinice ale abcesului splenic sunt adesea mascate de boala de bază, ceea ce explică întârzierea frecventă a diagnosticului și tratamentului. Abcesul splenic va fi suspectat la un pacient cu infecții sistemice, traumatism abdominal recent sau imunodepresie, care prezintă brusc dureri în hipocondrul stâng, cu iradiere spre regiunea scapulară sau în umărul stâng, frisoane și febră septică, sensibilitate și/sau împăstare în hipocondrul stâng și splenomegalie. În raport cu localizarea colecției se adaugă semne de împrumut, toracice sau lombare.

Examinările de laborator evidențiază leucocitoza (inconstantă). Hemoculturile sunt pozitive în 50-60% din cazuri. Radiografia toracică poate releva ascensiunea hemidiafragmului stâng și/sau prezența unui revărsat pleural stâng. Ecografia, prima explorare imagistică aplicabilă în urgență, decelează o imagine intrasplenică hipoecogenă, unică sau multiplă, cu ecouri în interior și cu pereți neregulați. TC confirmă prezența abcesului (tumoră hipodensă, bine delimitată). Ea are rezoluție mai bună și permite depistarea abceselor mici și multiple.

În absența tratamentului, abcese splenice evoluează spontan spre perforație cu abces subfrenic, peritonită difuză sau pleurezie purulentă.

Tratament. Splenectomia încadrată de antibioterapie adecvată rămâne metoda terapeutică cea mai sigură și rapidă în abcesele splenice extinse sau multiple, în cele complicate cu ruptură și după eșecurile procedeelor de conservare a splinei. Abcesele unice se pretează la drenaj percutant ghidat imagistic, asociat cu antibioterapie. Splenectomia parțială poate constitui o alternativă în abcesele care afectează unul din polii splinei.

Tuberculoza splinei

Tuberculoza splenică primară este rară. Mai frecvent, tuberculoza splinei este secundară unei leziuni pulmonare. Contaminarea parenchimului splenic se produce pe cale sangvină, limfatică (de la o leziune intestinală) și, mai rar, prin contiguitate (în tuberculoza peritoneală). *Morfopatologic,* se descriu granulații splenice, abcese reci, forma sclerocazeoasă (cea mai frecventă) și ciroza splenică hipertrofică. Aceste forme se pot asocia cu leziuni tuberculoase hepatice și ale ganglionilor limfatici abdominali.

Simptomatologie. Afecțiunea apare între 20 și 40 ani, cu frecvența egală la ambele sexe. Splenomegalia este semnul dominant și poate ajunge la dimensiuni considerabile. Ea se asociază cu dureri în hipocondrul stâng, disconfort digestiv și cu sindromul de impregnație bacilară (astenie, adinamie, anorexie, febră, transpirații, scădere ponderală).

Diagnosticul este sugerat de contextul clinic în care apare splenomegalia. Radiografia simplă poate evidenția calcifieri în aria splinei. Ecografia relevă zone splenice hipoecogene. Examinările hematologice sunt indicate pentru decelarea hipersplenismului. Puncția splenică ecoghidată poate preciza diagnosticul în cazuri foarte rare, când extrage cazeum în care se evidențiază bacilul Koch.

Cel mai des, diagnosticul se stabilește numai după examenul histopatologic al splinei extirpate. Au fost individualizate mai multe forme clinice: policitemică (poliglobulie în jur de 7×10^{12}/l), cu hipersplenism (anemie, leucopenie sau pancitopenie), cu hipertensiune portală (ciroză hepatică, hemoragii digestive superioare).

Tratamentul de elecție este splenectomia încadrată de chimioterapia tuberculostatică. Ea aduce, de cele mai multe ori, remisiunea clinică și hematologică.

Sifilisul splinei

Luesul splinei este mai rar congenital, cel mai frecvent fiind dobândit și apare în perioada terțiară a bolii. *Morfopatologic,* se descriu forma interstițială hiperplazică și forma nodulară. În evoluție se asociază perisplenita extinsă și tromboza venei splenice. Splenomegalia domină tabloul clinic.

Diagnosticul se precizează prin testele serologice pozitive.

Tratamentul inițial este medical și poate stabiliza leziunile, concomitent reducând volumul splenomegaliei. Splenectomia este indicată la pacienții fără răspuns terapeutic.

Chistul hidatic splenic

Etiopatogenie. Chistul hidatic este cea mai frecventă afecțiune parazitară a splinei. Deși infestarea splenică urmează ca frecvență după cea hepatică și pulmonară, incidența chistului hidatic splenic în zonele endemice ajunge doar la 2-3% (23, 26). Calea de infestație este arterială. Embrionul hexacant ajunge în parenchimul splenic după ce a traversat filtrele hepatic și pulmonar.

Morfopatologie. Chistul parazitar poate fi unic sau multiplu, de dimensiuni variabile, cu conținut clar, tulbure sau net purulent. În evoluție, se exteriorizează pe una din fețe, contractează aderențe perisplenice și poate comprima organele vecine. Calcifierea peretelui și perforația sunt complicații rare. Comprimarea progresivă a parenchimului splenic poate determina congestie și stază, cu posibilitatea apariției hipersplenismului secundar, recunoscut prin evidențierea citopeniei periferice.

Diagnostic. Manifestările clinice apar în fază tumorală și sunt reprezentate de: jenă și dureri localizate în hipocondrul stâng asociate uneori cu grețuri, vărsături și diaree, tumoră palpabilă ce urmează mișcările diafragmului sau splenomegalie.

Diagnosticul este confirmat de testele serologice pozitive (reacția Cassoni, hemaglutinare indirectă, reacția ELISA) și de examinările imagistice. Radiografia simplă și cu contrast oral poate decela semne indirecte: ascensionarea diafragmului, dislocarea stomacului și colonului. Ecografia revelă aspectul de tumoră chistică splenică, rotundă sau ovalară, cu limite nete. TC evidențiază tumora splenică bine delimitată și hipodensă, căreia îi precizează raporturile cu organele vecine. Complicațiile evolutive posibile sunt compresiunea organelor din jur, supurația și ruptura.

Tratamentul este chirurgical. Localizarea și extinderea chistului hidatic, prezența aderențelor și a complicațiilor orientează decizia tactică: splenectomie sau chirurgie de conservare a splinei (chistorezecție parțială sau splenectomie parțială), după prealabila inactivare cu substanțe scolicide și după evacuarea prin aspirație pentru evitarea infestației intraoperatorii. Splenectomia parțială este mai frecvent practicată în ultimii ani.

Tumorile splinei

Tumorile chistice

În regiunile cu boală hidatică endemică, 60-70% din chisturile splinei sunt hidatice (7, 22). În cadrul tumorilor chistice neparazitare (tabelul IX), 75% sunt pseudochisturi (22).

TABELUL IX

Clasificarea chisturilor splenice (17, 26)

A. **Chisturi parazitare**	
• Chistul hidatic	
B. **Chisturi neparazitare**	
I. Primare adevărate 1. Congenitale (mezoteliale) • Chisturi seroase 2. Neoplazice • Epiteliale - dermoide - epidermoide • Endoteliale - hemangioame chistice - limfongioame chistice	II. Secundare 1. Posttraumatice (pseudochisturi) 2. Degenerative (postnecrotice) 3. Inflamatorii (abcese)

Pseudochisturile splenice. Pseudochisturile sunt formațiuni chistice intrasplenice fără perete propriu tapetat de epiteliu. Pseudochisturile posttraumatice sunt cele mai frecvente și se datoresc lichefacției unui hematom intrasplenic. Ele sunt înconjurate de un țesut fibros dens și au conținut lichidian seros sau citrin, uneori șocolatiu. Pseudochisturile postnecrotice sunt foarte rare și provin din transformarea chistică a infarctelor splenice sau sunt consecința necrozei tumorale (în hemangioendoteliom sau hemangiosarcom). Pseudochistul pancreatic intrasplenic postnecrotic este excepțional de rar (17).

Simptomatologie. Unele pseudochisturi sunt asimptomatice, fiind descoperite întâmplător prin ecografie abdominală. Manifestările clinice inițiale sunt discrete: dureri vagi și disconfort în hipocondrul stâng. La anumite dimensiuni pseudochistul exercită compresiuni asupra organelor adiacente determinând plenitudine epigastrică, sațietate precoce, disfagie sau constipație. Examenul fizic poate evidenția splenomegalie sau tumoră palpabilă în hipocondrul stâng.

Diagnosticul imagistic. Radiografia simplă poate releva calcifieri în pseudochisturile posttraumatice. Imaginea ecografică este a unei colecții lichidiene, cu pereți hiperecogeni. TC relevă aspectul de tumoră hipodensă.

Complicațiile potențiale sunt reprezentate de ruptură, infecție cu dezvoltarea unui abces splenic și hemoragie intrachistică (prin ruptură sau eroziune vasculară).

Chisturile splenice primare (adevărate). Chisturile adevărate ale splinei sunt, în general, congenitale și foarte rare. Se descriu mai multe tipuri morfoclinice, având ca trăsătură comună existența unui perete propriu tapetat de epiteliu sau endoteliu.

Chisturile seroase sunt mici, cu sediu subcapsular și au conținut seros sau serocitrin. Fiind asimptomatice, sunt depistate ecografic sau intraoperator.

Hemangiomul chistic este o disgenezie vasculară care apare în copilărie și crește în volum paralel cu dezvoltarea corporală. Macroscopic, tumora este roșie-violacee, moale, spongioasă, depresibilă, bine delimitată. Structura histologică revelă frecvent aspectul de hemangiom cavernos comunicant cu vasele din jur: spații vasculare mari, neregulate, delimitate de pereți conjunctivi subțiri, pline cu sânge și fără capsulă proprie.

Clinic hemangiomul poate fi asimptomatic sau determină splenomegalie, hipertensiune portală sectorială (prin hiperaflux), coagulopatie de consum (prin tromboză). Uneori se percepe ca o tumoră abdominală sau ruptura este prima manifestare clinică. Ecografia revelă o tumoră hiperecogenă, neomogenă. Angiografia evidențiază aspectul de ectazii vasculare localizate.

Limfangiomatoza chistică este alcătuită din chisturi multiple, delimitate de endoteliu și conținând limfă. După dimensiunea canalelor limfatice componente se clasifică în varietățile capilară, cavernoasă și chistică.

Clinic, poate fi asimptomatică, fiind depistată în cadrul unor localizări multiviscerale. Tumorile voluminoase determină splenomegalie, disconfort și dureri în hipocondrul stâng. Uneori, se asociază cu anomalii de coagulare (trombocitopenie, fibrinoliză).

Examenul radiologic poate evidenția calcifieri splenice sau compresiuni pe organele vecine. Ecografia relevă o zonă intrasplenică hiperecogenă cu ecouri interne. TC arată tumori splenice hipodense și are valoare în depistarea limfangioamelor viscerale asociate. Aspectul scintigrafic și angiografic este de splenomegalie, cu defecte focale avasculare.

Chisturile dermoide și epidermoide. Chisturile dermoide sunt disembrioplazii complexe, cu înveliș epitelial pluristratificat și conținând structuri tisulare diverse (adulte, imature sau mixte) și o cantitate mică de lichid. Tumora este în general mică și are tendință la infectare. Chisturile epidermoide au un înveliș malpighian stratificat, fără cheratinizare și un conținut lichidian galben-brun în cantitate mare și uneori tulbure, în care se evidențiază cristale de colesterol și histiocite cu citoplasma spumoasă.

Manifestările clinice pot fi absente. În chisturile mari, este prezent sindromul tumoral, dar cu stare generală bună: dureri moderate și senzația de plenitudine în hipocondrul stâng, compresiuni pe organele vecine, palparea unei tumori rotunde, cu suprafața netedă, nedureroasă, fermă și mobilă. Complicațiile potențiale sunt reprezentate de ruptură traumatică, supurație, hemoragie intrachistică.

Diagnosticul se stabilește prin investigații imagistice. Examenul radiografic pe gol și cu substanță de contrast poate revela calcifieri splenice și deplasarea organelor vecine. Ecografia evidențiază o imagine chistică intrasplenică, căreia îi precizează dimensiunile și topografia. TC și angiografia sunt rareori necesare.

Tratamentul chirurgical al chisturilor și pseudochisturilor splenice este indicat în formele clinic manifeste și în complicații. El dispune actualmente de mai multe alternative tactice. Splenectomia este

necesară în majoritatea cazurilor. Ea este indicată în chisturile mari, în chisturile hilare (nu se pretează la chirurgie conservativă), în chisturile supurate (procedeele conservative incumbă riscul de contaminare peritoneală) și în chisturile cu diagnostic incert. În localizările polare este oportună splenectomia parțială. Uneori, la pacienții cu risc operator major și cu diagnostic sigur, chisturi splenice pot fi rezolvate prin aplatizare și plombaj cu marele epiploon sau prin puncție percutanată, aspirație și scleroterapie. Chisturile superficializate și neinfectate se pretează la chirurgie conservativă laparoscopică constând în aspirație, „defenestrare" și electrocoagulare.

Tumorile solide

Tumorile splenice solide sunt rare și alcătuiesc un grup heterogen (tabelul X) în care se disting tumori benigne și tumori maligne, care pot fi primare sau metastatice.

TABELUL X

Tumorile solide ale splinei (26, modificată)

I. Tumorile primare		
A. Benigne.	B. Maligne	
• Disembrioplazii - hamartrom • Vasculare - hemangiom - limfangiom - hemangio-endoteliom - hemangio-pericitom • Alte tumori - lipom (angio-lipom, mielo-lipom) - fibrom, condrom, osteom, leiomiom	• Vasculare - hemangio-sarcom - limfangio-sarcom - hemangio-endotelio-sarcom - hemangio-pericitom malign • Pulpa albă - limfom gigantofolicular (Brill-Symers) - limfosarcom (limfocitic, limfoblastic) - plasmocitom.	• Pulpa roșie - reticulosarcom - histiocitom malign. • Alte tumori - teratom malign - fibrosarcom - leiomiosarcom - sarcom Kaposi
II. Tumori maligne secundare		
• Limfom Hodgkin • Limfoame non-Hodgkin • Metastaze de carcinom (melanic, bronhopulmonar, mamar, pancreatic, ovarian).		

Tumori solide primare

Tumorile benigne se clasifică histologic în hamartroame, tumori vasculare (hemangiom, limfangiom, hemangiopericitom), lipoame cu variante de angiolipom și mielolipom, fibroame, condroame, osteoame, leiomioame.

Hamartroamele, denumite și splenoame, splenoadenoame, fibrosplenoame, pulpoame sau hiperplazii nodulare, sunt dizembrioplazii nodulare unice sau multiple, alcătuite din țesut splenic normal (sinusuri și cordoane pulpare), dar cu arhitectonica modificată. Uneori se asoçiază cu semne de hipersplenism: anemie și/sau trombocitopenie.

Hemangiomul este ceva mai frecvent decât celelalte tumori benigne, localizarea splenică fiind unică sau face parte din sindromul de hemangiomatoză difuză. Pe secțiune tumora este roșie violacee, iar structura este de hemangiom capilar, cu zone trombozate și fibrozate. Tromboza extensivă a hemangioamelor voluminoase, de obicei cavernoase, poate determina coagulopatia de consum. *Complicațiile* principale sunt ruptura (25%), hipersplenismul și degenerarea malignă (22).

Diagnostic. Tumorile solide benigne ale splinei pot fi asimptomatice (tumori mici) sau sunt etichetate ca splenomegalie tumorală, cu sindrom de compresiune, dar cu stare generală nealterată. Apartenența splenică este confirmată prin explorările imagistice: ecografie, TC, scintigrafie. Diagnosticul va fi precizat prin biopsie intraoperatorie extemporanee sau postoperator prin examenul histologic al presei operatorii.

Tratament. Splenectomia este tratamentul de elecție în formele cu diagnostic incert. De asemenea, splenectomia este indicată în tumorile benigne care interesează hilul și în cele atât de extinse încât parenchimul funcțional este redus sub masa critică de 25%.

În tumorile cu sediul polar și histologie benignă la biopsia extemporanee este recomandată splenectomia parțială. De asemenea, rezecția parțială este indicată actualmente în hemangioamele mici, asimptomatice, datorită riscului de ruptură.

Tumorile maligne primare ale splinei sunt sarcoame provenite din țesuturile splenice: hemangiosarcom, endotelioangiosarcom, hemangiopericitom malign și limfangiosarcom – din structurile vasculare; limfom gigantofolicular (boala Brill-Symmers), limfosarcom (limfocitic sau limfoblastic) și plasmocitom – din elementele pulpei albe; reticulosarcom și histiocitom fibros malign – din pulpa roșie; fibrosarcom și leiomiosarcom – din capsulă și trabeculi. Majoritatea tumorilor maligne primare sunt hemangiosarcoame alcătuite din lacune vasculare, delimitate de celule endoteliale maligne care proliferează în lumen.

Diagnostic. Manifestările clinice asociază sindromul general de impregnare malignă cu semnele locale: dureri în hipocondrul stâng cu iradiere spre

umărul stâng, semne de compresiune pe organele vecine și splenomegalie de formă neregulată, care crește rapid în volum. În evoluție, se adaugă febra, revărsate pleurale, ascită, hemoragii digestive și uneori ruptura „spontană" a splinei.

Examinările de laborator pot revela anemie, leucopenie și trombocitopenie. Explorările imagistice (ecografia, TC, scintigrafia, angiografia) vor stabili sediul splenic și natura solidă a tumorii și vor preciza extinderea extrasplenică (ganglionară, hepatică).

Tratamentul de elecție al sarcoamelor splenice nemetastazate este splenectomia asociată cu radioterapie și/sau polichimioterapie, în funcție de structura histologică a tumorii.

Tumorile metastatice

Exceptând interesarea splinei în sarcoamele Hodgkin și non-Hodgkin, metastazele splenice hematogene survin în sarcoamele abdominale și, mai rar, în carcinoame (melanocarcinom, cancer bronhopulmonar, mamar, pancreatic, ovarian). Excepțional, splina este invadată direct de la un cancer al marii curburi gastrice, al cozii pancreasului sau al unghiului colic stâng.

Metastazele sunt depistate ecografic (imagini hipo- sau hiperecogene) și prin TC (mase hipodense) sau numai intraoperator. Metastazele splenice și invaziile tumorale directe pot fi rezolvate prin splenectomie dacă tumora primară este rezecabilă.

Indicațiile splenectomiei

Termenul de splenectomie semnifică ablația totală a țesutului splenic, respectiv a splinei și a eventualelor spline accesorii. În această accepțiune, splenectomia continuă să reprezinte cea mai utilizată tehnică în chirurgia splinei.

Indicațiile splenectomiei implică evaluarea riguroasă a modificărilor morfologice și funcționale ale splinei și a contextului patologic în care splina este afectată primar sau secundar. Ele se bazează pe coroborarea modificărilor furnizate de investigațiile imagistice cu rezultatele testelor funcționale (6) pentru a stabili dimensiunile splinei și repercusiunile splenomegaliei asupra organelor vecine, natura și topografia leziunilor splenice, cuantumul de țesut splenic funcțional, starea fluxului sangvin splenic, sechestrarea splenică a elementelor figurate și raportarea sa la sechestrarea și distrucția extrasplenică, modificările funcțiilor imunologice ale splinei, starea hematopoiezei medulare.

Splenectomia terapeutică are următoarele indicații majore, care pot fi întâlnite izolat sau se asociază la același pacient:

– *hemoragiile splenice* prin traumatisme nereparabile, ca și hemoragiile prin ruptura anevrismelor vaselor splenice în hil sau a varicelor gastrice și/sau esofagiene care apar în obstrucțiile venei splenice;

– *hipersplenismul sever,* cu distrucție predominent splenică, refractar la terapia de imunosupresie sau, în hipertensiunea portală, persistent după efectuarea șuntului portocav (10-15% din cazuri);

– *leziunile tumorale splenice* localizate, care disloca sau invadează parenchimul splenic (chisturi parazitare și neparazitare, tumori solide benigne și maligne);

– *infarctele splenice* (total, segmentare, recidivante);

– *infecțiile splenice* (abcese, infecții cronice);

– *splenomegalia gigantă cu sindroame de compresiune pe tubul digestiv* (disconfort, ocluzii intestinale).

În raport cu momentul operator și ținând seamă de rezultatul terapeutic previzibil, indicațiile splenectomiei curative pot fi sistematizate în indicații absolute (vitale sau de urgență și elective) și indicații relative (tabelul XI).

Cea mai frecventă indicație a splenectomiei terapeutice este traumatismul splenic nereparabil, accidental sau iatrogenic. Hipersplenismul primar și secundar reprezintă a doua indicație frecventă a splenectomiei. Splenectomia pentru leziuni splenice localizate ocupă locul trei în ordinea frecvenței.

Splenectomia diagnostică și-a restrâns actualmente indicațiile, ca urmare a perfecționării procedeelor de diagnostic imagistic și a utilizării mai frecvente a laparoscopiei diagnostice. Ea mai este indicată în tumorile splenice a căror etiologie a rămas neprecizată după epuizarea tuturor posibilităților de diagnostic și în unele stadii de evoluție ale limfoamelor Hodgkin și non-Hodgkin.

Splenectomia tactică trebuie evitată pe cât posibil, având în vedere repercusiunile sale imprevizibile asupra morbidității postoperatorii, dar și asupra evoluției bolii de bază. Ea își păstrează indicațiile în procedeele chirurgicale care nu pot fi executate fără splenectomie: șunturi splenorenale (neselectiv sau selectiv), pancreatectomia totală, pancreatectomia stângă dacă nu pot fi conservate vasele splenice, esofagoplastia cu tub gastric – procedeu D. Gavriliu, De asemenea, splenectomia

TABELUL XI

Indicațiile splenectomiei

Indicații	Afecțiune	Alternative
I. **Terapeutice**		
A. **Absolute**		
1. Vitale	Traumatisme splenice	Splenorafie Splenectomie parțială
	Abces splenic cu sindrom septic	Drenaj percutanat
	Anevrisme rupte (arterial, arteriovenos)	Chirurgie vasculară
	Infarct splenic (torsiune de pedicul, embolie)	
	Ocluzie intestinală (compresiune, volvulus colic)	
	Tromboza venei splenice cu varice gastrice rupte	
2. Elective	Sferocitoza ereditară	Splenectomie laparoscopică
	Purpura trombocitopenică imună	Splenectomie laparoscopică
	Chist hidatic splenic	Chistorezecție Splenectomie parțială
	Tumori splenice benigne	Splenectomie laparoscopică Splenectomie parțială
	Tumori maligne primare localizate	
B. **Relative**	Anemia hemolitică autoimună	Splenectomie laparoscopică
	Alte anemii hemolitice congenitale	
	Purpura trombocitopenică trombotică	
	Neutropenia splenică	
	Pancitopenia splenică	
	Sindromul Felty	
	Metaplazia mieloidă	
	Leucemia granulocitară cronică	
	Leucemia limfatică cronică	
	Leucemia cu „celule păroase"	
	Boala Gaucher	Splenectomie parțială
	Boala Nieman-Pick	
	Ciroza cu hiperteniune portală și hipersplenism (după șunt portocav)	
	Tuberculoza splenică. Luesul splenic	
	Malaria	
	Anevrisme necomplicate	Chirurgie vasculară
	Tumori splenice metastatice	
II. **Diagnostice**	Tumori splenice de etiologie neprecizată	Laparoscopie ±
	Limfoame Hodgkin (stadiul IA, IIB)	Splenectomie laparoscopică
	Limfoame non-Hodgkin	
III. **Tactice**	Pancreatectomie (totală, stângă)	
	Gastrectomie totală	
	Șunt splenorectal	
	Esofagoplastie (D. Gavriliu)	
	Hemicolectomie stângă	
	Nefrectomie stângă	

tactică este indicată în chirurgia de ablație a tumorilor organelor vecine care au metastazat în ganglionii splenici sau au invadat splina (gastrectomie totală, hemicolectomie stângă, nefrectomie stângă, pancreatectomie stângă). Metastazele splenice au excepțional indicație de splenectomie, respectiv atunci când ele sunt izolate și tumora primară a fost rezecabilă.

Splenectomia poate fi executată prin abord clasic, pe abdomen deschis sau prin abord laparoscopic. **Splenectomia clasică** își menține indicațiile în: traumatismele splenice severe, tumorile maligne ale splinei, splenomegaliile mari (axul lung mai mare de 20 cm), abcesele splenice și în toate contraindicațiile chirurgiei laparoscopice. Pacienții fără splenomegalie sau cu splenomegalie ușoară (moderată) și fără dereglări marcate ale hemostazei sunt candidați ideali pentru **splenectomia laparoscopică** (10, 12, 25), ale cărei indicații și contraindicații sunt expuse în tabelul XII. Până în prezent, splenectomia laparoscopică a fost practicată în trombocitopenia imună, anemiile hemolitice (asociată colecistectomiei laparoscopice în prezența litiazei veziculare pigmentare), chisturile neparazitare, tumorile splenice benigne și în limfomul Hodgkin (pentru stadializare).

TABELUL XII

Indicațiile și contraindicațiile splenectomiei laparoscopice (10, 25, 26)

I. **Splenectomia terapeutică**	**Condiții pentru celiochirurgie**
A. **Indicații** • Purpura trombocitopenică imună • Sferocitoza ereditară ± colecistectomie • Anemia hemolitică autoimună Hipersplenismul secundar din: • Leucemia cu „celule păroase" • Leucemia mieloidă cronică • Leucemia limfatică cronică • Metaplazia mieloidă • Talazemia majoră • Sindromul Felty • Boala Gaucher • Splenomegalia din SIDA • Infarcte splenice neabcedate • Tromboza venei splenice • Chisturi neparazitare • Tumori solide benigne • Traumatisme splenice (cazuri selecționate)	• Splină normală • Splenomegalie moderată (axul lung < 20 cm) • Absența tulburărilor de hemostază • Stabilitate hemodinamică
B. **Contraindicații** • Ale anesteziei generale • Operații abdominale anterioare • Coagulopatie necontrolabilă • Sindroame mieloproliferative avansate • Splenomegalie ≥ 20 cm. • Ciroza cu hipertensiune arterială • Sarcina • Obezitatea morbidă	
II. **Splenectomia diagnostică** • Boală Hodgkin (pentru stadializare) • Chisturi neparazitare • Tumori solide benigne • Tumori splenice cu etiologie neprecizată	• Absența adenopatiilor hilare pe TC

Splenectomia parțială a devenit un procedeu curent în chirurgia splinei datorită cunoașterii segmentației splenice și progreselor în tehnica chirurgicală (utilizarea adezivilor hemostatici și a staplerelor etc.). Amploarea splenectomiei parțiale depinde de sediul și întinderea leziunilor splenice: segmentectomie, ablația unui pol splenic, hemisplenectomie, splenectomie subtotală (conservarea unuia din polii splinei). Rațiunea majoră a splenectomiilor parțiale, indiscutabil mai dificile tehnic, rezidă în conservarea funcțiilor imunitare ale splinei ceea ce presupune păstrarea a cel puțin 25% din parenchimul funcțional al unei spline normale.

În principiu, splenectomia parțială este indicată totdeauna când natura și întinderea leziunilor splenice permite executarea sa și dacă există dotarea tehnică necesară. Ea va fi preferată în mod particular la copii și adulții tineri. Indicațiile splenectomiei parțiale terapeutice (tabelul XIII) includ realizarea hemostazei în leziunile splenice hemoragice, ameliorarea hipersplenismului, reducerea volumului splinei (splenomegalii gigante) și ablația leziunilor splenice localizate (chisturi parazitare și neparazitare, pseudochisturi, infarcte supurate), la care se adaugă indicațiile diagnostice (în limfomul Hodgkin, tumori splenice de etiologie neprecizată).

TABELUL XIII

Indicațiile splenectomiei parțiale

Indicații	**Leziuni**
A. Hemostază	Traumatisme cu devitalizare parțială (gr. III, IV)
B. Ablația leziunilor splenice localizate	Chisturi neparazitare Pseudochist Chist hidatic Tumori solide benigne Infarcte (polare) Abces (polar)
C. Reducerea volumului splenic	Boala Gaucher (copii) Hipersplenism sever (copii) Mielofibroză. Schizostomiază
D. Diagnostice	Limfom Hodgkin Tumori de cauză neprecizată Splenomegalii izolate

Complicațiile splenectomiei

Complicații imediate

Hemoragiile postsplenectomie survin cu o incidență de 5-6%, din care jumătate impun relaparotomia pentru hemostază (26).

Infecțiile postoperatorii (supurația plăgii, infecțiile pulmonare și urinare, abcesele subfrenice) sunt mai frecvente după splenectomie decât după alte operații pe etajul abdominal supramezocolic. Incidența lor este semnificativ mai mare la pacienții cu ciroză, tumori maligne, imunosupresie și dacă intraoperator s-a deschis tubul digestiv. În aceste cazuri este indicată antibioterapia profilactică.

Febra postsplenectomie apare, cu o incidență de 10% (17), de obicei la câteva zile postoperator și persistă 7-10 zile fără a avea o etiologie evidentă. Cauzele posibile ar fi: infecții nerecunoscute (hemoculturi pozitive, remisiune după antibioterapie), pancreatită acută latentă, tromboză splenoportală.

Pancreatita acută survine la 2-4% din splenectomizați (17, 26) și poate avea cauze diverse: traumatismul direct al cozii pancreasului (în timpul mobilizării splinei și/sau ligaturii vaselor splenice), ische-

mie glandulară prin interceptarea arterei pancreatice caudale sau a arterei recurente a cozii pancreatice (ramuri ale arterei splenice), întreruperea tranzitorie a fluxului sangvin pancreatic în cursul procedeelor chirurgicale de conservare a splinei. Diagnosticul se face prin monitorizarea postoperatorie a enzimelor pancreatice.

Complicațiile tromboembolice sunt mai frecvente după splenectomie, în absența tromboprofilaxiei incidența lor fiind de 10% cu 3% embolii pulmonare precoce (26). Factorul determinant principal este hipercoagulabilitatea prin trombocitoză postoperatorie, prezentă la 2-10 zile postsplenectomie în 50% din cazuri (26). Ea este maximă între zilele 7-12 și de obicei tranzitorie, dar poate persista până la 3 luni. Profilaxia perioperatorie a tromboflebitei cu droguri antiplachetare și/sau heparină cu moleculă mică trebuie indicată sistematic la toți pacienții cu trombocitoză postoperatorie de peste $600 \times 10^9/l$ (6, 26). În cazurile cu trombocitoză persistentă tromboprofilaxia va fi continuată până la normalizarea numărului plachetelor circulante. După introducerea tromboprofilaxiei sistematice, frecvența tromboflebitei nu este mai mare după splenectomie decât după alte intervenții chirurgicale pe etajul abdominal superior.

Complicații tardive

Complicațiile tardive sunt determinate în principal de susceptibilitatea crescută la infecții a splenectomizaților, care poate fi îndelungată sau definitivă.

Infecțiile minore (angine, sinuzite, piodermii, infecții urinare) au fost constatate la 30% din splenectomizați (26).

Sepsa sistemică fulminantă survine cu o incidență de 1-5% (15, 17, 26), uneori la mulți ani după splenectomie (16-25 ani), riscul fiind maxim în primul an postoperator și la copii sub 5 ani. S-a constatat că sepsa sistemică fulminantă apare în primul an la 11% din pacienții splenectomizați pentru traumatisme, afecțiuni hematologice sau boli splenice primare și la 28% din cei cu splenectomii tactice (26). În 80% din cazuri, sepsa sistemică fulminantă a debutat în primii 2 ani după splenectomie (7). Ea este cauzată de contaminarea cu germeni incapsulați: *Streptococcus pneumoniae* (pneumococul) (50% din cazuri), *Neisseria meningitis* (meningococul), *Hemophilus influenzae*. Uneori, agentul patogen este *Escherichia coli*, stafilococul hemolitic, stafilococul piogen sau specii de *Salmonella*. Gravitatea infecției este atribuită aspleniei care este cauza unei deficiențe imunologice severe prin reducerea funcției de *clearance* a antigenilor intravasculari, a producției de anticorpi și a procesului de opsonizare.

Debutul clinic este brutal, în condițiile de sănătate aparentă și, de obicei, în absența unui focar infecțios evident. Primele simptome sunt necaracteristice și pot imita gripa. În scurt timp, pacientul prezintă febră septică, pierderea cunoștinței și șoc septic cu evoluție rapidă spre sindromul de coagulare intravasculară diseminată. Hemoculturile sunt pozitive, identificând germenul cauzal. Prognosticul este deosebit de sever, cu deces în câteva zile. Rata mortalității ajunge la 50-80% (6, 7, 15, 17, 26), mai ales după splenectomiile pentru afecțiuni hematologice sau tumori maligne, inclusiv după splenectomia tactică în cancerele digestive.

Tratamentul curativ cu antibiotice va fi început de la primele semne de infecție, după efectuarea examenului bacteriologic (hemocultură). În principiu, pacienții splenectomizați trebuie instruiți asupra riscului crescut al infecțiilor grave și, cu deosebire, asupra necesității instituirii tratamentului precoce în orice afecțiune febrilă.

În faza de sepsă declarată se va institui terapia intensivă și se vor administra doze masive de antibiotice cu spectru larg, imunoglobuline din clasele G și M, antitrombine și heparină pentru prevenirea coagulării intravasculare diseminate și blocanți H_2 pentru profilaxia ulcerelor de stres.

Profilaxia cea mai eficientă a sepsei sistemice fulminante este conservarea ortotopică a splinei normale și cu vascularizația intactă sau a cel puțin 25% din parenchimul splenic funcțional. Dacă totuși splenectomia nu poate fi evitată este indicată profilaxia cu antibiotice și/sau vaccinoprofilaxia. Pacienții cu splenectomie electivă vor fi imunizați activ față de pneumococi (cu Imovax sau Pneumovax) cu 3 săptămâni înainte de operație. Vaccinarea este indicată și în cazul splenectomiei parțiale, avându-se în vedere eșecul posibil al operației de conservare a splinei și, de asemenea, după autotransplantul heterotopic de țesut splenic. Imunizarea activă antimeningococică nu este recomandată sistematic, ci numai la pacienții splenectomizați care călătoresc în zonele tropicale (26). Vaccinoprofilaxia față de *Hemophilus influenzae* este indicată de rutină atât la copii (2 imunizări până la vârsta preșcolară), cât și la adulți (imunizare anuală). Antibioterapia profilactică perioperatorie este recomandată la toți pacienții cu splenectomie de urgență și ea va fi continuată până la vaccinarea postoperatorie, care trebuie efectuată cât mai precoce. Revac-

cinarea se va face la 5 ani, exceptând pacienții cu tratament imunosupresiv la care va fi făcută mai devreme (2-3 ani). Vaccinarea nu este indicată la copii splenectomizați sub vârsta de 2 ani, la care se va face profilaxia antibiotică cu penicilină G. Antibioticele cu spectru larg sunt indicate profilactic în mod particular după splenectomie la politraumatizați, la cei cu leziuni coexistente ale viscerelor abdominale cavitare și la pacienții cu splenectomii tactice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bain J.M., Kirby R.M.** - *10 year experience of splenic injury: an increasing place for conservative management after blunt trauma.* Injury, 1998, 29: 177-182.
2. **Bouvet M., Babiera G.V., Termuhlen P.M., Hester J.P., Kantarjan H.M., Pollock R.E.** - *Splenectomy in the accelerated or blastic phase of chronic myelogenous leukemia: a single-institution, 25 year experience.* Surgery, 1997, 122: 20-25.
3. **Castillo B., Cynnober T., Bader-Munier B., Gauthier F., Mielot F., Tchernia G., Donorgues J.P.** - *Spherocytose héreditaire. Evolution et interêt de la splenectomie subtotale.* Arch. Pediat., 1997, 4: 515-520.
4. **Cathey K.L., Brady W.J.Jr., Butler K., Blow O., Cephas G.I., Young J.S.** - *Blunt splenic trauma: characteristics of patients requiring urgent laparotomy.* Amer. Surg., 1998, 64; 450-454.
5. **Clancy T.V., Ramshaw D.G., Maxwell J.G., Covington D.L., Churchill M.P., Rutledge R., Oller D.W., Cunningham P.R., Meredith J.W., Thomason M.H., Baker C.C.** - *Management outcomes in splenic injury: a state wide trauma center review.* Ann. Surg., 1997, 226: 17-24.
6. **Clarke J.P., Morris P.J.** - *Surgery of the spleen. In Oxford Textbook of Surgery,* volume 2, Ed. by P.J. Morris and R.A. Malt, Oxford Medical Publications, New York-Oxford-Tokyo, Oxford University Press, 1994: 2121-2133.
7. **Croom R.D. III, Sheldon G.F., Meyer A.A.** - *The spleen. In Textbook of Surgery,* edited by Sabiston D.C. Jr. and Lyerly H.K., W.B. Saunders Company, Harcourt Brace Jovanovich, Inc., Philadelphia-London-Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo, 1992: 505-516.
8. **Davis K.A., Fabian T.C., Croce M.A., Gavant M.L., Flick P.A., Minard G., Kudsk K.A., Pritchard F.F.** - *Improved success in nonoperative management of blunt splenic injuries by embolization of splenic artery pseudoaneurysms.* J.Trauma, 1998, 44: 1008-1013.
9. **Desai D.C., Hebra A., Davidoff A.M., Schnaufer L.** - *Wandering spleen: a challenging diagnosis.* South Med.J., 1997, 90: 439-443.
10. **Duca S.** – Chirurgie laparoscopică. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1997; 287-295.
11. **Fingerhut A., Etienne J.C., Cayol V., Comandella M.G., Vinson-Bonnet B.** - *Le point actuel sur le traitement des traumatismes de la rate.* Cahiers d'Anesthesiol., 1997, 45: 19-28.
12. **Friedmann R.L., Hiatt J.R., Korman J.L., Facklis K., Cymermam J., Phillips F.H.** - *Laparoscopic or open splenectomy for hematologic disease. Which approach is superior?* J. Amer. Coll. Surg., 1997, 185: 49-54.
13. **Ghosh S., Symes J.M., Walsh T.H.** - *Splenic repair for trauma.* Br.J.Surg., 1988, 75: 1139-1140.
14. **Haynes F.B.** - *Enlargement of lymph nodes and spleen. In: Harrison's Principles of Internal Medicine.* Volume 1, International Edition, McGraw-Hill, Inc., New York, 1991: 353-359.
15. **Holdsworth R.J., Irving A.D., Cushchieri A.** - *Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks.* Br. J. Surg., 1991, 78: 1031-1038.
16. **Hunt J.P., Lentz C.W, Cairns B.A., Ramadan F.M., Smith D.L., Rutledge R., Meyer A.A., Fakhy S.M.** - *Management and outcome of splenic injury: the results of a five-year state wide population-based study.* Amer. Surg., 1996, 62: 911-917.
17. **Ionescu G., Szabo Iudit** - Splina. Ed.Dacia, Cluj-Napoca, 1993.
18. **Kram H.P., del Junco T., Clark S.R., Ocampo H.P., Shoemaker W.C.** - *Techniques of splenic preservation using fibrin glue.* J. Trauma, 1990, 30: 97-101.
19. **Lane P.A.** - *The spleen in children. Current Opinion in Pediatrics,* 1995, 7: 36-41.
20. **McClusky D.A.III, Skandalakis L.J., Colbom G.L., Skandalakis J.E.** - *Tribute to a triad: History of splenic anatomy, physiology and surgery.* World J.Surg., 1999, 23; 311-325.
21. **Nagan Y., Rain J.D., Billotey C.** - *The site of destruction of autologus 111. In - labelled platelets and the efficiency of slenectomy in children and adults with idiopathic thrombocytopenic purpura: a study of 578 patients with 268 splenectomies.* Brit. J. Haematol., 1997, 97: 547-550.
22. **Pachter H.L., Guth A.A., Hofstetter S.R., Spencer F.C.** - *Changing patterns in the management of splenic trauma: the impact of nonoperative treatment.* Ann.Surg., 1998, 227: 708-717.
23. **Prişcu Al.** - Chirurgia, vol. 2, Ed. Didactică și Pedagogică, R.A., București, 1994: 306-316.
24. **Redmond H.P., Redmond J.M., Rooney B.P., Duignan J.P., Bouchier-Hayes D.J.** - *Surgical anatomy of the human spleen.* Br. J. Surg., 1989, 76: 198-201.
25. **Târcoveanu E.** - Elemente de chirurgie laparoscopică vol.2, Ed.Polirom, Iași, 1998>179-188.
26. **Uranüs S.** - *Current spleen surgery.* W. Zuckschwerdt Publ., Munich-Bern-Vienna-New York, 1995.
27. **Weber T., Hanish E., Baum R.P., Seufert R.M.** - *Late results of heterotopic autotransplantation of a splenic tissue into the greater omentum.* Word J.Surg., 1998, 22: 883-889.

Abdomenului acut chirurgical

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

M. BĂRBULESCU

Regiunea abdominală este cea mai expusă factorilor traumatici ce acționează în cele mai diverse circumstanțe: accidente de circulație, de muncă, sportive, casnice, agresiuni etc.

Traumatismele abdominale pure se întâlnesc doar in 10% din cazuri, în marea majoritate ele coexistă cu traumatisme cranio-encefalice, toracice, pelviene etc., apărând în contextul de politraumatisme (1). Factorul de multiplicitate în traumatismele abdominale, care ține seama de numărul organelor lezate, constituie un alt element care contribuie la evoluția lor gravă, putând amenința viața prin trei consecințe majore: șocul traumatic, hemoragia internă (intra- sau retroperitoneală) și peritonita.

În funcție de felul de acțiune al agenților traumatici se produc contuzii care respectă integritatea tegumentelor și plăgi caracterizate de existența unei soluții de continuitate la nivelul tegumentelor.

1. CONTUZIILE ABDOMINALE

Se definesc:

a) după modul de acțiune al agentului vulnerant contuziile pot apare prin lovire directă simplă (suprafață de impact boantă), lovire direcă sprijinită (strivire), lovire indirectă (contralovitură), lovire prin efect exploziv *(blast injury)*, leziuni prin loviri combinate.

b) după cum acțiunea agentului vulnerant se limitează la perete sau interesează viscerele din cavitatea abdominală, contuziile se împart în două categorii anatomo-clinice importante:

– contuzii cu leziuni limitate la peretele abdominal;

– contuzii cu leziuni viscerale.

Contuziile abdominale cu leziuni strict parietale

Sunt destul de frecvente dar, în 56% din cazuri traumatismul parietal este însoțit și de leziuni viscerale. Acesta este motivul pentru care trebuie să considerăm orice traumatizat abdominal, cel puțin până la proba contrarie, ca pe un posibil agresionat visceral și, în consecință, examenul clinico-paraclinic al acestor bolnavi va fi efectuat cu maximum de minuțiozitate și la nevoie repetat. Ele se prezintă sub mai multe forme.

Revărsatul sero-hematic subcutanat Morel-Lavalle (hematomul supra-aponevrotic al peretelui abdominal) apare de obicei după impactul tangențial al agentului traumatic cu peretele abdominal profund de pe suprafața rezistentă a aponevrozei de înveliș a mușchilor abdominali.

Clinic se constată bombarea mai mult sau mai puțin întinsă a tegumentelor, fluctuentă și echimoze cutanate. Dacă întinderea decolării este mare, tegumentele supraiacente devin prin ischemie reci, cianotice, insensibile și mai târziu se pot necroza.

Tratamentul revărsatelor sero-hematice mici constă în puncția evacuatorie cu un ac gros în zona declivă, urmată de evacuare, eventual introducere de antibiotice și pansament compresiv local, sau sac de nisip menținut cel puțin 48 ore după puncție. Dacă lichidul se reface de mai multe ori/sau se infectează se procedează la incizie și drenaj.

Hematomul subaponevrotic apare de obicei prin acțiunea perpendiculară a agentului traumatic pe planul muscular și se datorează rupturilor musculare (complete sau incomplete) cu sângerare difuză sau leziunilor ramurilor arterei epigastrice superioare, inferioare sau musculo-frenice. Localizarea cea mai frecventă a hematomului subaponevrotic este în teaca mușchilor drepți abdominali.

Tegumentele supraiacente pot fi normale sau bombează discret, echimozele cutanate apărând la 6-12 ore de la traumatism, când s-a rupt lama anterioară a tecii dreptului abdominal sau tardiv, la 3-4 zile, când teaca este intactă. Durerea spontană, accentuată de contracția peretelui abdominal, durerea la palpare, împăstarea subaponevrotică de dimensiuni diferite, cu limitarea laterală variabilă, dar care nu depășește înăuntru linia mediană, sugerează diagnosticul. Când bolnavul își contractă peretele abdominal, masa palpabilă persistă, se fixează și face corp comun cu peretele. Tumora palpabilă nu poate fi mobilizată nici în sens vertical și nici transversal (semnul Bouchacourt). Pentru diagnostic se practică ecografia și puncția exploratorie care are valoare numai când e pozitivă.

În evoluția sa revărsatul hematic poate coborî pe fața dorsală a mușchiului, sub arcada Douglas, disecând peritoneul până în pelvis, fiind însoțit de fals sindrom peritoneal sau chiar de fals sindrom ocluziv prin ileus reflex.

Tratamentul hematomului de dimensiuni reduse, când au fost excluse cu certitudine leziunile viscerale, este conservator; puncție evacuatorie, pungă cu gheață, prișnițe locale cu rivanol 1‰. Când hematomul este extensiv și nu se pot exclude leziunile viscerale se impune lapartomia exploratorie, ocazie cu care se va evacua și hematomul realizându-se o hemostază locală îngrijită.

Hematomul properitoneal apare după contuzii violente care interesează musculatura peretelui abdominal, determinând rupturi musculare incomplete și hematoame subaponevrotice care, extinzându-se în profunzime, decolează peritoneul de pe structurile supraiacente.

Localizarea extraperitoneală a colecției hematice realizează deseori, prin mecanism iritativ asupra terminațiilor nervoase parietale, peritoneale și viscerale, un flas tablou de iritație peritoneală (sindromul Reily) cu durere vie și persistentă, sensibilitate exagerată la palpare, contractură musculară sau pseudosindrom de ocluzie intestinală paralitică. În aceste cazuri, destul de rare de alfel, intervenția chirurgicală nu este o greșeală chiar dacă nu descoperă o leziune intraperitoneală, căci se va evacua un hematom important care evoluează, frecvent, spre supurație.

Herniile și eventrațiile postcontuzionale apar prin acțiunea directă și puternică a agentului vulnerant care rupe toate structurile parietale cu excepția tegumentului și peritoneului. În afara distrugerilor tisulare primare, un rol important joacă și hematoamele parietale care lărgesc spărtura primară, atât prin disociere cât și prin distrucție secundară, dacă se infectează.

Clinic, la nivelul zonei contuzionate se descoperă o tumefacție dureroasă, cu echimoze tegumentare, mobilă și reductibilă la manevrele de taxis. Suspiciunea de hernie traumatică contraindică puncția exploratorie, preferându-se ecografia. La percuție, tumora poate să fie sonoră, ca argument al conținutului său intestinal. Alteori formațiunea apare sub tensiune, de consistență renitentă și nu se mai reduce în cavitate; la semnele locale de strangulare se adaugă semnele generale ale unei ocluzii.

O formă rară de eventrație post-traumatică este cea intercostală, rezultatul unei leziuni asociate a periferiei diafragmului și a spațiului intercostal vecin (Moreaux), fiind o eventrație dublă, în același timp diafragmatică și intercostală.

Tratamentul herniei și eventrației postcontuzionale, cu sau fără strangulare este prin excelență chirurgical și constă în laparotomie cu explorarea minuțioasă, descoperirea și rezolvarea eventualelor leziuni viscerale și refacerea peretelui în straturi anatomice (Maydl), prin sutura în bloc a marginilor orificiului de eventrație cu fire nerezorbabile sau, în cazul defectelor parietale mari, prin utilizarea diverselor tipuri de plase sintetice.

Evisceraţia postcontuzională este o entitate patologică rară, putând fi completă (liberă sau blocată), sau incompletă când tegumentele sunt integre. Agentul vulnerant de mare intensitate acționează în aceste cazuri direct pe musculatura abdominală contractată, în punctele de slabă rezistență

(intersecția liniei Spiegel cu arcada Douglas, ariile lombare laterale) și deseori în condiții favorizante patologice (ciroză hepatică, neoplasme, boală aderențială etc.). Intestinul subțire, epiploonul și uneori colonul sunt viscerele care se exteriorizează cel mai frecvent. Durerea, contractura musculară și starea de șoc traumatic tipic, se instalează uneori rapid. Ulterior dacă nu se intervine imediat se instalează ocluzia intestinală.

Leziunile osoase asociate celor parietale abdominale sunt frecvente: fracturi costale inferioare, fracturi de bazin, fracturi parcelare de rahis etc. Acestea reprezintă factori de gravitate, putând determina leziuni suplimentare viscerale (ficat, splină, rinichi, vezică urinară etc.) și complicând tabloul clinic cu false contracturi parietale, pareze gastrointestinale, atonie vezicală și diminuarea mișcărilor respiratorii prin contractura antalgică a diafragmului.

Contuziile abdominale cu leziuni viscerale

Mecanismul de producere a leziunilor viscerale este diferit pentru organele parenchimatoase față de cele cavitare.

a) În leziunile viscerelor parenchimatoase se întâlnesc mai frecvent:

– strivirea (pancreasul corporeal este strivit pe coloană, rinichiul este strivit de coaste etc.);

– mecanismul direct (lezare directă a splinei și ficatului);

– mecanismul indirect (smulgeri de pediculi vasculari prin contralovitură, leziuni mediate de fragmente osoase, de creșterea presiunii intraabdominale și strivirea pe diafragm);

b) În leziunile viscerale cavitare predomină în ordine:

– strivirea (anselor intestinale – mai ales unghiul duodenojejunal și prima ansă jejunală – pe coloană);

– explozia (mai frecventă pe stomac și vezica urinară când organele sunt pline cu conținut fiziologic);

– mecanismul indirect – smulgerea pediculilor vasculari și dezinserția mezourilor, în special când organele sunt pline cu conținut, în cursul căderii și opririi bruște.

De cele mai multe ori, mecanismele, ca și leziunile pe care le produc sunt intricate, determinând și asocierea celor trei tipuri fiziopatologice de complicații majore: șocul traumatic, sindromul de hemoragie internă și sindromul peritoneal.

Diagnosticul va fi pus după încercarea și mai ales reușita de a scoate bolnavul din șoc printr-o terapie corespunzătoare: răspunsul durabil la reanimare poate însemna de regulă șoc fără leziuni viscerale, iar lipsa de răspuns, sau răspunsul instabil, hemoragie internă sau perforație digestivă.

Dificultăți mari de diagnostic apar în sindromul mixt (prezența concomitentă a semnelor de hemoragie internă și cele de peritonită) mai ales în sindromul complex în care sunt cointeresate traumatic și alte segmente ale corpului, traume care se potențează reciproc.

a) *Sindromul de hemoragie internă* (intraperitoneală sau retroperitoneală) se instalează rapid sau treptat în funcție de debitul sângerării.

Semnele clinice ale șocului hemoragic se manifestă prin tendința la colaps, sete, tegumente și mucoase palide, oligoanurie, abdomen balonat cu matitate declivă, deplasabilă, Douglas sensibil sau dureros la presiune și mai ales modificările pulsului, tensiunii arteriale și PVC. Frecvența pulsului crește, amplitudinea sa scade și valorile TA dimună. În cazurile în care instalarea sindromului de hemoragie internă se face lent, momentele de ezitare pot fi depășite prin examenele complementare [hematocrit și hemoglobină în dinamică, oscilațiile Ta și PVC, puncția abdominală, lavajul peritoneal, ultrasonografia și tomografia computerizată (23,16)].

b) *Sindromul peritoneal* se manifestă clinic prin semnele clasice de iritație: abdomen excavat cu contractură sau apărare musculară, matitate hepatică absentă. La examenul radiologic apare pneumoperitoneu în caz de perforație de organ cavitar.

În cazurile de concomitență – perforație și hemoragie intraperitoneală – aceasta din urmă poate atenua sau chiar împiedica apariția contracturii musculare prin tamponarea efectului iriativ al revărsatului peritoneal de către sângele acumulat, ori prin instalarea, șocului hipovolemic.

c) *Forme clinice tardive.* Leziunile viscerelor abdominale pot genera manifestări clinice tardive dintre care amintim:

— hemoragia intraperitoneală în doi și trei timpi prin traumatizarea unui organ parenchimatos (splină, ficat, rinichi);

– peritonită prin translocație bacteriană din lumenul digestiv, favorizată de șocul hemoragic (8);

– peritonită secundară eliminării de escară parietală (duoden, intestin subțire, colon);

– peritonită prin necroză târzie de ansă ca urmare a rupturii sau dezinserției de mezou;

– ocluzie intestinală prin strangularea anselor într-o breşă mezenterică ce nu a interesat vase mari;

– pancreatită acută post-traumatică;

– abcese intraperitoneale şi tablouri de peritonite localizate după perforaţii traumatice mici, acoperite de epiploon sau organe cavitare.

2. PLĂGILE ABDOMINALE

Se definesc prin existenţa unui soluţii de continuitate la nivelul tegumentelor.

Din punct de vedere etiopatogenic plăgile abdominale se împart în:

– plăgi abdominale penetrante, în care peritoneul comunică cu exteriorul;

– plăgi abdominale nepenetrante, care nu interesează peritoneul.

Plăgile nepenetrante pot fi simple (fără leziuni viscerale), caz în care nu se deosebesc de plăgile părţilor moi cu altă localizare şi în seton când plaga parietală are un orificiu de intrare şi unul de ieşire al agentului vulnerant (de obicei leziune prin armă de foc).

Plăgile nepenetrante cu leziuni viscerale presupun interesarea viscerelor situate în întregime sau parţial intraperitoneal: agentul vulnerant acţionează dinspre peretele dorsal al abdomenului.

Plăgile penetrante pot fi:

– simple când deschid peritoneul, dar nu interesează nici un viscer abdominal;

– cu leziuni viscerale, când pot interesa atât organele parenchimatoase, cât şi cele cavitare (uni sau pluriviscerale);

– cu leziuni complexe când agentul vulnerant străbate zone anatomice vecine: plăgi toraco-abdominale, abdomino-pelvine sau toraco-abdomino-pelvine.

Alături de factorii de gravitate întâlniţi în contuzii se adaugă întotdeauna factorul septic exogen, toate plăgile fiind considerate infectate.

Etiopatologie

– Plăgile prin armă albă sunt mai frecvent univiscerale, dar pot fi şi pluriviscerale. Inventarul lezional trebuie să ţină seama de dimensiunile armei albe, direcţia din care a acţionat, sediul plăgii şi proiecţia parietală a organelor intraabdominale. Leziunile sunt mai grave când agentului vulnerant i se imprimă o mişcare de răsucire şi traumatismul este repetat, realizând leziuni multiple, cu sedii şi direcţii diferite.

– Plăgile prin armă de foc determină frecvent leziuni pluriviscerale. În afară de direcţia de acţiune şi sediul acesteia, aspectul şi gravitatea mai depind de:

- natura proiectilului (glonţ, schijă);
- consistenţa, forma şi dimensiunile proiectilelor;
- numărul şi caracterul exploziv al proiectilelor (bombe cu fragmentaţie);
- distanţa la care a acţionat arma de foc;
- viteza proiectilului.

Unda de şoc lezează nu numai organul sau organele traversate ci şi pe cele învecinate, care nu au fost interesate direct de traiectoria proiectilului.

În etiologia plăgilor abdominale trebuie să amintim şi rănile provocate prin alte corpuri tăioase decât armele albe (furcă, coasă, ferăstrău, tablă, corn de bou etc.) şi cele determinate de corpuri dure în mişcare, în afara proiectilelor (şpan, piatră, bucăţi de sticlă etc.).

Frecvenţa leziunilor viscerale şi marea lor diversitate îngreunează statisticile, dar pentru organele cavitare configuraţia preponderantă este următoarea (2,18):

– jejun, ileon – 50%;
– duoden – 3-4%;
– stomac – 8-10%;
– colon – 20-25%;
– căi biliare – 1-2%;
– aparat genito-urinar – 4-5%.

Pentru organele parenchimatoase frecvenţele lezionale preponderente sunt (2,18):

– ficat – 20%
– rinichi – 41%
– pancreas – 9-10%
– splină – 8-9%
– mezenter + epiploon – 14-15%

Relaţia între numărul de organe lezate şi mortalitate este bine precizată (1,2). Dacă pentru un organ lézat mortalitatea este 6,5%, pentru două organe 13-14%, pentru trei organe 25% pentru patru sau mai multe organe este peste 80%. Desigur că, dincolo de aspectul general, nu se poate exclude caracterul de gravitate variabilă, specifică fiecărui organ. De exemplu asocierea ficat + colon, cu o mortalitate de 32%, este mai gravă decât asocierea leziunii hepatice cu cea a unui alt organ: 26%.

3. EXAMENUL CLINIC

Există situații când examenul clinic al traumatizatului abdominal trebuie să se facă rapid, împletindu-se cu gesturile de reanimare. Traumatologia modernă ne obligă ca, înaintea oricărui examen local, să facem evaluarea funcțiilor vitale (puls, TA, respirație), să evidențiem starea de șoc și, numai în măsura în care starea de șoc o permite, să facem un prim bilanț al leziunilor.

Intensitatea șocului inițial trebuie privită cu cea mai mare atenție deși ea nu echivalează cu o leziune viscerală. Uneori șocul dispare după o reanimare corectă; alteori el răspunde favorabil o perioadă variabilă de timp la reanimare și de acest răgaz se va profita pentru precizarea diagnosticului. Reanimarea nu trebuie prelungită prea mult, cel mai frecvent ea se face pe masa de operație. Când starea de șoc se menține, cu toate că s-a aplicat o reanimare corectă, intervenția chirurgicală trebuie acceptată cu orice risc.

Managementul traumatismelor abdominale a suferit modificări semnificative în ultimul deceniu prin dezvoltarea imagisticii și a tehnicilor chirurgicale miniinvazive (2). Cu toate acestea, laparotomia de urgență, fără a mai avea un caracter sistematic, rezolvă deseori rapid diagnosticul în plăgile abdominale. Din punct de vedere practic este preferabilă bănuiala unor leziuni posibile mai grave, decât să subapreciem situația.

Anamneza nu este posibilă la bolnavii care prezintă tulburări ale stării de cunoștință (comă de diverse cauze, stare de șoc, stare de ebrietate), la cei conștienți dar cu stare generală gravă și la copii mici. Anamneza va căuta să dea răspuns cu privire la:

– timpul scurs de la traumatism până la examinare;

– natura agentului traumatic și condițiile în care a acționat;

– poziția corpului în timpul traumatismului;

– momentul traumatismului în raport cu diferite acte fiziologice: ingestia de alimente, micțiunea, defecația, gradul de contracție a peretelui abdominal în momentul impactului;

– localizarea, intensitatea și iradierea durerii spontane. Imediat după traumatism, intensitatea durerii nu este, de multe ori proporțională cu severitatea leziunilor abdominale, fiind necesară repetarea anamnezei și examenului clinic la câteva ore;

– apariția semnelor obiective sesizate de bolnavi: hematemeză, melenă, rectoragie, hematurie etc.;

– existența unor afecțiuni anterioare favorizante acțiunii agentului traumatic (splenomegalie, ciroză hepatică, tumori etc.) și importante din punct de vedere al prognosticului.

Inspecția poate constata:

– leziuni tegumentare: plăgi, echimoze, excoriații care informează asupra zonei anatomice care a suportat impactul;

– bombarea circumscrisă a tegumentelor (revărsatul sero-hematic, hematoame);

– hernii, eventrații, eviscerații post-traumatice;

– scurgeri de conținut patologic prin plagă (suc gastric, bilă, conținut fecaloid, urină) ce orientează asupra viscerelor lezate;

– aspectul de ansamblu al abdomenului (retractat, destins, participarea la mișcările respiratorii);

– deformări ale toracelui, coloanei vertebrale, bazinului sau ale membrelor.

Palparea poate da informații prețioase în aprecierea leziunilor parietale: bombarea circumscrisă a tegumentelor cu fluctuență, împăstarea subaponevrotică, contractura musculară din vecinătate. Tumefacția într-o zonă herniară sau în afara acesteia poate apărea ca urmare a unei hernii traumatice.

Semnele cele mai importante depistate la palpare în caz de leziune viscerală sunt: durerea circumscrisă, atunci când se poate exclude o leziune a peretelui abdominal; durerea urmată de contracție voluntară a musculaturii abdominale (apărare musculară); durerea însoțită de creșterea permanentă a tonicității peretelui abdominal (contractura musculară).

Falsul abdomen acut traumatic trebuie exclus, în cazul prezenței contracturii abdominale, într-o serie de situații: rupturi incomplete de musculatură abdominală, interesarea lezională a ultimelor nervi intercostali în fracturile coastelor și/sau prezența revărsatelor patologice intrapleurale, traumatisme vertebro-medulare, hematoame properitoneale, traumatisme cranio-cerebrale.

Contractura abdominală poate însă lipsi, deși există leziuni organice viscerale, la accidentați cu șoc sever, la cei cu comă posttraumatică, în stare de etilism acut, după administrarea de opiacee, la bătrâni cașectici, multipare cu musculatua flască etc.

Palparea poate pune în evidență și durerea la decompresiunea bruscă după apăsarea progresivă (semnul Blumberg) care are valoare în decelarea

sindromului de iritație peritoneală, dar poate fi pozitiv și în contuziile peretelui abdominal sau în distensiile intestinale paretice.

Percuția poate evidenția, în sindromul de iritație peritoneală, durerea la lovirea ușoară cu degetele flectate: semnul clopoțelului (Mandel).

Percuția mai poate decela dispariția matității hepatice, dacă există pneumoperitoneu important. Prezența matității deplasabile, pe flancuri, presupune acumularea unui revărsat peritoneal abundent, fiind confirmată de puncția abdominală. Prin percuție atentă se poate decela o matitate anormală, circumscrisă, în diferite regiuni ale abdomenului (hematom perivisceral, hematom retroperitoneal). Percuția dă informații asupra gradului distensiei în ileusului paralitic posttraumatic.

Auscultația trebuie făcută cu răbdare și repetată pentru a da date concludente. Astfel, în leziunile unui viscer cavitar, zgomotele peristaltice lipsesc în peste 90% din cazuri. Perceperea zgomotelor intestinale la baza hemitoracelui orientează diagnosticul către o hernie diafragmatică traumatică.

Tușeul rectal sau/și vaginal este obligatoriu. Durerea provocată la palparea fundului de sac Douglas, bombarea acestuia sau împăstarea dureroasă traduc un revărsat intraperitoneal. TR ne informează asupra integrității anusului inferior, a prostatei, a uretrei sau asupra unor deformări, consecința fracturilor de bazin.Examenul perineului se poate încheia solicitând bolnavul să urineze și la nevoie vom efectua cateterismul uretral.

4. EXPLORĂRILE PARACLINICE

Explorările paraclinice sunt greu de sistematizat într-o ordine preferențială dar chirurgul va selecționa și utiliza pe cele mai adecvate situației date, având în vedere posibilitățile tehnice dar și durata în timp și eventuala prejudiciere a rănitului.

La ora actuală două modalități de diagnostic se impun prin acuratețea lor în S.U.A: lavajul peritoneal diagnostic și tomografia computerizată. În Europa și Japonia este utilizată cel mai frecvent ultrasonografia ca modalitate adjuvantă primară de diagnostic (20). După un curent entuziast inițial, diagnosticul laparoscopic s-a dovedit a avea un rol limitat la bolnavii traumatizați abdominal (3).

Vom expune examenele paraclinice în mod didactic, astfel:

a) Examenele de laborator se execută adaptat fiecărui caz în parte, în funcție de gradul de urgență și de incertitudinea diagnosticului.

Dinamica hematocritului, hemoglobinei și leucocitozei de redistribuție are semnificație în leziunile parenchimatoase, în care hematocritul scade treptat iar leucocitoza crește progresiv.

Grupa sangvină și Rh-ul vor fi determinate de la internare chiar dacă inițial nu se ridică problema unei transfuzii, deoarece evoluția ulterioară este imprevizibilă.

Transaminazele, lacticdehidrogenaza și G-6PD (gluco-6 fosfat dehidrogenaza) trădează distrucții parenchimatoase, cu eliberarea enzimelor din citosol, fără a aduce precizări asupra organului lezat. Pentru traumatismele pancreasului amilazemia și amilazuria sunt considerate specifice, dar nu și patognomonice, putând crește și în leziunile intestinului subțire sau în șocul prelungit.

Testele de coagulare pot surpinde modificări, decelând o discrazie precedentă traumatismului sau consecutivă lui, fie datorită stării de șoc, fie datorită unei leziuni hepatice întinse.

Examenul urinei evidențiază sângerarea macroscopică, dar poate atrage atenția asupra unei boli preexistente (diabet zaharat, afecțiuni renale etc.) care impun explorări de laborator suplimentare.

b) Ultrasonografia, prin caracterul noninvaziv și ușor accesibil este de un real ajutor în detectarea hemoperitoneului, colecțiilor închistate sau libere și pentru depistarea leziunilor de organe parenchimatoase.

c) Examenele radiologice se vor executa în urgență selectiv, având în vedere cele trei eventualități mai frecvente:

– bolnav șocat cu semne clinice și/sau de laborator concludente pentru o leziune viscerală. În aceste cazuri, în care se impune intervenția operatorie de urgență, examenul radiologic devine inutil și întârzie în plus măsurile terapeutice cu caracter vital;

– bolnav șocat cu diagnostic incert de leziune viscerală. În cazul în care laparotomiei îi este preferată reanimarea și supravegherea bolnavului, explorarea concomitentă este de dorit (eventual pe masa de operație radiotransparentă);

– bolnav cu stare generală bună, la care nu se pune problema intervenției imediate: explorarea radiologică în acest caz poate fi amplificată și nuanțată (tranzit digestiv cu soluții apoase iodate administrate *per os*, urografie i.v., angiografie selectivă, injectare cu substanță de contrast iodată a traiectului rănilor etc.).

Radiografia abdominală simplă se face de preferință în ortostatism sau, dacă nu e posibil, în decubit lateral stâng pentru a permite aerului existent să se adune sub cupola diafragmatică dreaptă, unde opacitatea hepatică permite să-l evidențiem mai ușor. Pneumoperitoneul se poate surprinde radiologic doar în 20% din cazurile de efracție a organelor cavitare, astfel că absența sa pe radiografie nu poate exclude prezența unei perforații. În ordinea frecvenței, pneumoperitoneul apare în perforațiile gastrice, duodenale, ale primelor anse jejunale și ale colonului. Dilatația gastrică acută poate preta la confuzii cu pneumoperitoneul sub cupola diafragmatică stângă.

Nivelele hidro-aerice sunt depistate în ileusul paralitic precoce post-traumatic sau în ileusul secundar unei peritonite. Radiografia simplă poate decela modificări în conturul organelor parenchimatoase prin hematoame subcapsulare sau juxtaviscerale, corpi străini în aria cavității abdominale, ștergerea umbrei psoasului, utilă în evoluția unui hematom retroperitoneal sau a unei colecții lichidiene.

Prezența leziunilor osoase asociate necesită și efectuarea de radiografii toracice, de bazin, în ortostatism sau în decubit.

d) Puncția abdominală a fost introdusă ca metodă de diagnostic a hemoragiilor intraperitoneale la bolnavii comatoși la începutul anului 1960 (9). Este utilă nu numai în contuziile abdominale și în politraumatismele la care presupunem leziuni viscerale, dar și la șocatul mai mult sau mai puțin conștient, la care examenul clinic al abdomenului nu evidențiază semne certe de leziune viscerală. Se va puncționa în patru cadrane abdominale, în afara proiecției mușchilor drepți abdominali. Uneori, o singură puncție în stânga, la unirea treimii externe cu treimea medie a liniei ce unește cele două spine iliace antero-superioare, este suficientă, aducând în seringă proba leziunii viscerale. Se execută imediat un frotiu și însămânțări pentru decelarea germenilor și a sensibilității lor la antibiotice, dozând în lichidul sanghinolent amilaza, bilirubina și ureea. Puncția negativă nu are valoare, trebuind să fie repetată dacă semnele clinice persistă, după un interval de observație. Rata rezultatelor fals-negative variază între 9,4% și 36% după diverse studii (10) și se datoresc catității mici de sânge intraperitoneal.

Rezultatale puncției pot fi fals-pozitive (acul a pătruns într-un hematom pre sau retroperitoneal, vas etc.). La femei, puncția fundului de sac peritoneal recto-vaginal este similară unei puncții prin peretele ventral abdominal.

• Lavajul peritoneal diagnostic (DPL) este inaugurat în 1965 de Root (3) prin infuzia de l litru de ser fiziologic intraperitoneal, pe cateter. Astfel, serul diluează chiar o cantitate mică de revărsat și apoi este aspirat sau se extrage prin sifonaj, după ce a spălat cavitatea peritoneală. Utilizând tehnica cu acuratețe, un număr de peste 1000 hematii pe mm^3 este un criteriu pentru efectuarea laparotomiei exploratorii. Se poate reduce astfel rata laparotomiilor negative cu până la 10%.

Lavajul peritoneal diagnostic (DPL), utilizat pe serii largi de traumatizați (9) are o sensibilitate de 95% și o specificitate de 98% până la 99% (3).

e) Tomografia computerizată (CT) a intrat în arsenalul diagnosticului chirurgical al traumatizaților abdominali la începutul anilor 1980. CT are o valoare absolută în explorarea spațiului retroperitoneal, la bolnavii cu stare generală și hemodinamică stabilă.

Peitzman și colaboratorii (15) au stabilit cinci indicații clare pentru CT abdominal la traumatizați:

- bolnavi cu hemodinamică stabilă dar cu examen clinic abdominal echivoc;
- bolnavi cu traumatisme craniene închise;
- bolnavi cu traumatisme de coloană vertebrală;
- bolnavi cu hematurie dar stabili hemodinamic;
- bolnavi cu fracturi pelvine și sângerare semnificativă.

Utilizarea acestor criterii, la bolnavii cu hemodinamică stabilă, nu întârzie semnificativ practicarea celorlalte proceduri de diagnostic, dar oferă rezultate imediate concludente pentru diagnostic. O altă indicație, încă controversată, pentru efectuarea CT-ului cu substanță de contrast o constituie plăgile penetrante din spate și flancuri (15).

f) Angiografia selectivă nu s-a impus în modalitățile diagnostice datorită timpului necesar și prețului ridicat precum și ratelor mari de rezultate fals-pozitive și fals-negative. Totuși, în explorarea ficatului, splinei și rinichiului, angiografia procură date de mare finețe, rezolvând unele incertitudini de diagnostic dar și posibilitățile complicațiilor tardive.

g) Scintigrafia, ca metodă de studiu morfologic și de *clearance*, este posibilă când starea generală a bolnavului este satisfăcătoare; se utilizează și pentru aprecierea complicațiilor și/sau sechelelor post-traumatice.

h) Sondajul gastric precizează existența sângelui în stomac sau a stazei gastrice (dilatație gastrică acută sau ileus paralitic); se realizează decompresiunea gastrică cu evitarea consecințelor respiratorii defavorabile și se previne eventuala

aspirație a conținutului gastric în căile aeriene, în timpul vărsăturii.

i) Cateterismul vezical stabilește permeabilitatea uretrei, rezolvă retenția acută de urină, atrage atenția asupra unor leziuni ale aparatului urinar, care au scăpat examenului clinic, iar la bolnavii șocați permite urmărirea diurezei orare, utilă pentru reechilibrarea volemică.

5. FORME ANATOMO-CLINICE

A. Traumatismele esofagului abdominal

În producerea traumatismelor esofagului abdominal distingem două tipuri de mecanisme: extern și intern.

– Mecanismul extern constă în leziuni produse de plăgi toraco-abdominale când se asociază, de regulă cu leziuni ale altor viscere toraco-abdominale și în efracții iatrogene ale esofagului abdominal din cursul unor intervenții chirurgicale.

– Mecanismul intern, endolumenal, este cel mai frecvent întâlnit: ingestia de corpi străini ascuțiți și manevrele iatrogene exploratorii sau terapeutice. Manevrele exploratorii esofagiene brutale cu directoscopul rigid și mai rar cu fibroscopul flexibil sunt cauza unor perforații mai ales în condițiile unor leziuni preexistente: esofagită, stenoză tumorală, osteofite vertebrale compresive etc. Tentativele terapeutice de dilatare a unor stenoze esofagiene idiopatice (cardiospasm) sau post-caustice, ca și cele de oprire a unor hemoragii din varicele esofagiene pot provoca uneori rupturi.

Diagnosticul preoperator al plăgilor esofagiene prin mecanism extern este dificil de precizat datorită supraadăugării semnelor legate de cointeresarea traumatică frecventă a organelor vecine (ficat, splină, plămâni, pericard etc.). Explorarea chirurgicală este de obicei cea care precizează diagnosticul de organ și pe cel topografic al leziunilor.

În cazul leziunilor esofagiene prin mecanism endolumenal, diagnosticul se precizează cu mai multă ușurință, cunoscându-se natura și momentul înghițirii unui corp străin, ca și dificultățile întâmpinate în timpul manevrelor exploratorii sau terapeutice.

Clinic, perforația se trădează prin dureri vii retroxifoidiene sau retrosternale, disfagie și stare febrilă persistentă. Palpator, bolnavul prezintă dureri epigastrice, apărare musculară la acest nivel sau chiar contractură generalizată, dacă secrețiile esofagiene sau conținutul gastric refluat în esofag se varsă în peritoneul liber. Mai rar se constată o hipersonoritate prehepatică, rezultat al unui pneumoperitoneu și mai rar un pneumotorax sau un pneumomediastin dacă este interesată pleura. Sunt situații când vizualizarea efracției necesită utilizarea substanțelor de contrast iodate sau fibroscopia esofagiană.

Tratamentul leziunilor esofagiene pretinde o atitudine electivă determinată de natura agentului vulnerant și de starea pretraumatică a esofagului.

– Tratamentul medical se adresează unor efracții mici, diagnosticate precoce, sub 6 ore de la debut urmărind: punerea esofagului în repaus prin alimentație parenterală, inhibarea medicamentoasă a secreției gastrice și salivare, antibioterapie cu spectru larg, combaterea șocului etc.

– Tratamentul chirurgical se adresează plăgilor prin tăiere și efracțiilor iatrogene survenite pe un esofag patologic, cât și tuturor perforațiilor prezentate tardiv, la peste 12 ore de la debut. Se utilizează: sutura simplă, excizie-sutură, esofagectomie (perforație pe esofag neoplazic cu tumoră extirpabilă) gastrostomia etc.

B. Traumatismele stomacului

Cele mai multe leziuni gastrice se datorează plăgilor abdominale penetrante. Plăgile stomacului se localizează de obicei pe fața anterioară, în dreptul plăgii parietale și determină hematemeză sau, mai frecvent apariția aspiratului gastric sanghinolent.

Clinic, de cele mai multe ori, o plagă gastrică determină o peritonită acută generalizată cu tot cortegiul ei de semne clinice în care domină durerea de tip perforativ și care reclamă intervenția chirurgicală de urgență. Plăgile mici, apărute pe un stomac colabat, pot fi „blocate" de ficat sau de marele epiploon, asemănător unui ulcer mic perforat, care se acoperă, și ipotetic se poate cicatriza.

Administrarea orală a substanțelor de contrast iodate evidențiază fuga acestora în peritoneu. Ingestia unei soluții de albastru de metilen poate ușura depistarea intraoperatorie a leziunilor.

Explorarea chirurgicală trebuie să fie atentă și completă: decelarea de leziuni gastrice anterioare impune deschiderea largă a ligamentului gastrocolic și controlul feței posterioare a stomacului unde se pot descoperi leziuni „în oglindă".

Tratamentul chirurgical al plăgilor gastrice constă în sutura simplă sau excizia-sutură în două straturi; cu totul excepțional, în plăgile delabrane, de mare întindere, se poate recurge la rezecție

gastrică cu anastomoză gastroduodenală sau gastrojejunală.

Contuziile gastrice produc în mod excepțional rupturi complete, de cele mai multe ori fiind vorba de un hematom intramural sau de o ruptură parietală incompletă, respectând integritatea mucoasei. Mecanismul este de obicei compresiunea stomacului pe planul dur al coloanei vertebrale; leziunile se localizează mai ales în regiunea antro-pilorică asociindu-se frecvent cu leziuni ale altor viscere: duoden, pancreas, ficat, splină etc.

Tabloul clinic al contuziilor gastrice este dominat de durerea epigastrică și rar de o apărare musculară, atunci când există asociate rupturi ale fibrelor mușchilor drepți abdominali sau hematoame gastrice intramurale întinse. Excepțional apare hematemeza, în general redusă ca debit.

Tratamentul constă în decompresiunea stomacului cu sondă nazo-gastrică, antisecretorii, antalgice și antispastice. Examenul clinic repetat, administrarea orală a substanțelor de contrast iodate și eventual fibrogastroscopia precizează modul de evoluție a contuziei și adaptează conduita terapeutică condițiilor concrete ale cazurilor.

C. **Traumatismele duodenului**

Frecvența leziunilor traumatice ale duodenului este de 1-2% din traumatismele abdomenului.

Mecanismele de producere sunt, legate de situația anatomică specială a organului:

– zdrobirea porțiunii a III-a de către forța vulnerantă pe coloana vertebrală pe care acestă porțiune o traversează;

– ruptura prin tracțiunile exercitate pe segmentele mobile supra și subjacente (stomac și jejun) sau prin tracționarea și ascensionarea blocului duodeno-pancreatic, prin ascensiunea ficatului, duodenul fiind un organ fix;

– explozia prin hipertensiunea realizată de traumatism pe un duoden plin și blocat la extremitatea proximală de sfincterul piloric iar la cea distală de angulația ligamentului Treitz.

Astfel, cea mai frecventă localizare lezională revine porțiunilor descendentă și transversală ale duodenului.

Anatomie patologică:

– contuzia simplă cu echimoze subseroase;

– hematomul intraperitoneal care formează o colecție sangvină care proemină în interiorul lumenului;

– contuzia cu escară ce poate evolua spre stenoză duodenală, dar mai ales spre perforație (secundară eliminării escarei);

– ruptura completă a feței anterioare sau posterioare numită ruptura completă parțială;

– ruptura completă circumferențială numită și ruptura totală.

Clinica, în rupturile duodenale este nespecifică, similară cu cea a traumatismelor abdominale cu leziuni viscerale. După șocul traumatic inițial se adaugă de regulă sindromul de peritonită și/sau de hemoragie internă.

Rupturile intraperitoneale (circumferențiale sau numai ale feței anterioare) realizează sindromul de iritație peritoneală, inițial localizată, apoi generalizată. Se descriu:

– durerea abdominală intensă, situată la început în etajul abdominal superior paramedian drept, dar mai diminuată odată cu alterarea stării generale a bolnavului;

– dispariția matității hepatice, semn frecvent, dar nu obligatoriu;

– oprirea tranzitului intestinal, prin ileus paralitic;

– semnul valului și bombarea fundului de sac Douglas în cazul unei rupturi în plină perioadă digestivă, la care se adaugă un revărsat peritoneal abundent prin leziuni vasculare;

– pulsul tahicardic, filiform, hipotensiunea arterială, hipertermia, agitația și oliguria completează tabloul clinic pe măsură ce trece timpul.

Din păcate, precizarea diagnosticului și adoptarea măsurilor chirurgicale adecvate la peste 24 ore de la traumatism crește mortalitatea la 40%, în timp ce precizarea acestuia în primele 24 ore este însoțită de o mortalitate de 10% (12).

Explorări paraclinice.

– Nivelul amilazemiei crescut, repetat la 6 ore, orientează spre o leziune pancreatică și/sau duodenală.

– Radiografia abdominală simplă poate evidenția pneumoperitoneu, iar în cazurile în care aceasta lipsește, se poate confirma leziunea prin administrare de Gastrografin sau Lipiodol. De asemenea TC, când dotarea o permite, cu administrarea de substanță de contrast orală sau i.v poate confirma leziunile duodenale.

– Puncția abdominală este deseori pozitivă, dar nespecifică, fiindcă în 40% din cazuri există și alte leziuni intraabdominale asociate.

– Laparoscopia rămâne o explorare prețioasă în condițiile dotării corespunzătoare și prezența unui specialist în echipa de urgență.

Forme clinice. O situație particulară o reprezintă ruptura retroperitoneală în care tabloul clinic se instalează progresiv cu lipsa inițială a contracturii abdominale, oprirea tranzitului intestinal precoce și de durată, agitație psihomotorie, delir și un sindrom febril cu tendință ascendentă ce corespunde suprainfecției revărsatului care realizează o retroperitonită supurată și necrozantă.

Rareori, în caz de rupturi incomplete sau în caz de contuzii cu escară retroperitoneală, asistăm la un tablou clinic în doi timpi. Diagnosticul pozitiv al rupturii duodenale retroperitoneale se stabilește în mod excepțional preoperator.

Tratamentul leziunilor duodenale depinde de mărimea, localizarea lor, cât și de cointeresarea organelor vecine. Aproximativ 80-85% din leziuni pot fi rezolvate prin intervenții primare simple dar 15-20% sunt leziuni severe, care necesită proceduri mai complexe.

– În cazul contuziei sau hematomului parietal este suficientă aspirația nazo-gastrică asociată drenajului de vecinătate.

– În rupturile mici se practică sutura parietală cu fire nerezorbabile separate, drenajul peritoneal cu sau fără gastro-jejunostomie.

– Rupturile complete, parțiale sau circumferențiale situate supra sau subiacent ampulei Vater sunt leziuni complexe. Tratamentul vizează, pe de o parte restabilirea circuitului digestiv și, pe de altă parte, asigurarea tranzitului bilio-pancreatic prin reimplantarea papilei sau/și a căilor biliare în duoden, jejun, fie direct, fie pe ansă exclusă. Alte procedee utilizate sunt rezecția gastrică de excludere a pilorului cu gastrojejunostomie și vagotomie tronculară bilaterală subdiafragmatică și duodenostomia cu tub lateral sau duodenostomia retrogradă prin jejunostomie, care urmăresc reducerea morbidității prin fistule duodenale (21).

Leziunile grave ale blocului duodeno-pancreatic impun duodeno-pancreatectomia. Drenajul larg al cavității peritoneale este obligatoriu.

Evoluția postoperatorie este deseori grevată de complicații redutabile: pancreatită acută, hemoragiile peritoneale cu evoluție spre șoc toxico-septic prin dezunirea suturilor, ocluzia dinamică prelungită, fistula duodenală, fistula pancreatică, complicațiile pulmonare, insuficiența hepato-renală ca urmare a stării de șoc prelungit etc.

D. **Traumatismele pancreasului**

Traumatismele pancreasului sunt relativ rare, circa 10% din totalul traumatismelor abdominale (3), dar deosebit de grave. Raritatea rezultă din situația anatomică profundă în etajul abdominal superior, pancreasul fiind acoperit de organele vecine și în contact cu marile vase. Din această cauză, 90% din injuriile pancreatice sunt asociate cu alte leziuni intraabdominale cu o medie de 3 leziuni pe bolnav (3). Aceasta explică rata înaltă a morbidității și mortalității: jumătate din decesele imediate se datorează leziunilor vasculare, iar decesele tardive se datorează în mare parte infecției și insuficienței organice multiple. Aproximativ 10% din decese sunt atribuite direct leziunilor pancreatice a căror gravitate este legată și de prezența sau absența leziunilor ductului pancreatic principal. Cele mai multe complicații postoperatorii pot fi atribuite rezolvării inadecvate a leziunilor ductale.

Mecanismul de producere a leziunilor pancreatice este variat și amintim:

– strivirea glandei pe coloana vertebrală prin impact puternic în regiunea epigastrică;

– plăgile penetrante abdominale;

– traumatismele intraoperatorii în cursul chirurgiei ulcerelor gastro-duodenale penetrante și a căilor biliare;

– traumatismele exploratorii în cursul chirurgiei ulcerelor gastro-duodenale penetrante și a căilor biliare;

– traumatismele exploratorii în cursul colangiografiei intraoperatorii sau endoscopice retrograde;

– endoscopia virsungiană.

Indiferent de mecanismul producerii, aproape orice leziune pancreatică este urmată de apariția pancreatitei acute și, ca urmare, fiecare traumatism pancreatic trebuie considerat și tratat ca o pancreatită acută potențială.

Clinică. În traumatismele pancreasului cu leziuni abdominale asociate clinica este de abdomen acut, cu stare generală gravă, șoc, sugerând sindromul de hemoragie internă și/sau peritonită, situație care impune laparotomia exploratorie de urgență.

Intraoperator diagnosticul leziunilor semnificative pancreatice poate fi dificil. Manevra Kocher trebuie completată cu mobilizarea flexurii hepatice și porțiunii a treia a duodenului până la vasele mezenterice superioare. Este indicată inspecția porțiunii retroperitoneale a duodenului și feței posterioare a capului pancreatic. Inspecția continuă cu examinarea aspectului suprafeței anterioare a duodenului, pancreasului, incluzând marginile – superioară și inferioară ale acestuia. Când sunt suspectate leziuni posterioare corporeo-caudale, mobilizarea splinei permite explorarea adecvată.

Peste 95% din leziunile pancreatice pot fi diagnosticate printr-o inspecție minuțioasă și o expunere adecvată. În 5% din cazuri sunt necesare investigații mai complexe mai ales pentru decelarea leziunilor ductale.

Ecografia intraoperatorie și mai ales pancreatografia endoscopică retrogradă trebuie practicate când este suspectată leziunea ductală pancreatică, de a cărei rezolvarea depinde decisiv morbiditatea postoperatorie.

În traumatismele pancreatice izolate, evoluția poate fi mai trenantă, înșelătoare, în trei timpi: stare inițială de șoc cu suferință abdominală mai puțin gravă și fără alte indicații de laparotomie; interval liber cu remisiunea netă a semnelor clinice și apoi tablou dramatic de pancreatită acută sau, dimpotrivă, evoluție torpidă cu apariția tardivă a unui pseudochist postnecrotic.

Starea inițială de șoc cu colaps este determinată de formarea hematomului pancreatic care irită terminațiile plexului celiac și declanșează importante tulburări vasomotorii întreținute apoi de efectul kininelor plasmatice activate prin acțiunea enzimelor pancreatice. Acestă stare de șoc – colaps durează variabil, 3-12 ore, în funcție de reactivitatea organismului și terapia intensivă aplicată. Urmează intervalul liber, ce poate dura de la câteva ore până la 24 ore, în care se redresează starea generală, tulburările vasomotorii și durerile abdominale locale diminuă, după care se instalează tabloul pancreatitei acute posttraumatice cu șocul enzimatic. Mai rar evoluția este torpidă, cu dureri moderate epigastrice, sindrom febril și fenomene dispeptice. Într-un interval variabil, de la 10 zile la câteva luni se dezvoltă pseudochistul pancreatic individualizat la palpare ca o formațiune epigastrică sub tensiune, mai rar fluctuentă, puțin mobilizabilă palpator și imobilă cu mișcările respiratorii.

Explorarea bolnavilor cu posibile leziuni pancreatice este complexă.

Nivelul amilazei serice este nespecific fiind crescut în doar 61% din cazurile cu traumatisme pancreatice (5). Creșterea persistentă a amilazemiei în contextul simptomelor abdominale persistente constituie însă o indicație pentru explorarea chirurgicală.

– Pasajul baritat digestiv, ecografia abdominală și tomografia computerizată pot aduce elemente decisive în diagnosticul leziunilor pancreatice.

• *Clasificarea* traumatismelor pancreatice (3).

Tipul I: contuzia pancreatică simplă cu integritatea capsulei și hematom subcapsular, fără leziuni ductale.

Tipul II: rupturi pancreatice distale (caudale) parțiale sau complete cu leziuni ductale.

Tipul III: rupturi pancreatice proximale (cefalo-corporeale) parțiale sau complete cu leziuni ductale.

Tipul IV: traumatisme grave cu dilacerări pancreatico-duodenale, leziuni ampulare și ductale.

Tratamentul este adaptat fazei evolutive a traumatismului pancreatic și este un tratament complex, medico-chirurgical. După tratamentul inițial în terapie intensivă urmează intervenția chirurgicală care are ca objective: controlul hemoragiei, debridarea țesutului pancreatic devitalizat, prevenirea infecției, drenajul adecvat și păstrarea a cât mai mult țesut pancreatic funcțional.

Tipul I lezional, care este prezent în 80% din cazuri, se rezolvă în general prin hemostază, infiltrații cu xilină și drenaj de vecinătate .

Tipul II lezional, se tratează optim prin pancreatectomie distală cu sau fără splenectomie.

Tipul III, se poate trata prin pancreatectomie distală față de leziunea ductală, ajungându-se la o pancreatectomie subtotală. O altă opțiune poate fi dubla pancreatico-jejunostomie pe ansă în Y a tranșelor de ruptură.

Tipul IV lezional, constituie o problemă majoră de decizie. Lezarea gravă a blocului duodeno-pancreatic impune duodeno-pancreatectomia. Pentru luarea deciziei optime este de multe ori necesară efectuarea intraoperator a colangiografiei, pancreatografiei și evaluarea ampulei. Selectarea tratamentului optim depinde de integritatea canalului biliar principal, a ampulei și de severitatea leziunilor duodenale asociate.

Rata complicațiilor majore cum sunt abcesele, hemoragiile, fistulele și pseudo-chisturile variază între 30% și 40% la bolnavii care supraviețuiesc șocului inițial. Mortalitatea în traumatismele pancreatice variază după diverși autori între 10% și 25% (6).

E. Traumatismele splinei

Splina este organul cel mai frecvent intersat în traumatismele abdominale. Leziunile traumatice ale splinei se produc mai frecvent prin contuzii (rupturi) și mai rar prin arme albe sau de foc (plăgi).

Accidentele de circulație și cele de muncă sunt responsabile de cea mai mare parte a contuziilor splenice, mai ales când interesează hipocondrul stâng, anterior sau lateral și când sunt însoțite de fracturi ale arcurilor costale stângi. Organul mai poate fi lezat în cursul intervențiilor chirurgicale pe

colon, stomac şi pancreas, când de obicei este vorba de leziuni ale capsulei splenice.

Leziunile traumatice pot surveni pe o splină normală sau pe o splină patologică. Aceasta din urmă este mai expusă în caz de agresiune traumatică din cauza volumului său mare şi friabilităţii crescute.

Tipurile de leziuni traumatice ale splinei, după clasificarea „Comitetului Asociaţiei Americane a chirurgilor traumatologi" (12) sunt:

- Tipul I: hematom subcapsular sub 10% din suprafaţă; ruptură sub 1 cm din parenchim;
- Tipul II: hematom subcapsular ce interesează între 10 şi 50% din suprafaţă, ruptură cu profunzime 1-3 cm din parenchim fără interesarea vaselor trabeculare;
- Tipul III: hematom subcapsular ce interesează peste 50% din suprafaţă sau hematom intraparenchimatos cu diametrul peste 5 cm, ruptură de parenchim cu adâncime mare de 3 cm sau care interesează vasele trabeculare.
- Tipul IV: ruptură profundă cu interesarea vaselor hilare sau segmentare, cu devascularizare a peste 25% din organ;
- Tipul V: smulgerea pediculului splenic, explozia parenchimului.

Diagnosticul clinic. În general tabloul clinic este dominat de semnele de şoc hemoragic şi de hemoragie intraperitoneală. Diagnosticul poate fi orientat de o plagă al cărei traiect reconstituit interesează loja splenică la baza hemitoracelui stâng.

Se deosebesc trei forme clinice:

I. Forma supraacută – se însoţeşte de semnele şocului hemoragic sever. Majoritatea bolnavilor mor la scurt interval după traumatism, uneori chiar înainte sau în cursul transportului la spital.

II. Forma acută, cea mai des întâlnită, prezintă două categorii de semne clinice:

- semne generale de hemoragie: paloare, tahicardie, hipotensiune arterială cu tendinţă la scădere în ortostatism, lipotimie;
- semne locale abdominale: durere spontană în hipocondrul stâng iradiind uneori în umărul stâng (semnul Kehr), durere provocată, chiar apărare musculară în hipocondrul stâng, matitate deplasabilă pe flancuri, matitate fixă sau tumefacţie mată fixă (semnul Balance), care la repetarea examenului poate progresa spre fosa iliacă stângă.

Semnele generale de hemoragie şi semnele abdominale se agravează progresiv, impunând o supraveghere continuă cu repetare frecventă a examenului clinic şi luarea în timp optim a deciziei de laparotomie.

III. Forma cu evoluţie în doi timpi în care, după o stare sincopală cu greaţă şi vărsături sau chiar şoc iniţial, bolnavul îşi revine aproape complet. Între accidentul iniţial şi şocul dramatic se interpune o perioadă de latenţă în care persistă totuşi o serie de semne clinice: un grad de paloare, tahicardie, tendinţă la lipotimii, subicter, subfebră sau febră 38°C, dureri spontane şi la palpare în hipocondrul stâng, greţuri, vărsături, meteorism abdominal, matitate sau împăstare profundă, dureroasă în cadranul superior stâng al abdomenului. Substratul lezional al acestei forme clinice poate fi: ruptura secundară a unui hematom intrasplenic, ruptura întârziată a unui hematom perisplenic blocat iniţial de aderenţele din jurul organului sau deprinderea secundară a cheagului ce obstrua o plagă vasculară uscată de la nivelul pediculului sau juxtahilar.

Reluarea hemoragiei se produce cel mai frecvent în primele două, trei zile, mai rar în primele două săptămâni, dar poate apare şi după luni de zile; ea poate fi favorizată de tuse, vărsături, un prânz bogat etc.

Diagnosticul paraclinic, în forma acută, se bazează pe evoluţie dinamică a hemoglobinei şi hematocritului care, deşi puţin modificate în fazele iniţiale, pot scădea dramatic ulterior motiv pentru care se monitorizează orar.

- Puncţia exploratorie abdominală poate arăta prezenţa de sânge incoagulabil punând indicaţia de celiotomie pentru hemoperitoneu. Puncţia negativă nu infirmă diagnosticul de leziune splenică.
- Radiografia abdominală simplă poate evidenţia mărirea de volum a opacităţii splenice, ascensionarea şi reducerea mobilităţii hemidiafragmului stâng. Diagnosticul poate fi confirmat cu certitudine de tomografia computerizată abdominală.
- În forma cu evoluţie în doi timpi se mai pot practica ecografia abdominală, tranzitul baritat, irigoscopia, arteriografia selectivă, care poate stabili topografia şi întinderea leziunilor vasculare arteriale şi scintigrama splenică ce poate evidenţia zone lacunare.

Tratament. Leziunile traumatice ale splinei au indicaţie absolută de tratament chirurgical în cazurile cu şoc hemoragic; corectarea volemiei trebuie începută cât mai rapid, din camera de gardă, cu sânge, concentrat eritrocitar sau substituenţi plasmatici micro sau macromoleculari. Nu trebuie pierdut din vedere faptul că, orice întârziere a indicaţiei de explorare chirurgicală, în favoarea reanimării prelungite, managementului nonoperativ şi diverselor investigaţii paraclinice poate fi fatală pentru bolnav.

Sancțiunea chirurgicală obișnuită este splenectomia. Aceasta este indicată în leziunile vasculare din hil, hematomul masiv subcapsular, rupturile multiple și profunde, leziuni severe asociate ale organelor intraabdominale și continuarea hemoragiei după încercările de chirurgie reparatorie splenică.

La bolnavii cu leziuni izolate ale splinei de tipul I și II, în echilibru hemodinamic, la care nu există alte leziuni organice sau priorități majore se pot încerca procedee de splenectomie parțială segmentară și splenorafie. Demarcarea netă a unui segment splenic devascularizat poate constitui o premisă pentru încercarea unei rezecții segmentare care are ca bază anatomică diviziunea arterei în ramuri segmentare în hilul splenic. După ligatura ramurii segmentare, hemostaza suplimentară se poate realiza prin ligaturi separate ale punctelor de sângerare, electrocoagulare cu argon, aplicare de agenți hemostatici locali (colagen microfibrilar, trombină, gel cu fibrină etc.).

Splenorafia poate fi încercată la bolnavii tineri și mai ales la copii, în condițiile amintite, utilizând puncte separate de sutură de preferat cu material rezorbabil sprijinite pe bandelete de teflon aplicate pe capsulă. S-au imaginat și tehnici cu contenția completă a splinei în saci și meșe din material rezorbabil. Pentru realizarea contenției compresive este necesară însă o mobilizare completă a splinei în câmpul operator (10).

Tehnicile de implant al micilor fragmente de splină în ometul mare (autotransplant), după splenectomie, rămân controversate, dar au demonstrat existența funcției splenice după intervale mari de timp de la ablația completă a organului (10).

Chirurgia conservatoare în traumatismele splenice a apărut ca răspuns la observațiile numeroase asupra cazurilor de infecții severe, deseori mortale, apărute la copii cu vârste sub 6 luni splenectomizați pentru anemii hemolitice congenitale. Aceștia dezvoltă pneumonii, meningite sau septicemii cu evoluție letală în 50% din cazuri, germenii cel mai frecvent identificați în hemoculturi fiind: *pneumococus, E. coli, H. influenzae, meningococus, stafilococus* și *streptococus.*

Adevărata incidență a sepsisului sever post-splenectomie nu depășește însă 0,6% la copii și 0,3% la adulți, procente care nu justifică decât în cazuri bine selecționate aplicarea procedeelor conservatoare în chirurgia traumatismelor splenice (9, 10). Pe de altă parte introducerea vaccinului pneumococic polivalent (Pneumovax 23, Pnu-immune) în tratamentul precoce post-splenectomie pare să contribuie la diminuarea pneumoniilor severe. În unele centre de traumatologie din S.U.A. se administrează de asemenea vaccin anti-*H. influenzae* tip B conjugat cu polizaharid anti-meningococic la bolnavii cu vârste extreme splenectomizați (4). Antibioterapia profilactică la bolnavii splenectomizați se discută și în prezent, dar marea majoritate a chirurgilor o administrează pe perioade scurte, uneori în doze unice, încă din momentul inducției anesteziei generale.

F. **Traumatismele ficatului și ale căilor biliare**

Ficatul este organul cel mai frecvent interesat de plăgile penetrante și al doilea în cursul contuziilor abdominale. Foarte grave prin evoluție, leziunile traumatice ale ficatului dau un procent de mortalitate de 10-14, ajungând la 80 în cazul interesării marilor vase aferente sau eferente ficatului (leziuni de gradul V și VI) (12).

Gravitatea leziunilor hepatice este mult sporită de incidența mare a leziunilor asociate, în peste 50% din cazuri, contextul fiind plurilezional. Raporturile întinse între fața convexă a ficatului, peretele toracic și diafragm explică frecventa asociere a leziunilor lobului drept hepatic cu contuziile toracice inferioare drepte, cu sau fără fracturi costale. Leziunile asociate intraabdominale cele mai frecvente sunt hematomul retroperitoneal, leziunile splinei și rinichiului.

Particulare, pentru diagnostic și maniera terapeutică, sunt plăgile toraco-freno-hepatice posterioare care interesează succesiv cavitatea toracică, diafragmul și ficatul.

Anatomia patologică. În funcție de modul de acțiune, natura, locul de acțiune al agentului vulnerant și gravitatea leziunilor acestea sunt împărțite în șase grade (12):

– gradul I: hematom subcapsular ce interesează sub 10% din suprafață; plagă hepatică superficială, adâncime sub 1 cm în parenchim;

– gradul II: hematom subcapsular cu interesare a 10-50% din suprafață; hematom intraparenchimatos cu diametrul sub 10 cm; plagă hepatică cu adâncime de maximum 3 cm și lungime maximă de 10 cm;

– gradul III: hematom subcapsular cu interesare a peste 50% din suprafață; hematom intraparenchimatos cu diametrul peste 10 cm; plagă cu adâncime mai mare de 3 cm;

– gradul IV: ruptură de parenchim ce interesează 25-75% dintr-un lob sau 1-3 segmente dintr-un singur lob;

– gradul V: rupturi de parenchim ce interesează mai mult de 75% dintr-un lob sau peste 3 segmente dintr-un singur lob; leziuni vasculare cu mare risc vital (arteră hepatică, venă portă, vene hepatice, vena cavă superioară);

– gradul VI: explozia de parenchim, avulsia hepatică.

Clinica este dominată de sindromul de hemoragie internă.

Trei forme clinice se asociază semnelor de hemoragie internă.

a) Hemoragia cataclismică, prin leziuni ale vaselor juxtahepatice sau explozia de parenchim, în general deasupra resurselor terapeutice;

b) Hemoragia masivă însoțită de șoc hipovolemic. În afara semnelor de șoc, la examenul local al abdomenului se pot constata: sensibilitate mai accentuată în hipocondrul drept și baza hemitoracelui drept iradiate în umărul drept, semne de revărsat intraperitoneal, contractură abdominală (efectul iritant al bilei în peritoneu), asocite cu vărsături, ileus paralitic, icter și subicter. Durerea are însă frecvent un caracter difuz.

c) Hemoragia întârziată, în doi timpi (ruptură în doi timpi).

Explorările paraclinice sunt ierarhizate în funcție de starea traumatizatului dar și de rapiditatea, riscul și indicele lor de pozitivitate.

– Puncția abdominală pozitivă este suficientă pentru a indica o explorare chirurgicală de urgență.

– Dacă măsurile imediate de deșocare au permis echilibrarea bolnavului radiografia toraco-abdominală permite depistarea leziunilor osoase concomitente iar tomografia computerizată aduce date precise asupra segmentelor infarctizate permițând demarcarea specifică între ficatul normal și cel lezional.

– În leziunile hepatice mici, cu sângerare minimă arteriografia selectivă hepatică și scintigrafia hepatică precizează întinderea și sediul intraparenchimatos sau subcapsular al hemoragiei.

Tratamentul chirurgical trebuie început printr-o abordare rapidă a organului, calea de acces fiind de obicei laparotomia mediană, care poate fi mărită în ambele sensuri și eventual branșată și transformată în toraco-freno-laparotomie.

După aspirarea hemoperitoneului se apreciază exact leziunile prin inspecție, palpare și eventual ecografie intraoperatorie.

Când hemoragia este abundentă este necesară hemostaza provizorie. Aceasta se realizează prin manevra Pringle, care constă în clampajul digital sau cu un laț al pediculului hepatic sau prin aplicarea unei pense clampe nestrivitoare pe artera hepatică comună și vena portă; manevra nu trebuie să depășească 15 minute în condiții de normotermie și 30 minute în condiții de hipotermie locală cu administrare de steroizi sau hipotermie sistemică (7).

Hemostaza în cazul leziunilor hepatice sângerânde, se poate realiza prin vizualizarea vaselor și canaliculelor biliare care sunt ligaturate sau clipate cu hemoclipuri adecvate. Electrocauterizarea clasică sau cu electrocauterul cu argon și agenți hemostatici topici locali (gelul de fibrină, trombină uscată etc.) pot constitui agenți adjuvanți în realizarea hemostazei și bilistazei, dar nu se pot substitui ligaturii directe a vaselor care sângerează.

Leziunile hepatice superficiale, cu sângerare oprită în momentul laparotomiei pot beneficia de drenaj simplu numai după ce s-a explorat adâncimea lor. Plăgile superficiale simple vor fi suturate cu catgut gros prin fire în „U". Plăgile profunde, suturate la suprafață pot antrena ulterior dezvoltarea de hematoame disecante, complicate cu hemobilie, abcese și hemoragii secundare. De aceea plăgile anfractuoase și profunde beneficiază de debridare, excizie, sutură și drenaj. Debridarea se execută instrumental sau prin digitoclazie și realizează îndepărtarea întregii cantități de țesut hepatic devitalizat care este sursa fibrinolizei, infecției, hemobiliei și hemoragiei secundare. Debridarea se transformă uneori, pentru leziunile situate marginal, într-o rezecție hepatică atipică.

Sutura se execută în profunzime cu catgut gros, cu ac atraumatic mare, suplu și curb, la 2 cm lateral de marginile plăgii, interesând versanții în întregime, pentru a nu realiza o cavitate inchisă. La nevoie ligatura se poate sprijini pe fâșii de aponevroză, epiploon sau meșe absorbabile de Dexon.

O nouă tehnică de realizare a hemostazei, prin compresia unui lob, care este în întregime înfășurat într-o meșă sau folie absorbabilă din acid poliglycolic sau poliglactină, a fost inspirată de tratamentul leziunilor splenice. Tehnica presupune înfășurarea compresivă a unui lob, folosind ligamentul falciform ca zonă de inserție a învelitorii *(wrap)* (19). Se adresează leziunilor complexe de parenchim ale unui lob dar fără interesarea vaselor mari perihepatice. Rata mortalității la bolnavii tratați prin această tehnică *(mesh wrapping)* este însă foarte ridicată între 25% și 37% (19).

În leziunile hepatice severe (gradul IV și V) cu leziuni ale pediculilor vasculo-biliari glissonieni principali și fracturi de lob hepatic se execută rezecția hepatică reglată, care înseamnă îndepărtarea unei

porțiuni tisulare tridimensionale, bine delimitată morfofuncțional (lob-sector, segment).

În cazul leziunilor grave de vene hepatice și venă cavă juxtahepatică care ajung să fie depistate și operate (marea amjoritate având o evoluție cataclismică) se preconizează tehnica șuntului Schrock atrio-cav, combinat cu manevra Pringle. Realizarea șuntului atriocav necesită sternotomie mediană, frenotomie, izolarea venei cave superior la nivelul pericardului atriului drept și inferior în zona venelor renale. In acest fel, oprirea fluxului sangvin înspre și dinspre ficat, oferă condițiile de expunere și reparație a venelor hepatice și venei cave în sectorul juxtahepatic, mortalitatea în aceste cazuri depășește 50% (19).

Drenajul biliar extern este un gest chirurgical unanim admis pentru plăgile hepatice mai adânci de 3 cm, pentru leziunile juxtahilare și pentru marea majoritate a plăgilor căilor biliare extrahepatice.

• *Leziunile venei porte,* deși rare (0,07% din totalul traumatismelor abdominale) sunt deosebit de grave cu o mortalitate ce variază între 50% și 64%. Leziunile portei sunt de obicei asociate cu cele de arteră hepatică și canalul biliar principal, dar și cu leziuni hepatice duodenale, pancreatice etc.

Vena portă asigură 80% din totalul fluxului sangvin spre ficat, aducând 50% din necesarul de oxigen hepatic. În plăgile laterale și dilacerările parțiale, venorafia laterală cu fire de polypropylenă 5-0 este preferabilă dacă e posibilă. Pentru plăgile circumferențiale și dilacerările mari se pot practica: ligatura portei, rezecția cu anastomoză termino-terminală, interpoziția de grefon și șuntul porto-sistemic. Deși ligatura portei este rareori compatibilă cu supraviețuirea poate constitui o manevră salvatoare, dacă operația reparatorie este impracticabilă imediat. Se poate reinterveni la 24 ore când se pot interpune grefe autogene din venă jugulară sau splenică sau o proteză Goretex. Mortalitatea în cazurile cu ligatură în urgență a venei porte urmată de reintervenție reparatorie ajunge la 90%.

Dacă agentul traumatic a interesat și o ramură a arterei hepatice aceasta poate fi ligaturată dar, interesarea arterei hepatice proprii necesită arteriografie.

• *Leziunile căilor biliare extrahepatice*, recunoscute prin prezența bilei în peritoneu sau prin colangiografia intraoperatorie, se rezolvă astfel:

– plăgile sau dilacerările colecistului se rezolvă prin colecistectomie cu mențiunea că, în leziunile asociate ale CBP, colecistul poate servi ca material de plastie sau drept cale derivativă în anastomozele bilio-digestive;

– leziunile C.B.P.: în rupturile parțiale se execută, sutura tutorizată pe tub Kehr; în rupturile totale se execută când nu există pierdere de substanță, sutura cap la cap pe tub Kehr tutore cu fire separate, când există pierdere de substanță, ce nu permite refacerea anatomică a CBP, se recurge la anastomoză coledoco-duodenală (de obicei pe tutore din cauza calibrului redus al CBP), anastomoză hepatico-jejunală sau diferite anastomoze colecisto-digestive.

Complicațiile traumatismelor hepatice. Se împart în complicații locale (hemoragia, hemobilia, biliragia, necroza septică sau aseptică a ficatului traumatizat, abcesul hepatic etc.) și complicații generale (insuficiența hepato-renală, coagulopatie de consum, hipotermia etc.).

– Hemoragia precoce poate apare imediat postoperator, trădând un control insuficient al hemostazei chirurgicale, mai ales după tamponament, *mesh wrapping* sau ignorarea unor leziuni.

– Hemoragia secundară survine după demeșare, mobilizarea tuburilor de dren, de obicei la 2-3 zile, fiind consecința necrozei hepatice și a infecției. Ea poate fi favorizată de tulburările de coagulare netratate în timp optim.

– Hemobilia posttraumatică reprezintă inundarea arborelui biliar cu sânge (mai frecvent arterial) care se exteriorizează prin tubul digestiv. Complicația are trei semne clinice clasice:

- icter de tip mecanic datorită obstrucției CBP prin cheaguri;
- dureri în hipocondrul drept de tip colicativ determinate de distensia VB și migrarea cheagurilor prin CBP;
- hemoragii digestive exteriorizate prin melenă sau hematemeză.

La triada simptomatică se pot adăuga: stare febrilă, distensie abdominală și hepatomegalia dureroasă. La acești bolnavi anamneza depistează un traumatism hepatic (tratat chirurgical sau nu) cu săptămâni, luni sau chiar ani în urmă. Trebuie eliminate alte cauze mai rare de hemobilie (cancer, litiază, hemangiom, colangită etc.). Colangiografia intraoperatorie, endoscopică retrogradă sau pe tuburile de drenaj biliar, ecografia, scintigrama hepatică, TC și mai ales arteriografia selectivă a arterei hepatice sunt edificatoare pentru diagnostic.

Tratamentul urmărește realizarea hemostazei definitive și drenajul biliar extern temporar de decompresiune; la acestea se adaugă drenajul peritoneal și antibioterapia cu spectru larg. Drenajul și meșajul hematomului intraparenchimatos au un indice de soluționare de doar 50%. Sutura parțială

a cavității necrotice și drenajul ei, hepatectomia reglată, ligaturile arteriale sau obstrucția intralumenală pe cateter cu balonaș sau prin embolizare a arterei fistulizate sunt prezente în inventarul terapeutic.

Tratamentul complicațiilor biliare:

– fistulele biliare externe; de obicei se vindecă spontan dacă nu există un obstacol pe căile biliare (control prin colangiografie endoscopică retrogradă);

– peritonita biliară necesită reintervenția de urgență, fiind deosebit de gravă prin toxicitatea bilei (în special a sărurilor biliare) și prin exsudația masivă intraperitoneală provocată de bila hipertonă;

– pseudochisturi post-traumatice cu conținut biliar sau biliohematic cu evoluție latentă de obicei spre abcese intraperitoneale.

Complicațiile infecțioase sunt variate și redutabile: abcesul hepatic într-o cavitate restantă, necroza septică a ficatului, peritonitele localizate sau difuze, șocul toxico-septic etc.

G. **Traumatismele instestinului subțire și ale mezenterului**

Incidența leziunilor intestinului subțire ocupă primul loc, apărând în 50% din cazurile cu plăgi penetrante abdominale, intestinul subțire fiind lezat de 10 ori mai frecvent decât intestinul gros. Cele mai frecvente și variate leziuni intestinale apar însă după contuzii abdominale (70%), când se asociază și cu leziuni ale mezenterului, a treia cauză de hemoperitoneu după traumatismele splinei și ficatului (3).

Mecanisme patogenice. Trei mecanisme acționează asupra intestinului în cursul contuziilor abdominale:

– strivirea acestuia între vertebre și peretele anterior abdominal;

– creșterea bruscă a presiunii intralumenale;

– dezinserții la nivelul joncțiunilor dintre segmentele fixe și mobile intestinale.

La acestea se mai adaugă torsiuni ale mezoului și acțiunea directă a agentului vulnerant pe conținutul sacului herniar la purtătorii de hernii voluminoase.

– Plăgile abdominale penetrante sunt însoțite întotdeauna de dilema unei leziuni intestinale, care este greu de evaluat, mai ales în rănile înțepate și tăiate. Este preferabilă intervenția imediată, chiar cu riscul nedepistării unei perforații intestinale, decât lăsarea unui interval de 10-12 ore până la apariția unei peritonite generalizate.

Anatomie patologică. Leziunile se pot prezenta sub următoarele varietăți:

– hematomul peretelui intestinal de grade diferite, de la micul hematom subseros, fără interes chirurgical până la cel voluminos care proemină în lumen (cauză de ocluzie intestinală). Evoluția extensivă a hematomului, de-a lungul marginii mezenterice, poate determina o necroză secundară a peretelui intestinal (ruptura în doi timpi);

– escara parietală, apare fie prin devitalizarea datorată interesării mezoului, fie prin contuzia ei la 3-5 zile de la traumatism, determină o perforație întârziată („leziune în doi timpi");

– rupturile incomplete pot interesa mucoasa și musculara, când produc o sângerare în lumen, sau seroasă și musculară. Nerecunoscute la timp, se pot complica ulterior prin acțiunea conjugată a distensiei intestinale, ischemiei locale și contracției peretelui abdominal, realizând un tablou clinic de leziuni în doi timpi;

– rupturile complete, care interesează toate straturile pot fi parțiale sau totale. Rupturile parțiale, produse de o contuzie abdominală, sunt cel mai frecvent longitudinale, situate pe marginea antimezenterică;

– hematomul mezenterului, se poate localiza pe toată întinderea acestuia, de la rădăcină la marginea intestinului. Localizarea în dreptul rădăcinii mezoului este gravă prin interesarea ramurilor mari mezenterice la originea lor. Hematomul mezenterului poate fi fuzat secundar de la un hematom retroperitoneal, sau poate fuza printre cele două foițe seroase către spațiul retroperitoneal. O modalitate severă de evoluție este comprimarea rețelei vasculare mezenteriale, în special a venelor, generând necroza intestinală secundară;

– rupturile mezenterului sunt mai puțin severe când sunt propagate radiar și nu compromit circulația arciformă a arcadelor vasculare. Rupturile situate aproape de intestin, care interesează arcadele marginale și vasele drepte pe o întindere mai mare de 3 cm, compromit viabilitatea peretelui intestinal în segmentul respectiv. Cele situate aproape de rădăcina mezenterului pot întrerupe vase importante, existând riscul devitalizării unor porțiuni întinse de intestin. Într-o ruptură mezenterică situată într-o arie vasculară, suficient de mare, se poate angaja o ansă, ceea ce poate determina o ocluzie intestinală;

– tromboza mezenterică sau portală, eventualitate de maximă gravitate, 'poate fi urmarea unui traumatism abdominal produs la un interval variabil;

– stenoza intestinală tardivă este consecința cicatrizării prin fibroză a unei rupturi incomplete sau a unui hematom parietal.

Clinică. În primele momente după traumatismul abdominal poate predomina starea de șoc care însă, uneori poate lipsi.

– Șocul traumatic, abdominal, rezultat al acțiunii brutale a agentului vulnerant asupra vastului câmp receptor care este peritoneal, poate apărea chiar fără leziuni viscerale, prin iritarea plexurilor vagosimpatice. De obicei șocul întâlnit este mixt traumatic, hemoragic și/sau peritonitic.

– Sindromul de hemoragie internă se caracterizează prin apariția semnelor de anemie acută, iar abdomenul este dureros difuz, ușor balonat, eventual cu matitate pe flancuri decelabilă percutor – TR și/sau TV este dureros. Puncția abdominală este considerată pozitivă atunci când la aspirație se extrag cel puțin 1-2 ml de sâge, bilă, conținut intestinal cu sau fără gaze.

– Sindromul de perforație în leziunile intestinale este uneori dificil de diagnosticat înaintea semnelor nete de peritonită cu agravarea stării bolnavului. Durerea locală persistentă care se mărește în timpul mișcărilor respiratorii, imobilitatea diafragmului tradusă prin respirație de tip costal superior urmată de semnele de mare fidelitate, contractura peretelui abdominal și dispariția matității hepatice impun diagnosticul.

– Forma mixtă, în care se asociază perforație și hemoragie, prin bogăția simptomatologiei, impune mai rapid intervenția chirurgicală.

– Formele fruste sau latente sunt cauzate de hemoragie discretă printr-o plagă mică mezenterică sau cu perforații punctiforme acoperite, cu reacții peritoneale minime.

– Formele tardive sau în mai mulți timpi (hemoragia în doi timpi, eliminarea la 3-5 zile a escarei, perforația mică inițial acoperită, sfacelarea intestinului după o devascularizare mezenterică mai mare de 3-4 cm etc.) pot fi surprinse numai prin supraveghere atentă cu examinări repetate și sistematice. În categoria formelor tardive intră și ocluziile intestinale produse prin angajări de anse prin breșe mezenterice, prin hematom intraparietal obstructiv sau prin devitalizare lentă a unui segment intestinal. La intervale variabile de timp după leziune pot apare stenozele intestinale care generează subocluzie-ocluzie și trombozele porto-mezenterice post-traumatice care se manifestă cu semne de infarct intestinal sau hemoragie digestivă.

– Contuziile herniare pot expune bolnavii purtători de hernie la leziuni intestinale grave. Orice hernie care rămâne dureroasă după traumatism trebuie operată.

Tratamentul este chirurgical, îmbinat cu măsurile complete de deșocare.

Hemostaza este primul gest util pentru stoparea pierderii volemice, cât și pentru a permite o bună explorare. Leziunile multiple se repereaza cu fire trecute atraumatic, imediat ce sunt depistate, pentru a nu fi omise ulterior. Se explorează obligatoriu marginea antimezostenică, sediu frecvent al leziunilor intestinale „ascunse" dar foarte grave.

Hematomul subseros se evacuează și apoi se suturează marginile plăgii incomplete cu fire separate nerezorbabile Lembert. Plăgile punctiforme sau mici vor fi tratate printr-o simplă înfundare în bursă. Plăgile nu prea mari limitate la marginea anti-mezostenică a intestinului se vor rezeca longitudinal sau în romb, iar sutura se va executa transversal în unul sau două straturi pentru a evita stenoza lumenului.

Plăgile mari sau multiple și leziunile întinse ale mezenterului vor fi rezolvate prin enterectomie. În plăgile mezenterului se evacuează cheagurile, se ligaturează vasele întrerupte și se urmărește viabilitatea anselor tributare. Ruptura mezenterului se închide cu fire separate pe ambele foițe ale seroasei.

Aspirația digestivă, mai ales cu tuburi lungi trecute intraoperator dincolo de unghiul duodenojejunal, este utilă până la reluarea peristaltismului.

H. **Traumatismele colonului**

Frecvență. Colonul este mai rar interesat în traumatismele abdominale, cu o frecvență de 3-5% din totalul acestora, dar leziunile sale sunt foarte grave, dând o mortalitate de 12-20%. Caracterul de mare gravitate al leziunilor colonice este dat de septicitatea deosebită a conținutului intestinului gros, complicațiile infecțioase severe având o frecvență de 25% (3).

Cauze. În mod curent, colonul poate fi lezat în cadrul contuziilor sau al plăgilor penetrante abdominale dar se adaugă cu o frecvență destul de mare leziunile pe cale endolumenală (explorări endoscopice, corpi străini înghițiți sau introduși prin anus etc.).

Anatomie patologică

– Contuzia simplă minoră – reunește distrugeri tisulare mici cu revărsate hematice (hematoame ale peretelui colic), cu evoluție ulterioară posibilă spre necroze parțiale.

– Rupturile incomplete – interesează de obicei seroasa și o parte din musculatură la nivelul unei

tenii; ele pot evolua ulterior către perforație secundară.

– Rupturile complete – pot fi sectoriale (transversale sau logitudinale) sau rupturi complete circumferențiale. În funcție de segmentul colonic interesat pot fi intraperitoneale sau extraperitoneale (porțiunile fixe) cu retroperitonită difuză severă, rapid progresivă. Celulita cu crepitații gazoase se poate transforma într-un flegmon piostercoral cu tumefacție și durere lombară. Perforația pe marginea mezostenică, între foițele mezocolonului, poate determina formarea de abces paracolic.

– Exploziile colonului – deși rare, datorită lumenului mare, determină însă leziuni complexe, multiple parietale și mezocolonice. Acest mecanism lezional afectează cadrul colonic în compresiiile pe coloană provocate de centurile de securitate auto.

– Hematoamele și rupturile mezocolonului transvers sau sigmoid pot interesa trunchiuri vasculare principale, arcada marginală sau vasele drepte. Leziunile arcadei paracolonice sau ale vaselor drepte antrenează ischemia parietală, generând o necroză intestinală secundară (detașarea de escară);

– Infarctele entero-mezenterice prin tromboză venoasă, arterială sau mobilizare de aterom sunt eventualități mai rare, dar posibile post-traumatic.

Clinică. Leziunile intraperitoneale determină instalarea cu rapiditate a peritonitei acute generalizate și a șocului toxico-septic. Pneumoperitoneul apare mai ales în leziunile colonice (70% din cazuri) decât în cele jejuno-ileale (10% din cazuri).

Leziunile retroperitoneale, în primele ore, pot să nu fie însoțite de nici un semn revelator clinic. Instalarea ulterioară a tumefacției locale dureroase, a parezei intestinale reflexe, a febrei și alterarea stării generale orientează diagnosticul. Puncția făcută în zona de tumefacție și în afara zonei de sonoritate colică poate extrage lichid hiperseptic fetid, sau puroi. Plăgile penetrante cu localizare posterioară și în flancuri impun explorare chirurgicală sau, după cum sugerează alți autori (22), tomografie computerizată cu administrare de substanță de contrast orală și/sau rectală.

Diagnosticul precoce (la cel mult 2 ore de la reducerea leziunii) și tratamentul adecvat reduc semnificativ complicațiile infecțioase. De aceea, un management mai agresiv, cu laparotomie exploratorie de urgență la traumatizații abdominali cu posibile leziuni intestinale și administrarea preoperatorie de antibiotice cu spectru larg, poate avea un efect decisiv în evoluția sepsisului intra și retroperitoneal.

Tratament. Deși controversele între adepții reparației primare și cei ai colostomiei primare păreau rezolvate, în favoarea celor din urmă, în ultimele două decenii, multiple rapoarte din centrele de traumatologie din Statele Unite demonstrează creșterea incidenței reparației primare față de colostomie (22). Atitudinea rămâne însă electivă, închiderea primară a colonului fără colostomie proximală de protecție trebuie adoptată selectiv, urmărind câteva criterii care pot orienta pentru fiecare bolnav tipul de tratament optim cazului tratat. Aceste criterii sunt: (22)

– intervenția chirurgicală în primele 4-6 ore de la producerea leziunii;

– utilizarea a mai puțin de 6 unități de sânge în transfuzii;

– evoluția bolnavului fără instabilitate hemodinamică sau șoc prelungit;

– contaminare minimă a caviății peritoneale cu conținut fecaloid;

– leziune unică a colonului, fără asociere de leziune vasculară mezocolonică;

– perete abdominal integru care nu necesită refacere cu proteze sintetice.

În stabilirea atitudinii chirurgicale se va ține seama de asocierea altor leziuni intraabdominale și afectarea renală sau pancreatică impun de obicei o atitudine mai prudentă cu efectuarea colostomiei de protecție.

Se utilizează 4 tehnici curente: reparația primară, rezecția cu anastomoză primară, exteriorizarea zonei de anastomoză suturate și colostomia.

De obicei laparotomia mediană supra și subombilicală oferă accesul larg necesar. Toaleta primară a cavității peritoneale prin spălare cu ser fiziologic este urmată de controlul hemoragiei și urmărește limitarea contaminării peritoneului și plăgii operatorii. Explorarea minuțioasă, blândă, urmărește un prim bilanț lezional general după care se trece la controlul colonului, sistematic de la cec către sigmoid. Explorarea porțiunilor fixe, prin decolare colo-parietală se impune când în aceste zone se constată crepitații gazoase sau infiltrate hemoragice.

– Plăgile cecale și ale colonului drept. Leziunile colonice se debridează și după avivarea marginilor se suturează în două planuri *per-primam,* dacă atenta examinare a spațiului retroperitoneal a arătat că nu este necesară cecostomia sau ileostomia. In leziunile întinse și multiple ale porțiunilor fixe se poate practica hemicolecomia dreaptă.

– Plăgile colonice din porțiunile fixe se pot rezolva și prin fisulizare dirijată pe tub Pezzer (impusă

uneori de starea gravă a bolnavului și leziunile asociate). Drenajul simplu retroperitoneal poate fi urmat de constituirea unei fistule pentru care este necesară executarea unei colostomii proximale; alteori sunt oportune scurtcircuitări interne (ileotransversoanastomoză).

– Plăgile colonului transvers și ale colonului stâng se pot rezolva prin sutură și efectuarea colostomiei temporare și/sau exteriorizarea zonei lezate sau a zonei în care s-a practicat sutura primară pe punte cutanată sau pe baghetă. Pentru leziunile întinse se practică, pe segmentele mobile ale colonului, rezecții segmentare, restabilirea continuității fiind protejată de o colostomie temporară. Alteori, după rezecție, se poate practica operația Hartman, exteriorizându-se segmentul proximal și înfundându-se segmentul distal care este abandonat.

– Pe colonul transvers și sigmoid se pot exterioriza temporar ambele capete colice („în țeavă de pușcă").

Complicațiile chirurgiei colonice executate în urgență, pe colon nepregătit sunt dominate de pericolul dezunirii suturilor. Fistula odată apărută se drenează corect și eficient, așteptând reluarea tranzitului intestinal și îmbunătățirea stării generale a bolnavului. Reintervenția poate consta într-o exteriorizare a anastomozei dezunite, transformând-o într-o colostomie sau protejarea suturii dezunite printr-o colostomie proximală.

Pentru suturile executate pe colonul stâng poate fi introdus transanal un tub multiperforat, proximal de zona suturată. Dialatația anală și aspirația digestivă sunt adjuvante utile ale tratamentului chirurgical.

I. Traumatismele rectului

Cauze. Rectul este cel mai frecvent traumatizat în cursul căderii cu regiunea anală sau perianală pe un obiect ascuțit și în contuziile hipogastrice sau ale bazinului soldate cu fracturi. Alte cauze de traumatisme rectale sunt clismele cu canule metalice, rectosigmoidoscopia și biopsia efectuate pe un rect patologic precum și unele intervenții chirurgicale (epiziotomia, histerectomia tip Wertheim, prostatectomia, electrorezecția tumorilor ano-rectale etc.). La psihopați se întâlnesc leziuni cauzate de introducerea de corpi străini în rect.

Anatomie patologică. Se deosebesc două mari categorii de leziuni: ale rectului intraperitoneal și ale rectului subperitoneal. Deosebit de grave sunt leziunile combinate.

Ruptura completă a peretelui rectal se asociază frecvent cu leziuni ale vezicii urinare, uretrei, organelor genitale interne la femeie, perineului, bazinului osos și uneori ale intestinului subțire. Rectul fiind în cea mai mare parte neprotejat de peritoneu, plăgile sale duc rapid la infecția spațiilor perirectale. Spațiul pelvi-subperitoneal este limitat de stricturi rigide, ceea ce face ca extensia colecțiilor purulente să se facă superior în spațiul retroperitoneal, agravând evoluția prin complicații septice, care dau o mortalitate de până la 22%.

Clinică. Hemoragia internă sau peritonita sunt consecințele logice ale leziunilor rectului intraperitoneal. Excepțional, prin soluția de continuitate din acest segment al organului pot hernia în lumen anse intestinale.

În leziunile subperitoneale se dezvoltă rapid celulita pelvină, manifestată prin durere, împăstare suprapubiană cu extensie spre regiunile inghinale, febră și alterarea stării generale. Pierderile de sânge prin rect-semn comun și caracteristic în ambele localizări – nu sunt observate în mod constant.

Leziunile uretrale trebuie suspectate când există hemoragie uretrală, hematom perineal și retenție de urină. Sunt prohibite tentativele de sondaj vezical.

Leziunile canalului anal, de obicei asociate cu plăgile perineale, atrag atenția la inspecție.

Tactul rectal, anuscopia, explorarea instrumentală a traiectului plăgii sub controlul TR, injectarea pe traiectul plăgilor a unor substanțe de contrast radioopace în vederea radiografierii sau simpla introducere a unei soluții de albastru de metilen sunt mijloacele obișnuit folosite pentru diagnostic.

La tactul rectal se poate evidenția o soluție de continuitate a peretelui, uneori fragmente detașate din bazinul osos care înțeapă rectul, sau un emfizem perirectal caracteristic leziunilor extraperitoneale.

Pierderea de urină prin rect sau de materii fecale și gaze odată cu urina atestă o comunicare cu căile urinare inferioare. Abdomenul poate prezenta, în special în etajul inferior, sensibilitate, apărare musculară sau contractură.

Rectoscopia, sau rectosigmoidoscopia, poate să nu aducă date foarte clare asupra leziunii, din cauza materiilor fecale și sângelui care umplu lumenul sau a fugii aerului insuflat prin ruptura parietală. Când se bănuiește ruptura vezicală și s-a putut efectua în condiții de securitate sondajul vezical, cistografia retrogradă este utilă pentru precizarea diagnosticului. Irigarea precoce a ampulei rectale cu soluții de pervidone-iodine permite o evacuare a cheagurilor și materiilor fecale, o reexaminare în condiții mai bune, dar scade și incidența sepsisului

şi abceselor pelvine. Ecografia cu sondă endorectală şi tomografia computerizată pot aduce date preţioase în precizarea diagnosticului.

Tratament. Preoperator, combaterea stării de şoc de obicei consecinţa traumatismului şi antibioterapia cu spectru larg sunt esenţiale pentru evoluţia ulterioară a bolnavului.

Tratamentul chirurgical este diversificat în funcţie de sediul leziunii. Când există semne locale certe de perforaţie rectală fără manifestări abdominale, intervenţia chirurgicală se poate executa numai pe cale perineală. Prezenţa sensibilităţii şi/sau a contracturii abdominale, ca şi a semnelor de ruptură vezicală, impun efectuarea intervenţiei pe cale abdominală sau pe cale combinată, abdomino-perineală.

O plagă mică a segmentului intraperitoneal, fără margini contuze, pe un rect gol, poate fi tratată prin sutură în două straturi, drenaj de vecinătate şi dilataţie anală. Plăgile mai importante ale rectului intraperitoneal, limitate la acesta sau uneori extinse la segmentul extraperitoneal, la nivelul peretelui ventral, pot fi rezolvate prin sutură, drenaj adecvat şi anus derivativ de protecţie.

În leziunile subperitoneale ale ampulei soluţiile utilizate sunt diferite: când leziunea este ampulară superioară şi puţin extinsă, se va recurge la mobilizarea pe cale abdominală a rectului subperitoneal, sutură, drenaj al spaţiului pelvirectal superior şi anus de protecţie.

Dacă leziunile sunt întinse, intra şi extraperitoneale, se practică rezecţia părţii superioare a rectului, cu părăsirea capătului distal, deschiderea la perete a capătului proximal sigmoidian (operaţie de tip Hartmann) şi drenaj larg subperitoneal.

În plăgile anoperineale, dacă sângerarea este abundentă, meşaj-tamponajul local provizoriu, ca prim gest de urgenţă, asociat reanimării, poate fi util. Ulterior plaga va fi corect debridată şi, dacă este mare şi contaminată, se va lăsa deschisă în condiţiile efectuării unei colostomii proximale.

Leziunile asociate – rectale şi vezicale – indiferent dacă au o localizare intra- sau extraperitoneală, este preferabil să fie suturate separat şi să se interpună între ele epiploon. Drenajul de vecinătate, cistostomia şi colostomia devin gesturi obligatorii.

J. **Hematomul retroperitoneal post-traumatic**

Hematomul retroperitoneal poate fi definit ca o colecţie hematică mai mult sau mai puţin delimitată a spaţiului retroperitoneal.

Etiologie. Revărsatul hematic din retroperitoneu poate avea cauze variate, dar în ordinea frecvenţei pot fi întâlnite următoarele trei situaţii, în care este incriminat un traumatism.

1. Leziunile unui organ retroperitoneal.
2. Fractura unică sau multiplă a bazinului sau coloanei dorso-lombare.
3. Leziunea unor vase din spaţiul retroperitoneal.

Dintre toate circumstanţele etiologice enumerate, fractura de bazin şi traumatismul renal sunt cele mai frecvente. Hemoragia, în fractura de bazin se declanşează atât din focarul de fractură, cât şi din vasele mici, mai ales din acele vene care formează plexul pelvin. Hematomul retroperitoneal din traumatismul renal are o topografie înaltă – laterală (lombară) dar poate fuza ulterior descendent spre spaţiul pelvisubperitoneal sau de partea opusă.

Leziunile vaselor mari determină hemoragii extrem de grave cu mortalitate în medie de 50%. Astfel leziunile aortei sunt asociate cu o mortalitate de 40%-80%, leziunile venei cave dau o mortalitate de 10-40%, iar leziunile venei şi/sau arterei iliace dau o mortalitate de 15-40% (14).

Anatomie patologică. Două aspecte sunt importante: 1. difuziunea retroperitoneală; 2. evoluţia locală, în timp a hematomului şi consecinţele ei.

Hemoragia, dezvoltându-se într-un spaţiu lax celulo-grăsos, uşor decolabil, permite hematomului să difuzeze de la locul de origine. Mai mult, comunicările naturale ale spaţiului retroperitoneal cu cavitatea toracică (mediastin), cu spaţiul pelvisubperitoneal permit difuziuni la mare distanţă. Din punct de vedere al mărimii se consideră:

– hematoame retroperitoneale post-traumatice foarte mari, care se întind de la fundul de sac Douglas până la polul superior renal;

– hematoame retroperitoneale post-traumatice mari – nu depăşesc polul inferior renal;

– hematoame retroperitoneale post-traumatice mijlocii şi mici – localizate fie numai la nivelul bazinului, nedepăşind spina iliacă antero-superioară, fie situate în jurul diferitelor organe (perirenal, periduodeno-pancreatic etc.).

Evoluţie locală şi în timp a hematomului retroperitoneal post-traumatic este dominată de:

– un proces de degradare continuă a sângelui revărsat;

– un proces de rezorbţie a hematomului.

Prin prezenţa sa, hematomul reprezintă o cauză de iritaţie permanentă a plexurilor nervoase din spaţiul retroperitoneal şi poate determina o necroză ischemică a intestinului prin compresia pe vasele

mezenterice. Pareza intestinală determină la rândul ei tulburări hidro-electrolitice grave, adăugând șocului complex o componentă ocluzională. Pe parcurs, chiar dacă elementul hipovolemic se ameliorează prin înlocuirea masei circulante pierdute, se dezvoltă componente toxice rezultate din procesul de rezorbție a hematomului.

Clinică - Diagnostic. Un examen clinic atent al accidentatului poate evidenția semne clinice proprii hematomului retroperitoneal: palparea masei hematomului, predominența distensiei abdominale asupra apărării, matitate în părțile declive abdominale care nu se modifică odată cu poziția.

În mod practic, la un accidentat hemodinamic relativ stabilizat, succesiunea investigațiilor ar putea fi următoarea:

– radiografia abdominală simplă – evidențiază leziunile osoase, semne ale ileusului paralitic, diminuarea umbrei psoasului;

– ecografia abdominală;

– puncția – catetrizarea venei femurale atât pentru recoltarea de analize cât și pentru efectuarea cavografiei și ulterior a urografiei intravenoase, timp în care bolnavul este reanimat chiar pe masa radiologică;

– tomografia computerizată cu substanță de contrast.

În funcție de necesitățile de diagnostic se mai pot efectua: puncția abdominală, cistografia, arteriografia selectivă etc.

Evoluție - Complicații. Evoluția hematomului retroperitoneal post-traumatic este caracterizată de apariția de complicații într-un procent ridicat de cazuri.

Sindromul de rezorbție – este dominat de dezvoltarea unui icter de intensitate variabilă, rezultat din rezorbția sângelui degradat. Cel mai important aspect este însă creșterea ionului K^+ la valori periculoase în condițiile dezvoltării concomitente și a unei insuficiențe renale acute (sursă de hiperpotasemie).

Supurația hematomului poate declanșa o celulită retroperitoneală localizată, dar cel mai frecvent difuză, cu evoluție fatală. Circumstanțele favorizante sunt coexistența de leziuni ale unui organ cavitar (rect, colon etc.).

Limforagia din focarul hematomului și fistula pancreatică – complicație apărută de obicei după demeșajul practicat în scop hemostatic la hematoamele înalte situate la rădăcina mezenterului sau peri-duodeno-pancreatic.

Sero-hematomul retroperitoneal – datorat unei rezorbții locale incomplete. Evoluția lui poate merge spre constituirea unei formațiuni tumorale care se palpează, dă fenomene de compresiune sau se poate fisura în peritoneu determinând o reacție peritoneală acută.

Ruperea precoce a hematomului în cavitatea peritoneală – explică prezența unui hemoperitoneu concomitent, în afara unei leziuni viscerale care să explice prezența lui.

Ruperea tardivă în cavitatea peritoneală – sângele inundă cavitatea peritoneală în mod brutal printr-o ruptură a seroasei peritoneale sub tensiune, la distanță de momentul traumatismului.

Lipo

scleroza retroperitoneală se manifestă prin aderența întinsă a peritoneului parietal posterior la structurile anatomice retroperitoneale concomitent cu fibroscleroza țesutului conjunctiv.

Tratament. După reanimarea imediată care are ca scop combaterea șocului traumatic și hemoragic și menținerea funcțiilor vitale urmează etapa stabilirii indicației chirurgicale.

Hematoamele retroperitoneale cu indicație chirurgicală absolută și urgentă sunt cele de origine vasculară și de origine renală.

Hematoamele retroperitoneale care au o indicație chirurgicală relativă sunt în general cele de origine – osoasă prin fractură de bazin – fără leziuni vasculare sau viscerale importante.

Atitudinea intraoperatorie. În principiu, toate hematoamele retroperitoneale masive însoțite de stare de șoc trebuie explorate, în special la bolnavii cu plăgi abdominale; excepție fac doar hematoamele pelvine asociate cu fracturi de bazin. Hematoamele periduodenale, pericolonice, peripancreatice trebuie explorate pentru că pot masca o leziune perforativă a acestor organe.

În cazul hematoamelor retroperitoneale posttraumatice de origine renală este indicată evaluarea preoperatorie a funcției și perfuziei renale (bilanț arteriografic, urografic și eventual uretero-pielografic). Dacă organul este bine perfuzat, hematomul neexpansiv și nu se constată extravazare de urină, se poate practica sutura hemostatică a organului.

În cazul hematoamelor retroperitoneale de origine vasculară, când suspectăm o hemoragie din aortă, arterele iliace sau arterele viscerale, vom face compresiunea manuală a aortei subdiafragmatice pe coloana vertebrală sau vom aplica o pensă vasculară pe aortă la nivelul hiatusului diafragmatic; aceste manevre duc, de regulă la oprirea sau reducerea sângerării, încât aspirația devine eficientă și curăță cavitatea peritoneală de sânge. Acum se poate identifica mai bine sediul leziunii

arteriale, ceea ce permite aplicarea unei pense de hemostază provizorie sau compresiunea digitală la nivelul leziunii, urmate de ridicarea pensei de pe aortă. Leziunile venoase (venă cavă, portă) produc hemoragii mai greu de controlat decât cele arteriale. Din aceste motive, în hemoragiile venoase este preferabilă hemostaza prin compresiune digitală sau cu tampoane montate pe pense a segmentului venos lezat din ambele părți laterale, numai astfel putem controla sângerarea din vasele lombare și din plăgile transfixiante ale venei cave inferioare. Această manevră este utilă și în cazul plăgilor transfixiante ale aortei. După restabilirea tensiunii arteriale se va proceda la tratarea leziunilor (14).

Plăgile arteriale aortice, mezenterice superioare, mezenterice inferioare și iliace primitive sau externe trebuie suturate. Plăgile tangențiale se suturează cu fir 4-0 sau 5-0 polypropylen. Dacă sutura laterală nu este posibilă *patch*-ul angioplastic sau rezecția limitată urmată de interpoziția de grefon sintetic rămân soluțiile tehnice posibile dar cu rată mare de mortalitate.

Artera hipogastrică poate fi legată fără inconveniente notabile, chiar bilateral. În schimb, marile vene din bazin, sau omonimele arterelor hipogastrice trebuie suturate. Ligatura arterei hipogastrice poate reprezenta un gest salvator și în cazul marilor hematoame ce se alimentează din focarul de fractură.

Atitudinea față de hematomul constituit: evacuarea este indicată doar în hematoamele constituite sub forma unei colecții bine delimitate. Dacă hemoragia nu a putut fi oprită (neidentificarea sursei, sângerare în suprafață etc.) meșajul local poate fi eficace. Vom evita pe cât posibil aplicarea meșelor în dreptul unui focar de fractură precum și în hematoamele peripancreatice.

Drenajul în focarul hematomului este indicat după orice explorare chirurgicală. Aceasta permite o supraveghere în continuare a unei eventuale reluări a hemoragiei, iar prin decompresiunea hematomului înlătură una din cauzele menținerii șocului.

Infiltrația cu xilină a spațiului retroperitoneal sau perfuzia continuă cu xilină sau novocaină printr-un tub de polietilen plasat intraoperator în spațiul retroperitoneal au un efect antișocogen și stabilizant hemodinamic.

Prognostic. Din punct de vedere evolutiv distingem 3 perioade:

– perioada primelor 24-48 ore, în care prognosticul depinde mai ales de: intensitatea șocului traumatic, intensitatea șocului hemoragic, interesarea plexului celiac (iritația vago-simpatică);

– perioada primelor 3-5 zile, în care prognosticul este agravat sau rămâne rezervat datorită: persistenței sau reapariției șocului, apariția insuficienței renale acute, continuarea parezei intestinale;

– perioada complicațiilor locale ale hematomului, cu implicații mai reduse pentru prognosticul vital.

BIBLIOGRAFIE

1. **Cornwell E., Velmhos G.C., Berne T.V.** et.al. – *Lethal abdominal gunshot wounds at a level I trauma center: analysis of TRISS.* (Revised Trauma score and Injury Severity Score) fallouts. J. of. the American College of Surgeons, 187 (2), 123-9, Aug.,1998.
2. **Cushing B.M., Clark D.E., Cobeam R., Shenarts P., Rutstein L.A.** – *Blunt and penetrating trauma – has anything changed?.* Portland, USA, Surgical Clinic of North America, 76, (6), 1321-1332, Dec. 1997.
3. **David C., Sabiston Jr., James M.D., Duke B.**, et al. – *Textbook of Surgery.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pensylvania, p. 312-313, 315-320, 1997.
4. **Fedson D.** – *Adult immunisation. Summary of the national vaccine advisory committee report.* JAMA, 272 (14), 1133, 1994.
5. **Jones R.** – *Management of pancreatic trauma.* Am J.Surg., 150, 698, 1985.
6. **Jurkovich G., Carrico J.C.** – *Management of pancreatic trauma.* Surg. Clin. North. Am., 70, 575, 1990.
7. **Jurkovich G., Hoyt D., Moore F.** et al. – *Portal triad injuries: A multiinstitutional study.* J.Trauma, 39 (3), 426, 1995.
8. **Kale I.T., Kizu M.A., Berkem H., Acar N.** – *The presence of hemorrhagic shock increase the rate of bacterial translocation in blunt abdominal trauma.* Journal of Trauma, Ankara, Turkey, 44 (1), 171-174, Ian.1998.
9. **Llende M., Santiago-Delpin E., Lavergne** J. – *Immuobiological concequences of splenectomy. A review.* J. Surg. Res., 149, 716, 1985.
10. **Lucas C.E.** – *Splenic trauma: choise of management.* Ann. Surg., 213 (2), 98, 1991.
11. **Lucas C.E., Ledgerwood A.** – *Factors ifluencing outcome after blunt duodenal injury.* J.Trauma, 15, 839,1975.
12. **Moore E., Cogbill T.H., Jurckowich G.J.** et al. – *Organ injury scaling: spleen and liver – 1994 revusion.* J.Trauma, 38, 323-324, 1995.
13. **Nance F., Moore E.K., Feliciano D.** (Eds.) – *Injuries to the colon an rectum.* Trauma, Norwaqlk, CT, Appeleton and Lange, p. 495, 1988.
14. **Patel K., Kulkarnis S., Semel L.** et al. – *Abdominal vascular trauma.* Contemp. Surg. 30, 13, 1987.
15. **Peitzman A., Makaroun M., Slazky B.** et al. – *Prospective study of computed tomography in initial management of blunt abdominal trauma.* J.Trauma, 26, 585, 1986.
16. **Porter R.S., Nester B.A., Dalsey W.C., O'Mara M., Glesson T., Penell R., Beyer F.C.** – *Use of ultrasound to determine need for laparotomy in trauma patients.* Annales of Emergency Medicine, Pennsylvania, USA, 29 3); 323-30, Mar. 1997.
17. **Powell D., Bivins B., Bell R.** – *Diagnostic peritoneal lavage.* Surg. Gynecol. Obstet., 155, 257, 1982.

18. **Prişcu Al., Bărbulescu M.** – Abdomenul acut chirurgical, în Chirurgie, vol. 2, sub red. Prişcu Al. Ed. Didactică şi Pedagogică R.A. – Buc., 1994, pag. 500-546.
19. **Reed R., Merrell R., Meyers W.** et al. – *Continuing evolution in the approach to severe liver trauma.* Ann. Surg., 216(5), 524, 1982.
20. **Rozycki G., Pchsner M., Schmidt J.** et al. – *A prospective study of surgeon – performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment.* J.Trauma, 39(3), 492, 1995.
21. **Snyder W., Weigelt J., Watkins W.** et al. – *The surgical management of duodenal trauma. Percepts based on a review of 247 cases.* Arch. Surg.,155, 422, 1980.
22. **Stewart R., Fabian T., Croce** M. et al. – *Is resection with primary anastomosis following destructive colon wounds always safe?* Am. J. Surg.,168, 316, 1994.
23. **Taylor Cr., Degutis L., Lange R., Burns Cr., Cohn S., Rosenfield A.** – *Computed tomography in the initial evaluation of hemodynamically stable patients with blunt abdominal trauma.* Journal of Trauma, Conneticut, New Haven, USA, 44, 893-901, May, 1988.
24. **Velmahos G.C., Demetriades D., Cornwell E.** – *Transpelvic gunshot wounds: routine laparotomy or selective management ?* Los Angeles, USA., World Journal of Surgery, 22 (10), 1034- 8 oct.1998.

PERITONITELE ACUTE

V. PĂUNESCU

I. PERITONITELE ACUTE DIFUZE

1. Definiție

Peritonita este definită ca reacție inflamatorie a seroasei peritoneale, difuză sau localizată, de origine infecțioasă sau nu. Diagnosticul de peritonită trebuie confirmat intraoperator sau, în lipsa tratamentului operator, prin puncția percutană a prezenței inflamației acute a peritoneului, a depozitelor fibrinoase sau purulente, a țesuturilor necrotice, a conținutului intestinal sau a abcesului localizat (2, 8, 48).

2. Clasificare

Clasificarea peritonitelor a evoluat de-a lungul timpului (8, 19, 54, 59, 61).

Peritonitele pot fi grupate după diferite criterii

După calea de pătrundere: primitive și secundare; după evoluție: acute și cronice; după întinderea leziunilor: difuze sau localizate; după naturara germenilor: aseptice sau septice; iar cele septice în specifice și nespecifice, sau, mai recent, în peritonite cu floră comunitară și peritonite nosocomiale; după aspectul exsudatului: seroase, fibrinoase și purulente (10, 34, 42, 43, 59).

Clasificarea anatomică (tabelul I)

Este folosită pentru descrierea peritonitelor difuze sau localizate.

TABELUL I

Clasificarea anatomică a infecțiilor intrabdominale

Clasificare	Aria anatomică
I	Gastroenteroanastomoză până la ligamentul Treitz
II	Intestin subțire
III	Intestin gros până la reflectarea peritoneului
IV	Postoperatorii
V	Infecții ale tractului biliar
VI	Pancreas
VII	Apendicita
VIII	Abces hepatic
IX	Infecții ginecologice
X	Infecții distale de reflctarea peritoneului

Clasificarea peritonitelor după Hamburg

Clasificarea peritonitelor propusă la Hamburg în 1987 (tabelul II) a suportat unele modificări. Peritonita ce complică dializa peritoneală continuă, (CAPD-continuous ambulatory peritoneal dialysis) este produsă frecvent de bacteriile care pătrund secundar în peritoneu și de aceea este clasificată la peritonitele secundare, ca și alte infecții iatrogene. Peritonitele postoperatorii sunt artificial împărțite, ele având aceleași mecanisme de producere. Includerea în peritonitele postoperatorii a peritonitelor cauzate de procedeele endoscopice sau radiologice de diagnostic sau tratament, ca și cele secundare paracentezelor repetate, este nejustificată, ele făcând parte din peritonitele iatrogene (8, 48).

TABELUL II

Clasificarea peritonitelor (Hamburg, 1987)

I. **Peritonitele primare**
A. Peritonita primară a copilului
B. Peritonita primară a adultului
C. Peritonita la pacienții cu dializa peritoneală continuă (CADP)
D. Peritonita tuberculoasă
II. **Peritonitele secundare**
A. Peritonite prin perforație (supurate, acute)
1. Perforația tractului gastrointestinal
2. Necroza peretelui intestinal
3. Pelviperitonite
4. Peritonite după translocația bacteriană
B. Peritonite postoperatorii
1. Dehiscența anastomozei
2. Dehiscența liniei de sutură
3. Bont insuficient
4. Alte cauze iatrogene de dehiscențe
C. Peritonite post-traumatice
1. Peritonite după traumatisme abdominale închise
2. Peritonite după traumatisme abdominale deschise
III. **Peritonite terțiare**
A. Peritonite fără germeni patogeni
B. Peritonite cu pungi
C. Peritonite cu patogenitate scăzută
IV. **Abcese intraabdominale**
A. Abcese intraabdominale cu peritonită primară
B. Abcese intraabdominale cu peritonită secundară
C. Abcese intraabdominale cu peritonită terțiară

Clasificarea peritonitelor pe criterii etiopatogenice

Noi cunoştinţe au impus *clasificarea peritonitelor pe criterii etiopatogenice,* fiziopatologice, microbiologice, istoria naturală a bolii şi starea generală a pacientului.

Clasificarea etiopatogenică (tabelul III) împarte peritonitele în patru categorii şi înlătură neajunsurile clasificării Hamburg (8, 48, 59). Această clasificare cuprinde:

1. peritonite primare;
2. peritonite secundare;
3. peritonite terţiare;
4. abcese intraabdominale.

TABELUL III

Clasificarea etiopatogenică a peritonitelor (Modificarea clasificării Hamburg)

I. PERITONITE PRIMARE – Peritonita bacteriană spontană la copiii cu sindrom nefrotic – Peritonita bacteriană spontană la cirotic – Peritonita granulomatoasă *(Mycobacterium, Histoplasma, Strongiloides)* – Altele (peritonita periodică, peritonita primară pneumococică la fetiţe, peritonita streptococică)
II. PERITONITE SECUNDARE – Perforaţia viscerelor intraabdominale – Afecţiuni infecţioase ale viscerelor intraabdominale – Necroza peretelui intestinal – Post-traumatice: - după traumatisme abdominale închise - după traumatisme abdominale deschise – Postoperatorii – Iatrogene – Pelviperitonite – Dializa peritoneală ambulatorie continuă (CADP)
III. PERITONITE TERŢIARE

Peritonitele primare sunt definite ca infecţii bacteriene difuze în care este păstrată integritatea tractusului gastrointestinal sau survin în absenţa intervenţiilor chirurgicale sau a traumatismelor. Constituie mai puţin de 5% din totalul peritonitelor. tot în peritonitele primare este inclusă şi peritonita tuberculoasă (8, 17, 67).

Peritonitele secundare sunt datorate, mai ales, distrugerii tractului gastrointestinal, când în cultura din lichidul peritoneal se identifică multiplii germeni cu origine enterală. Constituie grupul cel mai numeros, peste 90%, din totalul peritonitelor (10, 17, 19, 22, 37, 42). Peritoneul poate fi însămânţat septic în septicemiile cu streptococ şi pneumococ.

Peritonitele terţiale difuze apar când infecţia (sau agentul iritant) nu poate delimita şi localiza colecţia datorită slabei lor antigenităţi sau a reducerii imunităţii organismului gazdă. Răspunsul inflamator este dependent de organismul gazdă şi nu este specific germenilor sau microorganismelor invadante. Frecvent peritonitele terţiare se asociază cu debutul disfuncţiei multiple a sistemului de organe (8, 48, 51, 55).

Abcesele intraabdominale pot apare după oricare dintre cele trei tipuri de peritonite şi reprezintă localizarea peritoneală a infecţiei. Germenii întâlniţi sunt cei ai tractului gastrointestinal, mai ales, E. coli şi B. fragilis (17, 44, 47).

Clasificarea anatomopatologică

O altă clasificare, simplă pentru clinician, este cea anatomopatologică (tabelul IV) (8, 48)

TABELUL IV

Clasificarea anatomică a infecţiilor intraabdominale

Procesul patologic	Extinderea procesului
Inflamaţia acută a peritoneului	Localizată sau difuză
Exsudat purulent sau fecaloid	Localizat sau difuz
Necroză tisulară	Localizată sau difuză
Boală granulomatoasă	Localizată sau difuză
Abcese intraabdominale	Unice sau multiple

3. Patogenie

Mecanismele patogenice implicate în peritonita acută pot fi divizate convenţional în: agresiunea asupra peritoneului, răspunsul local la agresiunea asupra peritoneului, şi, răspunsul sistemic al organismului gazdă (14, 16).

Agresiunea asupra peritoneului

Apariţia unei peritonite presupune interacţiunea a trei factori: inundarea bacteriană intraperitoneală importantă sau repetată, asociată virulenţei crescute a germenilor, factori adjuvanţi, care cresc virulenţa bacteriilor, slăbirea mijloacelor de apărare locală sau generală (14, 35, 52).

În peritonitele primare contaminarea se face pe cale hematogenă în cursul unei bacteriemii. Sunt de obicei infecţii cu un singur germene, (streptococ şi pneumococ la copil, enterobacterii la adult) şi caracterizează peritonitele zise „spontane". Contaminarea peritoneală este favorizată de prezenţa şi/sau absenţa deficitului imunitar al gazdei: ciroza, sindrom nefrotic etc. De cele mai multe ori, peritonitele sunt secundare unei leziuni a tractului gastrointestinal sau a unui viscer intraabdominal, de unde germenii se propagă pe cale limfatică, prin conti-

guitate sau prin perforație. În peritonitele terțiare, sursa bacteriilor și toxinelor se află cel mai frecvent în intestinul subțire (54).

Bacteriile tractului gastrointestinal reprezintă o masă bacteriană considerabilă și cuprinde numeroase specii ce alcătuiesc un ecosistem dinamic al cărui echilibru este influențat de diverși factori (27, 35). Gravitatea infecției peritoneale depinde de caracterul comunitar sau nozocomial al florei microbiene.

Caracteristicile germenilor izolați în ***peritonitele comunitare*** corespund, cel puțin teoretic, florei organului lezat (tabelul V). Flora normală a esofagului, stomacului, duodenului și porțiunea proximală a intestinului subțire este săracă, sub 10^4 bacterii/ml. Flora intestinului terminal se îmbogățește progresiv cu enterobacterii, enterococi și germeni anaerobi, astfel că flora colonului conține un număr de 10^{13} în germeni/ml, în care raportul floră anaerobă/ aerobă = 1000/1. În condiții patologice numărul germenilor crește în stomac în caz de hipoclorhidrie, cum este cazul tratamentului cu anti-H_2, sau a prezenței sângelui, iar în cazul obstrucției intestinale flora devine de tip colonic. Prelevările preoperatorii au identificat frecvența crescută a *E. coli* și *B. fragilis*. Această împărțire permite orientarea tratamentului profilactic sau curativ și adaptarea acestuia.

TABELUL V

Bacteriile izolate în peritonitele secundare

Localizare	Microorganisme
Esofag intraabdominal	Bacterii gram-pozitive Candida
Stomac (ulcer, tumoră)	Bacterii gram-pozitive Candida
Colecist	Enterococi Bacterii Gram-pozitive Anaerobi (în special *Clostridium perfringens*)
Intestin subțire	Enterobacteriacee
Apendice	*E. coli* Bacterii gram-negative Anaerobi
Colon/Rect	Anaerobi *(Bacteroides fragilis)* *Clostridia,* coci anaerobi Enterobacteriacee
Ginecologie	Anaerobi

Peritonitele nozocomiale sunt definite ca fiind produse cu germeni din mediul spitalicesc. În această grupă se încadrează peritonitele postoperatorii sau cele datorate metodelor invazive în sfera digestivă, peritonitele ce survin la bolnavii spitalizați sau care au fost tratați cu antibiotice în lunile anterioare peritonitei. În infecțiile nozocomiale predomină bacteriile multirezistente.

Translocația microbiană reprezintă invazia extraintestinală de către bacteriile intestinale (3, 14, 35). Mucoasa intestinală normală este un important sistem funcțional metabolic și imunologic și constituie o barieră pentru conținutul nesteril al lumenului, prevenind invazia gazdei. În mod patologic microorganismele și toxinele pot străbate această barieră.

Principalele cauze ale translocației țin de ruperea echilibrului ecologic al florei bacteriene intestinale, de scăderea funcției de barieră a peretelui intestinal și de scăderea mecanismelor de apărare ale gazdei (59). Modificările funcționale și lezionale morfologice ale mucoasei intestinale sunt produse prin diverse mecanisme mediate prin citokine, radicali de oxigen, enzime eliberate de către neutrofile, substanțe nutritive, lipide și hipoxia intracelulară. Datorită particularităților anatomice, intestinul este foarte sensibil la hipoxie. Leziunile intestinului se soldează cu creșterea permeabilității mucoasei pentru moleculele mari. Scăderea perfuziei intestinului se produce prin scăderea debitului cardiac, iar circulația celiacă, hepatică și mezenterică este redusă selectiv pentru a compensa hipovolemia și a menține un debit eficient în organele vitale, mecanism în care intervine și activitatea sistemului renină-angiotensină. Circulația intestinului poate fi influențată de hormoni (ca glucagonul) de enzimele digestive, de microorganismele și toxinele din lumen, mediatori (ca metaboliții acidului arahidonic, factorul activator al trombocitelor, radicali liberi de oxigen și oxidul nitric).

Cele mai frecvente bacterii identificate în peritonite sunt: *Escherichia coli,* enterococi, *Klebsiela, Enterobacter, Proteus, Bacteroides,* coci anaerobi, *clostridius,* și fusobacterii (tabelul VI). Peritonita nu este sinonimă cu infecția intraabdominală. Infecția intraabdominală implică procesul infecțios și identificarea germenilor care produc infecția. De asemenea se consideră infecție peritoneală dacă puroiul sau lichidul din cavitatea peritoneală conține germeni patogeni, dacă este descoperit la reintervenție, după evacuare spontană, după aspirație transcutană sau la necropsie (2, 8).

TABELUL VI

Bacteriile izolate în peritonitele acute difuze

Genul	%
AEROBI GRAM-NEGATIVI / FACULTATIV ANAEROBI	
Escherichia colli	62
Enterobacter spp.	10
Klebsiela spp.	14
Pseudomonas aeruginosa	14

AEROBI GRAM-POZITIVI / FACULTATIV ANAEROBI	
Streptococi, nonenterococi	30
Enterococi	15
Stafilococi	7
ANAEROBI	
Bacteroides fragilis	35
Alți *Bacteroides spp.*	32
Clostridium spp.	16
Pepto-/streptococi	15
FUNGI	
Candida	8

Infecția intraabdominală înglobează atât boala cât și răspunsul organismului la modificările inflamatorii și bacteriene ce duc la disfuncția sistemelor de organe. Peritonita poate fi privită ca o clasă generală ce include o entitate specifică, infecția intraabdominală (2, 8, 15).

Toxinele. Bacteriile prezente în peritonită își exercită efectul patogenic prin intermediul endotoxinelor și/sau exotoxinelor, mediatorilor sau direct pe celule.

Endotoxinele sau lipopolizaharidele, constituente ale peretelui microbian au greutate moleculară mare fiind compuse dintr-un polizaharid, cu efectele cele mai toxice, un lipid și o proteină (7, 27).

Activitatea receptorilor celulari se face fie direct, când endotoxina este în cantitate foarte nare, fie prin legături cu unele proteine, ca septina sau *lipopolizaharid-binding proteine* (LBP). Celula țintă esențială pentru endotoxină este macrofagul, pe care se fixează prin trei tipuri de receptori: CD 14 (glicoproteina), CD 18 și receptori LDL acetilați.

Prezența anticorpilor naturali anti-endotoxina (anti-„cori") este o caracteristică a fiecărui individ și reflectă stimularea repetată de către endotoxina produsă de bacteriile Gram-negative ce provin din tractusul gastrointestinal.

Acțiunea toxică a endotoxinei este secundară eliberării mediatorilor (fig. 1) (7). Când eliberarea mediatorilor scapă mecanismelor normale de reglare și control, devine nocivă pentru organismul gazdă. În grupul mediatorilor sunt cuprinse molecule foarte diverse ca structură și efect biologic: citokine (factorul de necroză tumorală – TNF, interleukine, interferon), produși de metabolism ai acidului arahidonic provenit, pe calea ciclooxigenazei (tromboxani și prostaglandine) sau pe cea a lipooxigenazei (leukotriene și lipoxine), factorul de activare a plachetelor, moleculele de adeziune endotelială, radicali liberi de oxigen, monoxidul de azot (fig. 2).

Endotoxina activează complementul pe calea clasică prin componenta lipidică și pe calea alternativă prin componenta polizaharidică. Activarea complementului duce la generarea anafilatoxinei (C3 și C5) care induce vasodilatație, contracția musculaturii netede, chemotaxia celulelor mononucleare și polimorfonucleare și modulează răspunsul imun. De asemenea, endotoxina activează acidul arahidonic (AA) pe calea ciclooxigenazei cu eliberarea de prostaglandine (PG) și pe calea lipooxigenazei cu eliberarea de leucotriene (LTC). Produșii metabolizării AA sunt necesari pentru producerea interleukinelor și a altor mediatori produși de macrofaage. Modificările hemodinamice produse de endotoxine sunt sub acțiunea inhibitorilor AA. Un alt efect al endotoxinei este eliberarea factorului activator al trombocitelor *(platelet activating factor – PAF)* produs de către neutrofile, macrofage, trombocite și celulele endoteliale și care produce agregarea trombocitelor, degranularea neutrofilelor, crește permeabilitatea vasculară, produce hipotensiune, Tulburările de coagulare produse sub acțiunea endotoxinei sunt mediate de factorul XII și de factorul tisular care generează tromboze intravasculare. Endotoxinele stimulează macrofagele care produc interleukina-1

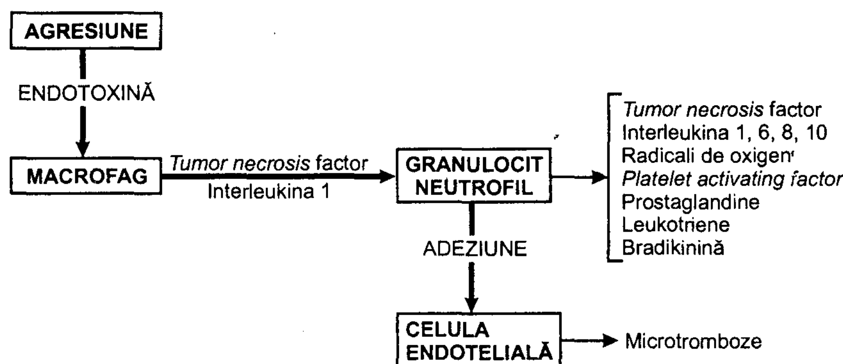


Fig. 1 – Celule țintă în sepsis.

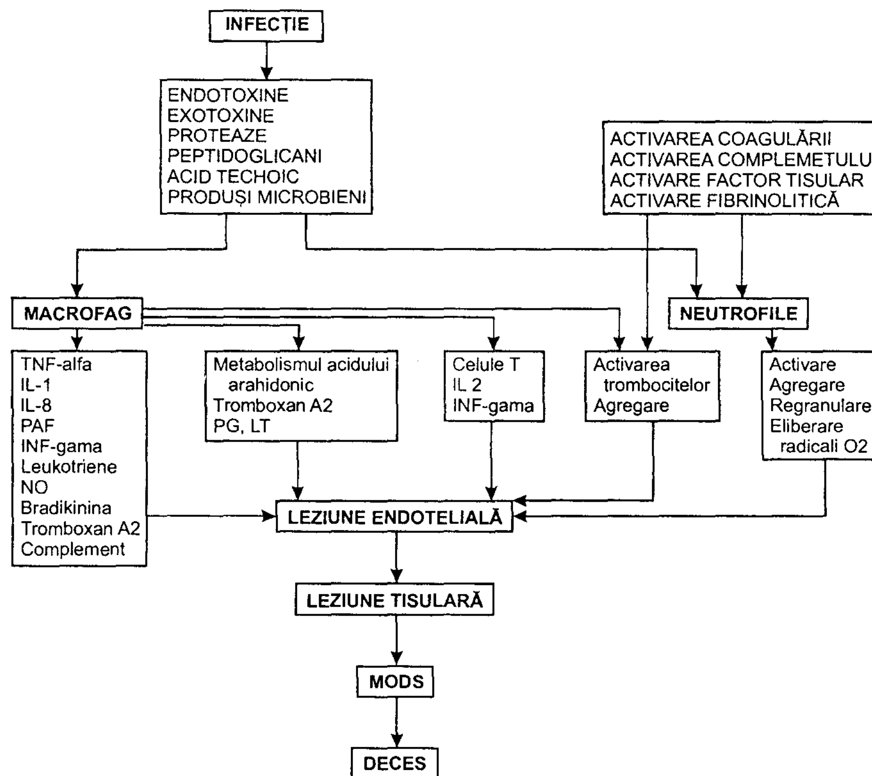


Fig. 2 – Mediatori inflamatori în sepsis.

(IL-1), care inițiază răspunsul organismului gazdă la infecția bacteriană. IL-1 induce febra, activarea limfocitelor, crește adezivitatea celulelor endoteliale, induce coagularea intravasculară și producerea de către ficat a proteinelor de fază acută, și, în final, producerea prostaglandinelor, leucotrienelor și a factorului activator al trombocitelor. Un alt răspuns la endotoxină este factorul de necroză tumorală [*tumor necrosis factor (TNF)*] care omoară celulele tumorale și induce răspunsul de fază acută, mediază inflamația și procesele catabolice, stimulează limfokinele, colagenul, producerea de colagenază, activează fagocitele și celulele endoteliale. Macrofagele stimulate de endotoxină produc și factorul stimulant al coloniilor *(colony stimulating factor – CSF),* limfocite B. CSF reglează proliferarea și diferențierea celulelor măduvei osoase, crește activitatea fagocitară a macrofagelor, sinteza prostaglandinelor, secreția proteazelor și activitatea citolitică. Macrofagele produc interferonul prin stimularea directă de endotoxină și pe calea IL-1, IL-2 și macrofage. Recent s-a evidențiat rolul macrofagelor în producerea endorfinelor, care intervin în producerea hipotensiunii și a șocului septic (tabelul VII) (7, 14, 27, 33, 36, 55, 62).

TABELUL VII

Mediatorii endotoxinei în peritonita acută

Mediator	Activare	Efect biologic
Factorul de necroză tumorală (TNF)	Direct de către macrofage	Mediază inflamația și procesele catabolice. Crește marginația neutrofilelor. Activează monocitele și macrofagele. Induce alți mediatori.
Interleukina-1	Acțiunea directă a macrofagelor	Activează neutrofilele și macrofagele. Induce febra. Crește eliberarea moleculelor de adeziune endotelială. Activează cascada mediatorilor.
Interleukina-6	Limfocite T și B Macrofage activate	Crește sinteza hepatică de proteine de fază acută. Stimulează activitatea și diferențierea limfocitelor B
Interleukina-8	Monocite	Recrutează și activează neutrofilele
Anafilatoxina (C3, C5)	Lipid A și polizaharid	Vasodilatație. Contracția mușchilor netezi. *Chemotaxis.*

Acid arahidonic	Calea ciclo-oxigenazei și lipooxigenazei	Producerea de interleukine. Modelarea funcțiilor efectoare ale macrofagelor. Vasodilatație, vasoconstricție. *Chemotaxis.*
Factorul activator plachetar	Leucotriene și prostaglandine	Agregare plachetară. Vasodilatație. Crește permeabilitatea capilară.
Factorii coagulării	Factorul XII și factorii tisulari	Tromboza intravasculară.
Factorul stimulant al coloniilor	Macrofage și limfocite B	Proliferarea și diferențierea celulelor măduvei osoase. Stimularea fagocitozei, sinteza prostaglandinelor și a secreției proteazelor de către macrofage.
Interferon	IL-1, IL-2 și macrofage	Induce metabolismul oxidativ. Stimulează fagocitoza de către macrofage.
Molecule de adeziune endoteliale	TNF, IL-1	Crește adeziunea neutrofilelor și limfocitelor la celulele endoteliale. Etapa inițială a cascadei inflamatorii și distrugerii tisulare.
Endorfina	Direct	Crește chemotaxismul limfocitelor și al neutrofilelor.

Efectul antibioticelor asupra eliberării endotoxinei. În timpul creșterii normale a bacteriilor se eliberează endotoxina.

Antibioticele, prin acțiunea lor asupra bacteriilor, le pot distruge și eliberează endotoxina în exces, agravând boala (4, 20).

Exoenzimele sunt numeroase și rolul lor este greu de definit datorită multitudinii de germeni existenți în infecțiile peritoneale.

Ele favorizează invazia tisulară și produc inflamație, necroză și supurație (27, 33).

Polizaharidele capsulare sunt un alt factor care indică patogenitatea bacteriilor anaerobe. Bacteriile încapsulate sunt mult mai aderente la seroasa peritoneală și mult mai rezistente la mecanismele de apărare ale organismului gazdă. Bacteriile încapsulate sunt astfel protejate față de opsonizare și fagocitoză (4, 33).

Sinergismul bacterian crește virulența germenilor. În infecțiile intraabdominale este dovedit sinergismul între germenii anaerobi și cei aerobi (35).

Un sinergism de mare gravitate este cel dat de asocierea *E. coli*, care reduce mecanismul imun, *staphilococus*, care reduce potențialul oxidativ, *B. fragilis* care inhibă fagocitoza, *streptococus*, care răspândește infecția.

Creșterea rezistenței bacteriilor la antibiotice este semnalată în ultimele decenii (4, 20). Spectrul bacterian este complet modificat în peritonitele postoperatorii în care crește prezența de *Candida*, iar germenii devin rezistenți, mai ales dacă preoperator s-a folosit decontaminarea intestinală.

Aderența microbiană la seroasa peritoneală este crescută în peritonite și explică rezistența la lavajul peritoneal. Colonizarea microbiană a suprafeței mezoteliului peritoneal este un fenomen rapid și stabil după plăgile penetrante ale intestinului distal. Colonizarea se asociază cu modificări morfologice ale suprafeței mezoteliului reprezentate de scăderea numărului microvililor peritoneali, care perturbă motilitatea viscerelor.

Datorită modificărilor crește fricțiunea și scade integritatea seroasei.

Substanțele adjuvante ca sucul gastric, bila, sucul pancreatic, sângele, țesutul necrotic, existente în cavitatea peritoneală, eu efect adjuvant în peritonite. Polizaharidele, conținute în mucina din sucul gastric, inhibă fagocitoza. Dacă în sucul gastric se află și alimente, contaminarea peritoneului este masivă. Sărurile biliare conținute în bilă scad tensiunea superficială.

Sucul pancreatic este iritant pentru seroasa peritoneală. Hemoglobina interferează cu chemotaxisul, fagocitoză și distrugerea intracelulară de către celulele fagocitare.

Țesutul necrotic activează macrofagele. Conținutul stercoral, chiar steril, conține produși bacterieni care sunt iritanți.

Urina sterilă irită și ea peritoneul. Prezența bariului, pătruns printr-o perforație a tractusului gastrointestinal, alături de conținutul intestinal își mărește puterea iritantă și activează cascada coagulării.

Răspunsul peritoneal

Peritonitele acute difuze sunt datorate mai frecvent infecțiilor polimicrobiene aero-anaerobe, fiind adevărate infecții sinergistice, care permit germenilor să-și creeze mijloace de protecție împotriva mijloacelor de apărare ale gazdei (14). Bacteriilor li se adaugă factori favorizanți ai difuziunii cu alterarea peritoneului prin lichid caustic (suc gastric), iritant (bila), enzimatic (suc pancreatic), septic (microbi din tractusul gastro-intestinal), toxic (țesuturi necrotice), sânge.

Pentru împiedicarea infecției intervin numeroase **procese de apărare locale** ale peritoneului, unele mecanice, altele imunologice (21). Mijloacele de protecție mecanice țin de structura anatomică și de diferitele proprietăți pe care le are peritoneul și căruia i se adaugă cele ale omentului (28).

În mijloacele protecției imunologice sunt incluse: componenta celulară, umorală, imunitatea nespecifică și sistemul complement.

Creșterea dramatică a concentrației de endoxină se observă în sângele portal după 10 minute de la contaminarea peritoneală. Endotoxina bacteriilor Gram-negative are rol în cascada reacțiilor declanșate de prezența germenilor în cavitatea peritoneală. Numeroși mediatori au ca impact final celula endotelială a cărei activitate excesivă și persistentă la stimulii inițiali antrenează anarhia metabolică responsabilă de insuficiența multiplă a sistemelor de organe (30).

Endoteliul considerat mult timp o barieră pasivă, este în realitate un țesut dinamic cu multiple funcții ce reglează microcirculația, reacționează la metaboliții eliberați de țesuturi (30). Dintre compușii eliberați de către celulele endoteliale mai bine cunoscuți sunt monoxidul de azot (NO) și endotelinele. NO are proprietăți vasoactive și inhibă agregarea plachetară; NO intervine prin vasodilatație la formarea edemului și la modularea răspunsului nervos. Endotelinele au efect vasoconstrictor și în interacțiune cu NO au rol în procesul septic. Endotoxina și citokinele stimulează producția de NO în neutrofile, în endoteliul vascular, în miocard. Creșterea eliberării de NO la pacientul cu sepsis poate cauza relaxare vasculară (rezultă o scădere a rezistenței vasculare sistemice) și contribuie la disfuncția cardiacă.

Rezultă vasodilatație arterială și disfuncție miocardică. NO contribuie la hipermeabilitatea mucoasei intestinale în sepsis.

În **răspunsul peritoneal,** trei reacții sunt posibile: bacteriile sunt captate și dirijate în circulație prin limfaticele ce traversează diafragmul; bacteriile sunt distruse local prin fagocitoză de către macrofage, de către polinuclearele atrase în cavitatea peritoneală; infecția se localizează sub formă de abces (fig. 3).

Absorbția directă a bacteriilor în sistemul limfatic. Peritoneul are aceeași origine embriologică ca și endoteliul vascular, și este format dintr-un singur strat de celule mezoteliale care sunt separate de

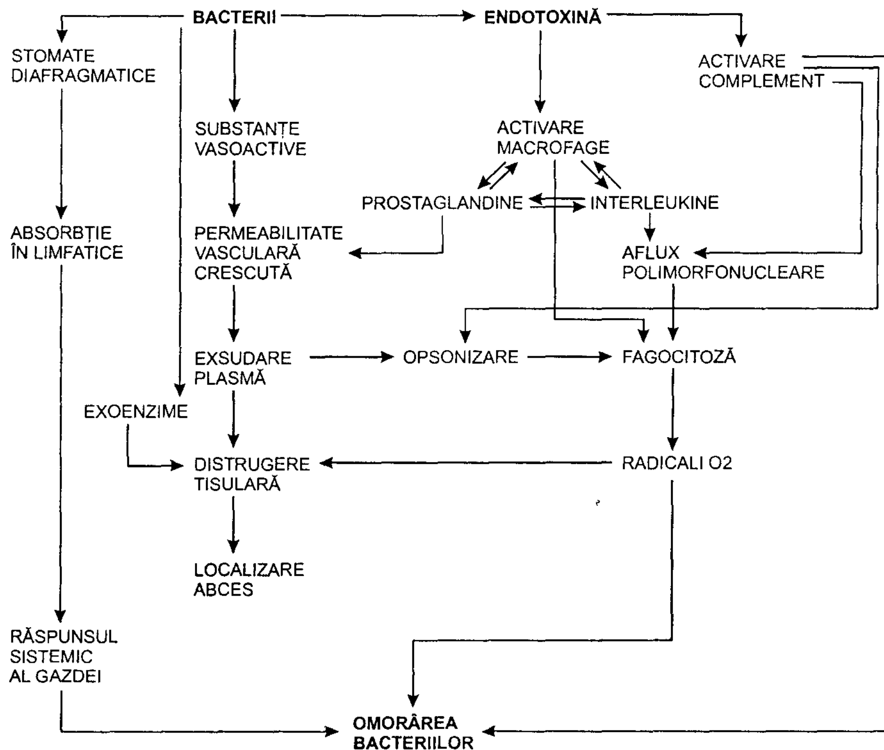


Fig. 3 – Răspunsul peritoneal la contaminare.

țesutul conjunctivo-elastic printr-o bazală (9, 21). Peritoneul se comportă ca o membrană semipermeabilă. Suprafața mare a peritoneului, de 1,8 m^2, explică gravitatea diferitelor agresiuni asupra peritoneului. Cavitatea peritoneală conține în mod normal 50-75 ml lichid seros care este ultrafiltrat plasmatic cu concentrație mai mică de 3 g/dl proteine.

Activitatea antibacteriană a fluidului peritoneal este mediată de complement prin C3a și C5a, care, la rândul lor, stimulează chemotaxisul și degranularea bazofilelor și a celulelor mastocite.

Inflamația peritoneului poate crește fluxul la 300-500 ml/oră. Paralel există o vasoconstricție splanhnică ce participă la hipoxia și acidoza locală, care favorizează proliferarea microbilor și alterează mecanismele imunității celulare. Peritoneul este dotat cu mai multe proprietăți: 1. migrația permanentă a celulelor endoteliale, histiocitare, monocitare, macrofage, ce provin din țesutul conjunctiv din vasele care pătrund în cavitatea peritoneală, unde își execută acțiunea lor fagocitară; 2. puterea de multiplicare și transformare permanentă a celulelor endoteliale de a deveni histiocite; 3. putere secretorie activă responsabilă de exsudația plasmatică intraperitoneală, ce poate duce la șoc hipovolemic; 4. Puterea complexă de absorbție, cu particularitatea pentru particule inerte și pentru toxinele microbiene, proces localizat la nivelul peritoneului diafragmatic.

Peritoneul diafragmatic este prevăzut cu orificii contractile („stomata") și valvule ce asigură trecerea lichidului peritoneal spre limfaticele retrosternale, limfaticele mediastinale anterioare și canalul toracic (9, 14, 28). Orificiile din diafragmul peritoneal au diametrul de 8-12 microni. Deoarece bacteriile măsoară 0,5-2,0 microni în diametru, explică absorbția lor rapidă prin limfaticele diafragmatice. Prin acest mecanism bacteriile dintr-o infecție intraperitoneală trec rapid în circulația sangvină.

Drenajul lichidului peritoneal este influențat de calibrul variabil al acestor orificii contractile și este crescut prin mișcările respiratorii, presiunea intraabdominală și prezența unei inflamații intraperitoneale.

Jocul respirator al diafragmului favorizează resorbția subdiafragmatică, locul de elecție al colecțiilor infectate. Contracția diafragmului în timpul inspirației direcționează lichidul peritoneal spre limfaticele toracice, și explică tendința colecțiilor intraperitoneale de acumulare în spațiul interhepatodiafragmatic, subhepatic drept, și subfrenic stâng.

Motilitatea intestinală normală împinge lichidul spre șanțurile peritoneale laterale, parieto-colic, iar în alt curent activ spre fundul de sac Douglas. În peritonite compoziția chimică a lichidului intraperitoneal este modificată. Prezența microbilor, ca de exemplu *E. coli* scade presiunea oxigenului intraperitoneal.

Un alt factor de apărare îl reprezintă *omentum*-ul, care posedă putere de acolare rapidă față de toate suprafețele deperitoneizate (21). Aderențele inflamatorii pot localiza infecția. Omentum-ul conține numeroase vase sangvine, are activitate angiogenică și este o sursă bogată de factori de creștere. Omentum-ul este unul din locurile, cu excepția stomatelor diafragmatice, unde se absorb particule străine și bacterii. Agregările de celule în interiorul omentum-ului sunt cunoscute ca „pete de lapte" *(milky spots)* și sunt sursa polimorfonuclearelor, macrofagelor și limfocitelor (28). *Milky spots* care sunt de 20-40/cm^2 la copil, scad cu vârsta până la 5/cm^2. Ele sunt compuse din celule mezoteliale situate în jurul unui conglomerat de capilare („omental glomeruli"). Compoziția celulară este alcătuită din 70% macrofage, 10% limfocite B, 10% limfocite T, și mastocite *(mast cells)*. În timpul inflamației numărul și situația *milky spots* crește dramatic și devin centre germinative și produc anticorpi.

Limfocitele T și B sunt situate în *milky spots* aproape de suprafața peritoneală, orientate ca să migreze. Limfocitele din *milky spots* intră și ies în cavitatea peritoneală pe la nivelul stomatelor mezoteliale (28).

Fagocitoza bacteriilor. Un alt mecanism de apărare locală față de invazia microbiană a cavității peritoneale este reprezentat de activitatea imunității celulare și umorale. Puterea bactericidă a lichidului peritoneal este datorată imunoglobulinelor, fibrinogenului, complementului și elementelor figurate. Rolul principal îl deține activitatea macrofagelor și a complementului. Capacitatea de apărare a peritonelului este asigurată de o mare varietate de celule, între care rol major îl au macrofagele, care intervin în fagocitoză, prezentarea antigenică și în declanșarea fluxului de neutrofile.

Migrația polinuclearelor este o etapă esențială în răspunsul inflamator precoce. Migrarea granulocitelor polimorfonucleare în cavitatea peritoneală este favorizată de citokine și fragmentele complementului. Granulocitele polimorfonucleare intervin în eliminarea bacteriilor prin utilizarea factorului de creștere hematopoetic (G-CSF). G-CSF crește activitatea antimicrobiană a granulocitelor polimorfonucleare, stimulează chimiotactismul, fagocitoza și puterea bactericidă și crește numărul granulocitelor polimorfonucleare. Procesul de migrare a granulocitelor polimorfonucleare din vasele sangvine în-

cepe cu aderența la celulele endoteliale și migrarea printre joncțiunile endoteliale. Granulocitele bazofile și mastocitele conțin granule bogate în histamină, responsabile de vasodilatație și de afluxul plasmei bogată în fracțiuni ale complementului, în imunoglobuline, în factori ai coagulării și în fibrine. Complementul activează macrofagele, care vor fagocita bacteriile. Macrofagele, pe calea mediatorilor (în special TNF) atrag granulocitele polimorfonucleare și activează complementul. Derivații complementului au o proprietate chemoatracantă mai puternică decât interleukinele. Principalii chemoatractanți sunt C3a, C5a și molecula complexă C567. Pentru a facilita ingestia bacteriilor este necesară opsonizarea lor. La om, imunoglobulinele și factorii complementului participă la opsonizarea *E. coli* și *Bacteroides fragilis.* Sărurile biliare au efect toxic asupra celulelor mezoteliale și împiedică activitatea de fagocitare a neutrofilelor. Cele mai cunoscute opsonizante sunt C3b și IgG. După emiterea de pseudopode de către celulele de fagocitare, bacteriile în final sunt înglobate sub forma veziculelor, a fagosomilor. Fagocitarea bacteriilor este împiedicată de prezența cheagurilor de sânge sau de către fibrină. În omorârea bacteriilor un rol revine radicalilor liberi de oxigen: superoxidul, H_2O_2 și ionul hidroxil produși pe calea mieloperoxidazelor. Acești radicali sunt folosiți de granulocitele polimorfonucleare și macrofage pentru distrugerea bacteriilor fagocitate și îndepărtarea țesuturilor necrozate. Celulele mezoteliale peritoneale, prin activarea plasminogenului, au o puternică acțiune fibrinolitică. În caz de infecție, dar și de traumatism și ischemie, activitatea fibrinolitică mezotelială este drastic scăzută, se eliberează tromboplastina liberă, prin degradare celulară ce induce formarea cheagurilor, și depozitelor de fibrină. Aderențele produse prin fibrină contribuie la limitarea procesului infecțios.

Activarea complementului este făcută de complexele antigenice, endotoxina și alți produși bacterieni. Bacteriile sunt vizate direct pe calea complementului C5b-9 și acești produși au rol important în omorârea bacteriilor de către fagocit. Macrofagul este celula țintă esențială pentru endotoxină.

Localizarea infecției în formarea abceselor se datorează, în general formării fibrinei. Sub acțiunea substanțelor vasoactive, ca histamina, se eliberează material bogat în proteine ce conține fibrinogen și exsudează în cavitatea peritoneală.

Celulele alterate eliberează tromboplastina, care transformă proteina în trombină și, care, polimerizează fibrinogenul în fibrină. Formarea fibrinei persistă, deoarece activitatea fibrinolitică a peritoneului este abolită în peritonite.

Prin moartea celulelor fagocitare se eliberează produși fagocitari, care au și efect toxic asupra țesuturilor, și care, alături de exotoxine, distrug țesuturile și formează abcese. Numărul mare de bacterii și de exoenzime în cavitatea peritoneală cresc presiunea, scad pH-ul și potențialul oxidativ, favorizând creșterea bacteriilor anaerobe și afectarea fagocitozei (14, 28, 44).

Răspunsul sistemic la agresiunea bacteriilor în peritonitele acute difuze. La leziunile tisulare produse de agenții mecanici, chimici sau bacterieni organismul răspunde inițial printr-un mecanism nespecific de apărare, care este inflamația (3, 16, 18, 22).

Mesagerii fiziologici ai răspunsului inflamator sunt citokinele, în principal TNF-alfa, interleukinele (IL-1 și IL-6), interferonul și CSF. Efectorii celulari ai răspunsului inflamator sunt: polimorfonuclearele, monocitele, macrofagele și celulele endoteliale. Aceste celule activate duc la sinteza și secreția de noi citokine și, de mediatori inflamatori secundari (prostaglandine, leucotriene, tromboxani, factorul activator al trombocitelor, radicalii liberi de oxigen, oxid nitric, proteaze).

Activarea celulelor endoteliale și prezența citokinelor duce la activarea cascadei coagulării care tinde să izoleze aria inflamatorie.

Pierderea controlului local sau exagerarea reacției inflamatorii se identifică clinic cu sindromul de răspuns inflamator sistemic *(Sistemic Inflamatory Response Syndrome – SIRS)* (fig. 4). SIRS poate fi inițiat de infecții (viruși, bacterii, protozoare și ciuperci) sau de cauză neinfecțioasă (traumatisme, reacții autoimune, ciroze, pancreatite). Sepsis-ul este definit ca SIRS, în care infecția este dovedită. Sechelele SIRS / sepsis sunt reprezentate de sin-

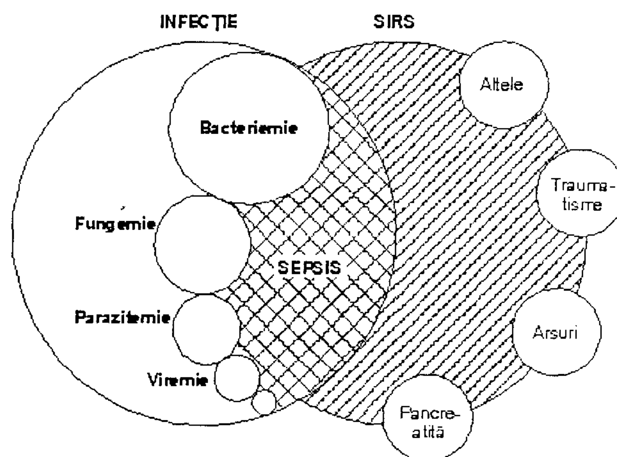


Fig. 4 – Interrelația SEPSIS – SIRS – INFECȚIE.

dromul de disfuncție organică multiplă *(Multiple Organ Disfunction Syndrome – MODS)* care poate fi definit ca insuficiența menținerii homeostaziei fără intervenție terapeutică (23). MODS primar este legat direct de agresiune, iar MODS secundar se dezvoltă ca un răspuns al organismului gazdă la agresiunea inițială.

MODS apare la aproximativ 30% dintre pacienții cu sepsis. SIRS este forma de debut a sepsis-ului care evoluează către șocul septic și disfuncție organică multiplă (16, 18, 23).

Pentru definirea acestor termeni trebuie respectate anumite criterii (tabelul VIII). În dezvoltarea SIRS sunt trei stadii. În *stadiul I,* ca urmare a agresiunii, citokinele produse local ca răspuns inflamator mobilizează celulele sistemului reticulo-endotelial pentru vindecarea leziunii. În *stadiul II* se eliberează în circulație mici cantități de citokine cu intensificarea răspunsului local. Se inițiează răspunsul de fază acută, controlat de scăderea mediatorilor proinflamatorii și eliberarea antagoniștilor endogeni, proces ce continuă până la vindecarea leziunii, eradicarea infecției și restabilirea homeostaziei. În *stadiul III* homeostazia nu poate fi restabilită și apare SIRS. Începe o reacție agresivă sistemică în care citokinele, eliberate în fluxul sangvin, devin distructive, mediatorii inflamației declanșează numeroase cascade umorale ce duc la o activare intensă a sistemului reticulo-endotelial cu scăderea integrității microcirculației și cu repercusiuni asupra organelor situate la distanță de focarul inițial. Modificările de SIRS (creșterea vasodilatației periferice, coagularea intravasculară, activarea leucocitelor și a celulelor endoteliale) sunt considerate factori majori în dezvoltarea șocului septic, a coagulării diseminate intravasculare, a sindromului de detresă respiratorie a adultului *(adult respiratory distress syndrome – ARDS)* și a altor disfuncții organice ce duc la MODS (tabelul IX). La acestea se adaugă efectele unui mediu bogat în citokine care au ca efecte: febră, hipercatabolism, anoxie, catabolism proteic, cașexie, alterarea metabolismului lipidic, glucidic și mineral.

TABELUL VIII

Criteriile pentru definirea SIRS, SEPSIS și MODS

SIRS	Clinic se manifestă prin două sau mai multe din următoarele: – Temperatura (rectală) > 38°C sau < 36°C – Ritm cardiac > 90 bătăi/min – Ritm respirator > 20 respirații/min sau $PaCO_2$ < 32 mmHg – Leucocite > 12000/mm^3 sau < 4000/mm^3 sau 10% neutrofile tinere
SEPSIS	SIRS cu documentarea infecției
SEPSIS SEVER	SIRS cu documentarea infecției și compromitere hemodinamică
MODS	Stare fiziologică în care funcția viscerelor nu este capabilă să mențină homeostazia

TABELUL IX

Definiția insuficienței multiple de organe

Pacientul trebuie să îndeplinească timp de 24 ore una sau mai multe din următoarele condiții:
CARDIAC
– Ritm cardiac < 54/min
– Presiune sangvină arterială medie < 49 mmHg
– Tahicardie sau/și fibrilație ventriculară
– pH ser < 7,24 sau $PaCO_2$ < 49 mmHg
RESPIRATOR
– Ritm respirator < 5/min sau > 49/min
– $PaCO_2$ > 50 mmHg
– $AaDO_2$ > 350 mmHg
– Dependența ventriculară > 3 zile
RENAL*
– Debit urinar < 479 mm/24 h sau < 159 mm/8 h
– Uree sangvină > 100 mg/dl
– Creatinină serică > 3,5 mg/dl
HEMATOLOGIC
– Nr. leucocite < 1000/mm^3
– Trombocite < 20000/mm^3
– Hematocrit < 20%
SISTEM NERVOS CENTRAL
– *Glasgow Coma Scale* < 6 (în absența sedării)

$AaDO_2$ – Diferența alveolo-arterială a O_2
* – Se exclud pacienții cu dializă cronică anterior internării.

Aceste procese sunt accelerate dacă se adaugă o nouă agresiune: șoc, infecție, ischemie. SIRS este un proces dinamic, care este de fapt un proces de adaptare al gazdei pentru a supraviețui. Bolnavul grav se adaptează dificil și în consecință se dezvoltă progresiv o funcționare deficitară a organelor, potențial reversibilă, MODS. SIRS și MODS sunt procese similare dar nu identice: SIRS descrie procesul pe când MODS descrie consecințele acestui proces: SIRS reprezintă răspunsul adaptativ al homeostaziei sistemice la provocările ce amenința viața, iar disfuncția organelor reflectă consecințele adaptării ineficiente la acest răspuns (55).

Studii recente au arătat că răspunsul proinflamator poate să fie compensat de un răspuns intermediar *(Mixed Antagonist Response Syndrome – MARS)* fie de răspunsul antiinflamator compensator *(Compensatory Antiinflamatory Response Syndrome – CARS)* (fig. 5). Consecințele acestui răspuns sunt multiple: șocul cardiovascular, alterarea homeostaziei, *apoptosis*-ul, disfuncția organelor și insuficiența sistemului imun.

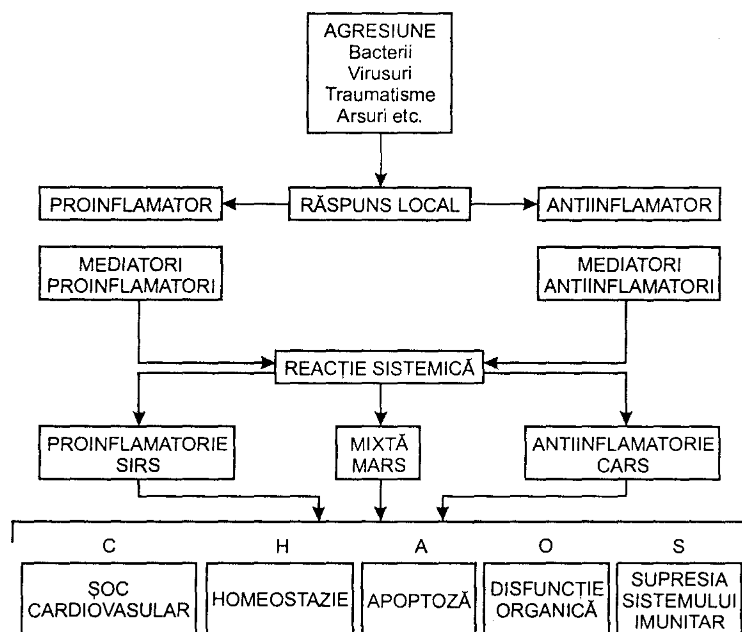


Fig. 5 – Interrelația dintre răspunsul sistemic inflamator și răspunsul compensator antiinflamtor.

Acest spectru sumbru este numit CHAOS *(Cardiovascular shock, homeostasis, apoptosis, organ disfunction, imune supression)* (54). Riscul decesului crește cu un procent de 15-20 dacă se adaugă insuficiența funcțională a unui alt viscer.

În sepsisul sever insuficiența a două viscere se asociază cu mortalitatea de 30-40% din cazuri. În sepsisul sever apariția și durata insuficienței viscerale este diferită în funcție de organul interesat. Disfuncția pulmonară apare precoce și este persistentă, iar forma sa cea mai severă, ARDS, se dezvoltă precoce și durează în medie 9 zile. Șocul și oliguria apar la debutul sepsisului sever și durează în medie 2 zile și se rezolvă rapid sau sunt fatale.

Spre deosebire de acestea, disfuncțiile ficatului, coagulării și ale sistemului nervos central apar la câteva ore sau zile după debutul sepsisului sever și au o durată intermediară.

Disfuncția respiratorie se manifestă prin scăderea complianței respiratorii, creșterea rezistenței căilor aeriene și deteriorarea eficienței musculaturii respiratorii. Tahipneea și hipoxia denotă prezența sepsisului.

ARDS prezintă componenta pulmonară a insuficienței poliviscerale declanșată de răspunsul sistemic la sepsis (23, 55).

Insuficiența hepatică, insuficiența barierei mucoasei intestinului permit translocația endotoxinelor produse de germeni Gram-negativi din intestin. Acestea provoacă eliberarea mediatorilor, care creează cascada activării celulare și umorale, determinând modificările patologice ce caracterizează ARDS. În ARDS permeabilitatea capilarului pulmonar crește fiind urmată de edem interstițial și trecerea lichidului bogat în proteine din interstițiu în spațiul alveolar. Un rol major în ARDS îl joacă neutrofilele, aflate în concentrații mari în alveole și în interstițiu, care eliberează radicali liberi de oxigen și elastaza.

Acestora li se adaugă prezența TNF-alfa, cu aceleași efecte pulmonare ca ale endotoxinei, IL-1, care produce hipermeabilitatea vasculară, produși de metabolism ai acidului arahidonic și activarea complementului.

Disfuncția cardiovasculară se manifestă în sepsis în două faze: inițială, ca faza hiperdinamică, și faza ulterioară, ca faza hipodinamică a șocului septic (40, 55). Șocul este produs de folosirea inadecvată a substratului metabolic, în special a oxigenului cu rezultat acidoza lactică și leziuni tisulare.

Șocul septic este caracterizat inițial prin scăderea presiunii capilare, scăderea indexului cardiac, rezistența vasculară sistemică normală sau crescută, mai ales înainte de corectarea hipovolemiei. Scăderea volemiei este datorată reducerii aportului lichidian și creșterii pierderilor (prin vărsături, transpirație, tahipnee, creșterea permeabilității vasculare) și creșterea capacității venoase.

Reducerea contractilității miocardului se datorează factorului cardiodepresiv. Acidoza lactică

poate fi datorată ischemiei globale sau regionale. Ischemia regională rezultă din dezorganizarea autoreglării locale sau din disfuncția celulară, ca răspuns la creșterea necesarului de oxigen. Datorită ischemiei, microcirculația prezintă deficiența vasoreglării.

Disfuncția renală se manifestă prin oligurie datorată hipotensiunii. Corectarea deficitului volemic și a hipotensiunii fac reversibilă oliguria, dar restabilirea debitului urinar nu previne creșterea creatininei serice.

Insuficiența renală acută ce necesită dializa se întâlnește la aproximativ 5% dintre pacienții cu sepsis sever (23, 40, 55).

Disfuncțiile gastrointestinale și de nutriție. Ficatul este filtrul mecanic și imunologic pentru sângele portal și poate fi sursa majoră pentru citokine, care induc leziuni pulmonare.

Prezența ileusului este tipică pentru șocul septic. Metabolismul proteic și caloric este alterat, pacientul cu sepsis fiind malnutrit. Afectarea tractusului gastrointestinal se produce progresiv. Sunt cunoscute ulcerațiile acute urmate de hemoragii digestive și perforații secundare ischemiei. Celulele mucoasei intestinale sunt afectate, având în vedere contactul lor direct cu conținutul lumenal. Pe lângă rolul de secreție al hormonului intestinal, mucoasa intestinală, prin rolul de barieră împiedică pătrunderea în circulație a bacteriilor și a toxinelor din tractusul gastrointestinal (23, 48, 55).

Tulburările coagulării sunt produse prin deficitul sistemului de proteine ce intervine în coagulare, inclusiv proteina C, antitrombina III, inhibitorul factorului tisular și a sistemului kininelor. Sunt prezente creșterea moderată a protrombinei, a timpului parțial de protrombină, nivelul trombocitelor scade, fibrinogenul seric scade, iar uneori apare coagularea diseminată intravasculară (55, 62).

La pacientul cu sepsis se descriu tulburări ale conștienței datorate acțiunii directe a mediatorilor inflamației asupra funcției ***sistemului nervos*** cumulat cu efectele hipotensiunii, hipoxiei și a efectelor secundare ale tratamentului sedativ și antalgic (55).

4. Anatomie patologică

Agresiunea microbiană, chimică sau de altă natură se însoțește de modificări ale seroasei peritoneale, ale lichidului peritoneal și apariția exsudatului peritoneal (42, 49, 61).

Modificările seroasei și ale cavității peritoneale

Depind de debutul peritonitei, de gradul și viteza cu care s-a produs contaminarea peritoneului. Leziunile seroasei peritoneale se întâlnesc predominant la nivelul peritoneului visceral, care răspunde cu o rapiditate mai mare la diferiții stimuli, în raport cu peritoneul parietal, la care leziunile apar tardiv. Endoteliul peritoneal se află pe o tramă de țesut conjunctivo-elastic în care se află capilarele și filetele nervoase.

Țesutul seros, mai mult sau mai puțin lax, se află în contact cu pereții viscerelor, care au conținut caustic sau septic. Un alt mecanism de apărare locală față de invazia microbiană a cavității peritoneale este reprezentat de activarea imunității celulare și umorale. Puterea bactericidă a lichidului peritoneal este datorată imunoglobulinelor, fibrinogenului, complementului și elementelor figurate. Rolul principal îl deține activarea macrofagelor și complementului. Capacitatea de apărare a peritoneului este asigurată de o mare varietate de celule, între care rol major îl au macrofagele, care intervin în fagocitoză, prezentarea antigenică și declanșarea fluxului de neutrofile.

Prin creșterea permeabilității capilare are loc o exhemie plasmică în mezouri, pereții anselor intestinale sau viscere, care explică edemul. Această plasmoragie devine importantă și crează al treilea sector lichidian având drept consecințe hipovolemia, scăderea debitului cardiac, creșterea rezistenței periferice și instalarea șocului. Seroasa peritoneală apare hiperemică, mult edemațiată.

Mezourile și marele epiploon se edemațiază și se îngroașă. Viscerele abdominale sunt hiperemiate, cu seroasa edemațiată.

Ansele intestinale se destind și devin imobile. Datorită parezei musculaturii netede a intestinului, conform legii lui Stokes, conform căreia inflamația peritoneului determină paralizia musculaturii intestinale subiacente se instalează ileusul dinamic. Ileusul dinamic astfel creat duce la acumularea în lumenul tractusului digestiv a secrețiilor mucoasei și a secrețiilor glandelor anexe, care neabsorbite, contribuie la perturbările generate la cel de-al treilea sector peritoneal propriu-zis (43).

Ca **răspuns la agresiune,** modificările permeabilității capilare care au generat edemul subseros duc și la apariția exsudatului sero-fibrinos intraperitoneal, element definitoriu al peritonitelor (67).

Cantitatea și septicitatea exsudatului depinde de virulența microbiană, de asocierile microbiene, de

momentul producerii infecției. Exsudatul, inițial de tip seros, este bogat în fibrină și celule inflamatorii, la început polimorfonucleare apoi amestecate cu monocite și macrofage. Exsudatul devine rapid sero-purulent și apoi purulent. Aspectul și cantitatea lichidului purulent diferă după cauza peritonitei, după flora microbiană: cremos, vâscos, galben-verzui, nemirositor (în peritonita pneumococică); subțire, fluid, galben, fără miros (în peritonita streptococică); gros, galben-verzui și abudent (în peritonita gonococică); verzui, cu un miros aromat (în peritonitele cu piocianic).

În peritonitele prin perforația viscerelor, caracterele inițiale ale lichidului peritoneal sunt sugestive pentru sediul perforației. Lichidul intraperitoneal este abundent; celui provenit prin perforație i se adaugă și cel datorat reacției peritoneale. Lichidul este seros, gălbui amestecat cu bila (în perforația duodenului), lichidul este tulbure, murdar, cu miros fad acid, cu resturi alimentare (în perforația gastrică).

În perforațiile intestinului subțire, apendicelui și colonului revărsatul peritoneal are miros fetid și devine rapid purulent.

Uneori exsudatul nu este uniform în toată cavitatea peritoneală, poate fi apos, ușor colorat, nemirositor, fără germeni, ca pe măsură ce explorarea se apropie de sediul perforației, exsudatul să devină tot mai purulent și să fie gros, cremos, colorat și fetid, colectat în jurul perforației. Perforația viscerului poate fi evidentă sau ascunsă într-o zonă de necroză, dar sunt și peritonite secundare produse prin permeație parietală, fără perforație macroscopică. Lichidul purulent, revărsat în cavitatea peritoneală, se găsește în cantitate mai mare în zonele declive cum este fundul de sac Douglas, în spațiile delimitate de repliurile peritoneale, ca șanțurile parieto-colonice, sau subdiafragmatice drept și stâng, unde există presiune negativă, mai ales în expirație. Peritoneul se apără, în afară de producerea exsudatului, și prin producerea de fibrină, care cu timpul se constituie sub formă de false membrane aderente la viscere, cu tendința la limitarea expansiunii infecției.

Datorită alipirii anselor intestinale între ele sau a epiploonului sau a viscerelor la peritoneul parietal se formează abcesele. Ansele intestinale sunt destinse, friabile și pot apare ocluziile dinamice, de origine inflamatorie, care pot deveni rapid mecanice.

5. Clinica peritonitelor acute difuze

Tabloul clinic al peritonitelor acute variază cu etiologia lor. Varietatea cauzelor, terenului, a semnelor clinice nu traduc cu fidelitate drama abdominală. Cu toate acestea, există un „sindrom peritoneal" comun, în care elementul esențial este contractura abdominală (10, 11, 17, 34, 42, 49).

Semnele funcționale

Pot apare progresiv sau brusc.

Durerea este simptomul de alarmă și totodată cel mai constant și atrage atenția asupra cavității abdominale. Elementele principale de descriere a durerii se referă la modalitatea de debut, sediul, intensitatea, iradierea și evoluție. Debutul durerii este brusc, cel mai frecvent, în plină stare de sănătate aparentă, putând indica ora producerii.

Alteori, durerea este progresivă, mică la debut, apoi crește în intensitate, fără remisiuni, sugerând o boală inflamatorie a unui viscer abdominal ce evoluează până la perforație și peritonită. Sediul inițial al durerii are mare valoare diagnostică și localizată în regiunea ce corespunde organului interesat, poate sugera diagnosticul etiologic, bolnavul „arată cu degetul sediul perforației". Debutul în epigastru al durerii, violent și transfixiant, sugerează ulcerul gastric sau duodenal perforat.

Un debut în hipocondrul drept poate fi datorat unei colecistite acute. Uneori, durerea abdominală este datorată unor cauze toracice, ca pleurezia și pneumonia. Alteori, durerea își schimbă sediul, ca în peritonita apendiculară: inițial în epigastru și periombilical, apoi în cadranul abdominal inferior drept și, în final, durere difuză abdominală. Intensitatea durerii variază cu cauza ce a produs peritonita.

Bruscă și sfâșietoare, ca o „lovitură de pumnal" în epigastru este caracteristica perforațiilor gastrice sau duodenale.

De intensitate crescândă, însoțită de vărsături și febră, este durerea din perforația apendiculară. Durerea de intensitate scăzută, la o femeie cu suferința genitală, cu febră, denotă peritonită generalizată de cauză genitală. Durerea scăzută, difuză la un bolnav cu febră tifoidă, indică perforația tifică a intestinului subțire, pe un teren cu reactivitate scăzută. Durerea se poate răspândi în tot abdomenul sau poate iradia la distanță. Cea mai caracteristică este durerea iradiată în umărul drept, fosele supraclaviculare sau spațiul interscapulo-vertebral când este inflamat peritoneul diafragmatic. Alteori, durerea este exacerbată de mișcările bolnavului, de tuse, de inspirația profundă, obligând bolnavul să ia atitudine antalgică.

Vărsăturile din peritonitele acute difuze, mai mult sau mai puțin abundente, sunt inconstante și apar ceva mai târziu.

La început sunt alimentare, bilioase și rar fecaloide. Vărsăturile fecaloide apar în fazele avansate ale bolii și au prognostic rezervat. Pot lipsi, ca în perforațiile stomacului și duodenului („stomacul își varsă conținutul în cavitatea peritoneală"). Vărsăturile contribuie la deshidratarea și la pierderile de clor și accentuează șocul toxic.

Oprirea tranzitului pentru materii și gaze este inconstantă. La început, constituie expresia tulburărilor de dinamică pe cale reflexă, conform legii Stokes, ulterior denotă ocluzia mecano-inflamatorie prin aglutinarea anselor sau prin bride. Unele peritonite, ca cea pneumonococică sau streptococică pot debuta prin diaree, semn cu valoare diagnostică.

Formele toxice de peritonită pot evolua cu sindrom diareic de natură iritativă.

Sughițul este inconstant. Apariția sa precoce traduce iritația cupolelor diafragmatice, în timp ce apariția tardivă se datorează extinderii procesului septic intraperitoneal spre spațiul supramezocolic sau subdiafragmatic.

Semnele generale

Sunt expresia participării întregului organism la drama abdominală și traduc sindromul infecțios.

Temperatura ridicată 38-39°C, fie de la început sau tardiv, este funcție de etiologie. Poate lipsi în primele ore de la debutul peritonitei, dar o temperatură normală nu exclude peritonita.

H. Mondor spune că „să reții că la o temperatură de 37°C un bolnav poate avea o peritonită înseamnă un mare pas" (38). În peritonitele gonococice debutul este brusc, cu febra mare, de 40°C, stare generală alterată.

Lipsa creșterii temperaturii nu exclude peritonita, ce poate evolua pe teren areactiv, imunocompromis, la vârstnici sau tratați. Lipsa concordanței între temperatură și puls este un semn de mare gravitate în evoluția peritonitei, este ceea ce clinic semnifică „crus medicorum".

Febra generează catabolism, carență de oxigen, denutriție masivă și rapidă, tulburări psihice.

Pulsul este rapid și concordant cu febră: tahicardia este un semn de gravitate în evoluția peritonitei.

Tensiunea arterială este normală la început, apoi scade când se instalează starea de șoc. Scăderea tensiunii arteriale sub limita presiunii de filtrare renală determină anuria, semn al insuficienței renale acute.

Dispneea și respirația superficială de tip costal superior traduce insuficiența respiratorie în geneza căreia intervin hipoventilația și leziunile alveolare. Hipoventilația se datorează meteorismului sau ileusului, durerii, iritației peritoneului diafragmatic și polipneei, legată de febră. Leziunile alveolare sunt datorate bacteriemiei.

Icterul survine tardiv în evoluția peritonitelor fiind datorat insuficienței hepatice din cadrul insuficienței viscerale multiple.

Acestor semne li se adaugă **semnele șocului,** mai evidente în formele toxice: paloare, transpirații reci, tahicardie, puls rapid, tensiune arterială scăzută.

Starea generală se alterează în raport cu vechimea peritonitei. Dacă bolnavul umblă, trunchiul este flectat și mâna o ține pe abdomen; dacă este culcat dorsal, prezintă atitudine antalgică „în cocoș de pușcă"; cu coapsele flectate pe abdomen; dacă este obligat să tușească, acuză dureri abdominale și duce mâna spre locul durerii. Starea generală se alterează rapid, iar pe fața bolnavului se înscrie suferința și apare faciesul peritoneal descris încă de Hippocrat. Iată cum este descris „faciesul hippocratic" în cartea „Prognosticul", parte componentă în „Corpus hippocraticum": „... nasul este ascuțit, ochii înfundați, tâmplele teșite, urechile reci și contractate, lobii urechilor îndepărtați, pielea frunții uscată, întinsă și fierbinte, pielea întregii fețe galbenă, sau negricioasă, sau vânătă sau plumburie".

Semnele fizice

La inspecția peretelui abdominal, în timpul respirației, se constată că acesta este imobil, retractat, datorită durerii și contracturii diafragmului. La bolnavii slabi, se evidențiază relieful mușchilor drepți abdominali contractați. La început, imobilitatea peretelui abdominal este limitată în regiunea de debut a infecției, iar mai târziu se generalizează.

Alteori, există numai o reducere a amplitudinii mișcărilor abdomenului în timpul mișcărilor respiratorii, inspirația profundă este imposibilă. Pentru a o descoperi, cerem bolnavului să respire lent și amplu. Tusea este dureroasă („semnul tusei") sau

imposibilă. Pentru a observa imobilitatea peretelui abdominal lumina trebuie să vină din faţă şi să cadă oblic pe peretele abdominal al bolnavului.

Palparea abdomenului este esenţială în diagnosticul peritonitelor. Palparea poate depista durerea provocată, apărarea musculară provocate reflex la palpare şi contractura musculară permanentă, neprovocată.

La bolnavul în decubit dorsal, pe cât posibil relaxat, respirând liniştit, palparea întregului abdomen trebuie efectuată metodic, cu amândouă palmele încălzite, aplicate *à plat*. Apăsarea peretelui abdominal se face cu blândeţe şi progresiv pentru a evita durerea şi contractura voluntară a peretelui. Examinarea cu un singur deget este total greşită.

Apărarea musculară reprezintă reflexul de răspuns la palpare, manifestat prin contractura musculaturii abdominale, ce apare în timpul palpării. După ce palparea încetează, musculatura se relaxează şi reapare la o nouă palpare. Apărarea musculară marchează debutul iritaţiei peritoneale şi poate fi localizată sau generalizată. Apărarea musculară poate fi învinsă printr-o palpare blândă şi progresivă, spre deosebire de contractura musculară care este permanentă şi invincibilă.

Palparea descoperă contractura abdominală, care este semnul cel mai timpuriu, mai constant şi mai sigur al peritonitei. Contractura abdominală reprezintă contractură musculară neprovocată prin atingerea abdomenului. Contractura muşchilor abdominali este expresia clinică a unui reflex visceromotor, după Mackenzie, sau a unui reflex axonic peritoneomotor, după Zachary Coope. Contractura generalizată prezintă patru caractere: este dureroasă, tonică, permanentă şi invincibilă. Ea dă senzaţia de duritate comparată clasic cu cea a „abdomenului de lemn". La început poate fi localizată unilateral, când deplasează ombilicul de aceeaşi parte sau limitată la unul din cele patru cadrane ale peretelui abdominal anterior. Sediul şi intensitatea maximă a contracturii corespunde proiecţiei viscerului perforat, chiar şi când contractura este generalizată. Contractura abdominală dispare de obicei în fazele finale ale peritonitei când este înlocuită de balonare, din cauza ileusului paralitic. Intensitatea contracturii poate avea valoare orientativă asupra etiologiei peritonitei: lichidul peritoneal iritant generează o contractură puternică, asemănătoare cu „abdomenul de lemn", în perforaţia ulcerului gastric sau duodenal. Contractura poate fi mai puţin netă în perforaţia posterioară a ulcerului, în peritonitele astenice, cum sunt cele din perforaţiile tifice, în perforaţiile la bolnavii hemoragici sau şocaţi.

Contractura abdominală este puţin vizibilă sau poate lipsi la bolnavii cu tonus muscular scăzut sau cu reflectivitate scăzută, cum sunt copiii şi bătrânii şi imunosupresaţii.

Contractura poate fi mascată de folosirea opiaceelor sau a antibioticelor. Alteori, contractura poate exista în lipsa leziunilor peritoneale, cum sunt afecţiunile inflamatorii pleuro-pulmonare bazale, mai ales la copii, în contuziile şi plăgile toracice, în leziuni ale ultimelor şase nervi intercostali. Contractura musculară trebuie diferenţiată de falsa contractură a simulanţilor, psihopaţilor, fricoşilor, care dispare la palparea blândă şi repetată, concomitent cu distragerea atenţiei bolnavului.

Diverse manevre pot evidenţia, prin palpare, iritaţia peritoneului. Decompresiunea bruscă a peretelui abdominal, după o palpare progresivă, poate fi dureroasă (semnul Blumberg). Manevra este pozitivă la debutul peritonitei fără a fi specifică, putând apare şi în inflamaţia intestinului.

Contractura abdominală se asociază cu hiperstezia cutanată (Dieulafoy) care este un răspuns paradoxal al peretelui abdominal la un excitant minimal şi cu abolirea reflexelor cutanate abdominale.

Percuţia abdominală efectuată egal, începând din regiunea inghinală stângă, urmând epigastrul şi în final regiunea inghinală dreaptă, poate fi dureroasă în dreptul focarului de infecţie („semnul clopoţelului" Mandel sau semnul rezonatorului). Percuţia abdomenului poate descoperi zone anormale de sonoritate sau de matitate. Dispariţia matităţii prehepatice traduce pneumoperitoneul şi în general perforaţia unui viscer cavitar, mai frecvent perforaţia ulcerului gastric sau duodenal. Existenţa matităţii pe flancuri traduce revărsatul de lichid în peritoneu, mai ales când este în cantitate abundentă.

Auscultaţia este neconcludentă în fazele de debut, iar în stadiile avansate se decelează „linişte abdominală" (38), consecinţă a ileusului dinamic.

Tuşeul rectal sau vaginal evidenţiază sensibilitatea dureroasă a fundului de sac Douglas („ţipătul Douglas-ului") care bombează şi este fluctuent.

6. Examenele paraclinice

Nu sunt specifice pentru diagnostic dar ne semnalează gravele dezordini din organism.

Examene de laborator

Hemoleucograma poate avea valoare pentru diagnostic, deoarece frecvent relevă hiperleucocitoza

cu devierea spre stânga a formulei, deși sunt peritonite cu leucograma aproape normală. Leucopenia poate fi prezentă la vârstnici și este semn de gravitate. Evaluarea completă a bolnavului, cercetarea ureei sangvine și urinare, a creatininei, bilirubinei, transaminazelor, a ionogramei pot certifica disfuncția organică sistemică în cadrul sepsisului.

Explorări imagistice

Examenul radiografic simplu al abdomenului, pe gol, la pacientul în ortostatism decelează imaginea clasică aerică, în formă de semilună, interhepato-diafragmatică, uni- sau bilateral. Pneumoperitoneul atestă o perforație de viscer cavitar, de regulă, ulcer gastric sau duodenal perforat, dar absența sa nu infirmă diagnosticul. În scop diagnostic, în cazul perforației ulceroase, se poate administra Gastrografin pe sondaj naso-gastric.

Pe radiografia abdominală se mai pot identifica și alte semne: ștergerea umbrei psoasului datorită prezenței colecției lichidiene din cavitatea peritoneală, distensia anselor intestinale subțiri, datorită ileusului dinamic; ștergerea reliefului mucos al anselor intestinului subțire și edemul parietal. Pneumoperitoneul prezent postoperator poate face dificilă interpretarea sa în peritonitele postoperatorii.

Examenul radiografic se completează cu explorarea toracelui pentru a exclude bolile toraco-pleuro-pulmonare, care se pot însoți cu false contracturi musculare.

Ecografia examen de rutină în abdomenul acut, evidențiază colecțiile intraperitoneale, lichidiene sau gazoase, și poate oferi date asupra etiologiei peritonitei.

Interpoziția anselor intestinale datorită ileusului dinamic, limitează metoda.

Tomografia computerizată deși nu se practică în mod curent, evidențiază colecțiile lichidiene intraperitoneale și oferă date suplimentare în unele boli ca pancreatita acută, colecistita acută etc.

Imaginile de rezonanță magnetică *(magnetic resonance imaging – MRI)* oferă date asemănătoare tomografiei computerizate.

Datorită prețului crescut al ultimelor două investigații imagistice, sunt rar folosite în diagnosticul peritonitei, care rămâne un diagnostic clinic.

Puncția lavaj a cavității peritoneale folosită la bolnavii necooperanți sau traumatizați, oferă informații suplimentare când datele clinice sunt sărace sau confuze. În lichidul recoltat, limpede sau purulent, se dozează elementele sangvine, hematii și leucocite, produși chimici (enzime pancreatice, acid lactic).

Puncția abdominală în plină matitate poate extrage lichid purulent.

Celioscopia oferă posibilitatea inspectării întregii cavități peritoneale. În bolile organelor supramezocolice, celioscopia confirmă diagnosticul și poate efectua și tratamentul. În afecțiunile inframezocolice este indicată mai ales la femeile tinere, deoarece diferențiază apendicita acută de bolile ginecologice.

7. Forme clinice

Peritonitele acute difuze îmbracă forme foarte variate și în funcție de criteriile etiopatologice, fiziopatologice, microbiologice, vârstă, evoluție.

Peritonite secundare

După criteriile etiopatologice, peritonitele secundare sunt cele mai frecvente și prezintă un interes major pentru chirurg (tabelul X).

TABELUL X

Clasificarea etiologică a peritonitelor secundare

PERITONITA PRIN PERFORAȚIE GASTRODUODENALĂ – Ulceroasă – Neulceroasă (cancer, volvulus etc.)
PERITONITE BILIARE – Colecistita acută litiazică sau nelitiazică – Volvulus vazicula biliară, perforația diastatică a căilor biliare
PERITONITA DE ORIGINE HEPATICĂ – Ruptură abces sau chist
PERITONITE DE ORIGINE PANCREATICO-SPLENICĂ – Ruptură pseudochist – Abces splină
PERITONITE PRIN PERFORAȚIA INTESTINULUI SUBȚIRE – Strangulare prin volvulus sau bride – Boala Crohn – Infarct mezenteric – Enterita necrozantă – Diverticuli – Ulcere – Tumori – Febra tifoidă – Tuberculoza – Hernii interne și externe strangulate
PERITONITE APENDICULARE – Prin perforație sau difuziune

PERITONITE COLONICE – Perforații *in situ* sau perforații diastatice – Sigmoidite – Cancer – Colite inflamatorii (Rectocolita ulcero-hemoragică, boala Crohn) – Colite ischemice, colite parazitare – Volvulus – Fecalom
PERITONITE GENITALE – Salpingiene, ovariene, uterine
PERITONITE DE ORIGINE URINARĂ – Ruptura căilor urinare înalte – Ruptura vezicii urinare
PERITONITE POSTTRAUMATICE – Contuzii abdominale, plăgi abdominale
PERITONITE INSTRUMENTALE – Endoscopie, radiologie
PERITONITE POST-OPERATORII – Dezunirea suturii, dehiscența anastomozei, celioscopie

Dacă în 1926 pentru Kirschner majoritatea peritonitelor erau datorate apendicitei (58%), astăzi ele se situează pe locul patru (15%) în urma perforațiilor stomacului și duodenului (20%), intestinului subțire (20%) și intestinului gros (25%). Mortalitatea prin peritonite în perforația duodenală este scăzută (2-8%), și crește drastic (57%) dacă bolnavul a primit tratament cu corticoizi. Mortalitatea este influențată de vârsta de peste 50 ani, bolile asociate, vechimea peste 48 ore a perforației, existența hiperleucocitozei și a șocului.

Peritonitele secundare prezintă unele caracteristici datorate germenilor dependenți de organul afectat. Germenii pot contamina peritoneul în urma perforației tractului gastrointestinal, a ficatului, colecistului, pancreasului, splinei, aparatului genital și urinar sau a unor colecții intraabdominale, sau provin de la afecțiunile acute infecțioase ale viscerelor intraperitoneale. Strangularea intestinului subțire, volvulusul, invaginația, strangularea herniară internă sau externă, infarctul entero-mezenteric, se pot solda cu necroza peretelui intestinal și pătrunderea în cavitatea peritoneală a conținutului intestinal. Peritoneul poate fi infectat înaintea perforației prin translocația bacteriilor prin peretele alterat al intestinului strangulat. În ocluziile sau pseudo-ocluziile colonului, când valvula ileocecală este competentă, perforația diastatică a cecului poate fi cauza peritonitei.

Traumatismele abdomenului, contuzii sau plăgi, pot fi însoțite de leziuni viscerale și de peritonite. Peritonitele postoperatorii sunt frecvent datorate leziunilor anastomotice, dar, și secundare contaminării peritoneului cu bilă, suc pancreatic, urină, sânge sau corpi străini. Diferitele manevre radiologice sau endoscopice pot fi urmate de peritonite. Infecțiile ascendente ale tractului genital feminin, cum ar fi cele gonococice sau alte infecții pelviene ca sepsisul puerperal, pot fi cauza peritonitelor.

Peritonite prin perforația viscerelor

Perforația ulcerului gastric sau duodenal. Tratamentul ulcerului gastric și duodenal a înregistrat succese după introducerea blocanților H2 și a inhibitorilor pompei de protoni, fără a scădea în aceeași măsură frecvența complicațiilor (45).

Aproximativ 7% dintre ulcere prezintă perforație, iar 2% dintre ele prezintă perforația ca prim simptom. Ulcerele duodenale perforează mai frecvent ca cele gastrice, sunt mai frecvente la bărbați, între 40-49 ani. Cei cu perforație gastrică sunt mai vârstnici, având frecvent și alte boli asociate, sau perforația se datorează cancerului gastric.

Riscul perforației ulceroase crește la bolnavii cirotici, la care și mortalitatea postoperatorie crește la 77,3% față de media de 17% cât este după chirurgia ulcerului perforat. Mortalitatea este mai mare în ulcerul gastric perforat (22%) decât în ulcerul duodenal (10). Mortalitatea a crescut și datorită faptului că perforația se întâlnește frecvent la persoane vârstnice, care abuzează de tratamentul cu antiinflamatorii nesteroidiene.

În perforația ulcerului, conținutul tractului digestiv superior, bogat în acid clorhidric, pepsină, bilă, enzime pancreatice, este deversat în cavitatea peritoneală. Modificările peritoneale apar rapid, consecință a unei veritabile „arsuri chimice interne". Alterarea capilarului permite migrarea în cavitatea peritoneală de cantități mari de lichide bogate în proteine, ceea ce duce la scăderea volumului plasmatic cu sechestrarea de lichide în spațiul subperitoneal de la nivelul viscerelor, și care are drept consecință scăderea întoarcerii venoase la cordul drept și scăderea debitului cardiac, și apariția șocului. Estimarea edemului visceral în timpul intervenției este inferior celui real, spațiul extracelular putând fi de 2-4 l.

În perforațiile digestive înalte, pierderea de lichide și de electroliți sunt aproximativ egale cu excepția fistulelor pancreatice în care pierderile sunt hipertone. Dacă în primele ore lichidul ce a pătruns în cavitatea peritoneală poate fi considerat steril, ulterior apare suprainfecția bacteriană, fie prin flora existentă în lichidul de perforație, fie prin trecerea germenilor, care traversează peretele intestinului sau din limfatice.

Diagnosticul peritonitei difuze produse prin perforația ulcerului gastric sau duodenal se bazează pe triada: antecedente de ulcer, durere bruscă și violentă și contractura peretelui abdominal (38). Nu întotdeauna diagnosticul este evident și frecvent se pune în discuție diferențierea de peritonita difuză produsă prin perforația apendicelui, datorită durerii din fosa iliacă dreaptă secundare scurgerii conținutului gastric sau duodenal prin șanțul parieto-colonic drept. În cazurile neclarificate, practic se începe cu incizie în fosa iliacă dreaptă, care în cadrul ulcerului perforat va fi folosită pentru drenaj. Invers, peritonita prin perforația unui apendice situat subhepatic poate îmbrăca aspectul clinic de ulcer perforat.

Peritonitele biliare sunt grave datorită revărsatului bilioseptic în cavitatea peritoneală (10, 19, 42).

Peritonitele biliare reprezintă 1,2-2% din totalul peritonitelor. Clasic se descriu două forme: prin perforație și fără perforație aparentă. Perforația colecistului este cea mai frecventă, iar perforația căilor biliare extrahepatice este rară.

Litiaza biliară complicată cu infecție este cauza cea mai frecventă a peritonitei biliare. Peritonita biliară fără perforație descoperită la intervenția chirurgicală este în realitate datorată unor leziuni mici, cu tulburări de permeabilitate, care permit trecerea bilei în peritoneu, iar histologic a fost găsită întotdeauna o soluție de continuitate. Au fost incriminați diverși factori: factorul mecanic, datorat distensiei căilor biliare deasupra unui obstacol mecanic; factorul infecțios, prin infecția pereților veziculei biliare și a căilor biliare; factorul vascular, reprezentat de trombozele venoase primitive sau secundare existente infecției parietale; factorul enzimatic, dovedit de existența prin reflux pancreatic în calea biliară principală.

Peritonita prin apendicita acută. Incidența peritonitelor de cauză apendiculară a scăzut în ultimele decenii, dar se întâlnește cu o incidență crescută între 15-25 ani (56).

La copii sub 5 ani, incidența perforaționei este de 50%, la tineri de 21%, iar după 50 ani de 65%. Mortalitatea după peritonitele difuze produse după perforația apendiculară este de 4,5% la pacienții cu vârsta între 51 și 70 ani și de 15% peste 70 ani. La bolnavii cu SIDA aproape 40% dintre ei au apendicită acută perforată. Peritonita difuză în apendicita acută poate îmbrăca trei forme:

1. peritonita acută purulentă „d'emblée";
2. peritonita în doi timpi;
3. peritonita în trei timpi.

Peritonita difuză d'emblée poate evolua sub formă gravă încă de la debutul crizei de apendicită. Semnele fizice și generale au o evoluție rapidă. „O peritonită acută purulentă operată în prima zi se va vindeca sigur; operată în cea de a doua zi, poate fi salvată; din acest moment totul este compromis" (38).

În *peritonita apendiculară în doi timpi,* primul timp îl constituie criza inițială de apendicită, urmată de un interval liber, în care starea generală și locală nu anunță marea dramă. Peritonita în doi timpi are o evoluție înșelătoare. Simptomele se atenuează, durerea dispare și putem crede că s-a instalat însănătoșirea. Dar, această perioadă de acalmie corespunde transformării gangrenoase cu alterarea rapidă a stării generale. Perforația se constituie în evoluția apendicitei sau poate fi provocată de medicația purgativă, care nu reprezintă decât picătura de otravă, care se revarsă din paharul plin. *Peritonita apendiculară în trei timpi* constituie evoluția crizei de apendicită acută în care s-a organizat peritonita plastică, iar în sânul acesteia, se dezvoltă în al doilea timp, abcesul apendicular.

Evoluția de la plastron la abcesul apendicular denotă, de obicei, eroare în supravegherea medicală a bolnavului, care trebuie să se facă în spital. După un interval liber, abcesul se deschide în cavitatea peritoneală, cu toate semnele peritonitei generalizate, care reprezintă cel de-al treilea timp de evoluție.

Peritonitele difuze produse prin perforația intestinului subțire. Ulcerele intestinului subțire cunosc cauze diverse: infecțioase, endocrine, vasculare, inflamatorii și iatrogene medicamentoase (10, 19, 42, 49).

Peritonitele prin perforația intestinului subțire cauzate de febra tifoidă sunt grave, dar rare astăzi, deoarece se dezvoltă la un bolnav cu reactivitate scăzută. Peritonita apare mai frecvent în a treia săptămână de evoluție a bolii și se manifestă brusc cu semne de peritonită generalizată. Perforația, unică, mai rar multiplă, se află la 15-20 cm de unghiul ileocecal, situată la nivelul plăcilor Peyer. Perforația ileală se mai întâlnește în: ileita regională specifică Crohn, când se însoțește de adenopatie mezenterică; în ileita nespecifică necrozantă, prezentă atât la copil cât și la adult; în sindromul Zollinger-Elisson; în periarterita nodoasă, în lupusul eritematos diseminat, sau postmedicamentos (aspirină, corticoizi, butazolidină, clorura de potasiu etc.). Prezent în aproximativ 2% din cazuri, diverticulul Meckel, vestigiu al canalului omfaloenteric, pe fondul unei diverticulite poate perfora, mai frecvent la

bărbații sub 20 de ani și poate îmbrăca aspectul de peritonită acută difuză. Alteori intervenția chirurgicală descoperă diverticuli ai intestinului subțire cu sediul de predilecție pe duoden. Limfoamele digestive primitive pot debuta prin perforație și hemoragie.

Peritonita difuză prin perforația colonului. Boala diverticulară cu localizare pe colonul sigmoid se însoțește mai frecvent de complicații (10, 46).

Prevalența bolii în populația generală este de 5-10% și crește cu vârsta de la 5% (sub 40 ani) la 50-60% (la vârstnici). Complicațiile sunt mai frecvente după recurența episoadelor de diverticulită, de 58% față de 20% după primul atac. Dintre pacienții care prezintă complicații datorate bolii diverticulare, 19 până la 45% dintre ei au perforație și peritonită difuză.

Vârsta, peste 75 ani, și insuficiența viscerală sunt factori de risc, ce intervin în producerea deceselor. Perforația cancerului colonic, alături de ocluzie, constituie cauza de intervenție în urgență (46). Complicația survine mai frecvent la vârstnici și se asociază cu o morbiditate ridicată. Perforațiile *in situ* au un prognostic mai bun decât cele diastatice. Un sfert dintre complicațiile postoperatorii sunt reprezentate de peritonite. Mortalitatea în peritonitele generalizate prin perforația neoplazică de 47,5% se datorează persistenței sepsisului și a complicațiilor postoperatorii.

Perforația diastatică a cancerului colonic expune suprafața peritoneală la o invazie brutală de bacterii Gram-negative, la un bolnav cu tulburări hidro-electrolitice.

Tulburările hidro-electrolitice sunt datorate obstrucției preexistente. Pierderile lichidiene sunt crescute prin febră, ileus paralitic asociat, care provoacă vărsături, sau lichidele se pierd prin aspirație gastrică. Reducerea volumului plasmatic scade întoarcerea venoasă la cordul drept și intervine în generarea stării de șoc.

Pe de altă parte, perforația intestinală brutală, în absența reacției inflamatorii și a aderențelor, expune suprafața peritoneală la germenii Gram-negativi, care generează endotoxina.

Peritonitele difuze prin necroza viscerală, se observă în ocluziile intestinale produse prin volvulus sau hernii strangulate sau când sunt de cauză vasculară, ca în infarctul entero-mezenteric (10, 42, 49). În peritonitele prin strangulare mecanismul este dublu.

La tulburările vasculare datorate infarctizării, ce generează hipovolemie și șoc, se adaugă necroza viscerală, care prin perforație devarsă conținutul intestinal, bogat în germeni Gram-negativi, producători de endotoxine, care prin acțiuni multiple, intervin în generarea șocului din peritonită. În necroza digestivă mortalitatea este de 25,2% și atinge 60-89% în infarctul entero-mezenteric, datorită dificultăților de diagnostic și întârzierii intervenției chirurgicale, când poate atinge 100%.

Peritonitele post-traumatice sunt urmate de 25,4% care crește la 50% în cazul existenței leziunilor viscerale multiple. Cu un prognostic grav sunt peritonitele datorate plăgilor colo-rectale sau duodenale.

În traumatismele abdominale închise, viscerele cavitare pot prezenta perforații cu peritonite secundare. Diagnosticul acestor peritonite este destul de greu de făcut, deoarece semnele sunt înșelătoare, iar traumatizatul se prezintă tardiv la medic.

Perforațiile viscerelor cavitare pot fi incomplete sau pot fi blocate. Alteori semne de peritonită apar după un interval de „liniște înșelătoare", de 1-2 zile, după detașarea necrozei peretelui intestinal (10, 42, 49).

În plăgile penetrante abdominale, dar mai ales în cele perforante, peritonita generalizată se instalează rapid. Plăgile pot fi produse prin arme albe, soldate mai ales cu secțiuni de viscere cavitare, sau prin arme de foc, ce produc multiple perforații viscerale. Date despre plăgile abdominale produse în război le găsim descrise în Iliada, plăgi produse prin lovituri de suliță, soldate cu o mare mortalitate (10, 42, 48).

Peritonite produse prin perforație viscerală prin manevre endoscopice. Dacă sunt excepționale după colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică și sunt retroduodenale, în schimb perforațiile colonice au o incidență de 0,1-0,8% și sunt produse după procedeele terapeutice sau diagnostice (8, 48, 59).

Peritonitele difuze postoperatorii au o incidență dificil de apreciat, datorită condițiilor de apariție la un bolnav deja operat (1).

Aceste peritonite au o evoluție gravă și imprevizibilă. Diagnosticul este dificil și datorită modificărilor tabloului clinic prin folosirea antibioticelor, a aspirației digestive, a analgeticelor, tabloul clinic putând simula embolia pulmonară, infarctul miocardic sau septicemia. Creșterea duratei spitalizării preoperatorii crește riscul colonizării bolnavului cu germeni rezistenți, ceea ce face antibioticoterapia să fie ineficace.

Alteori, pregătirea preoperatorie a bolnavului este insuficientă sau această pregătire se referă la pregătirea preoperatorie, mecanică și chimică a colonului sau la lipsa eradicărilor unui focar infecțios ce nu are legătură cu boala pentru care se intervine operator.

Un alt factor de gravitate este durata actului operator, riscul se dublează cu trecerea fiecărei ore (10, 11). Cauzele peritonitei postoperatorii sunt diverse. Majoritatea acestor peritonite sunt consecința dezunirii anastomozelor digestive efectuate pe un segment digestiv inflamat, slab vascularizat sau deperitonizat. După anastomozele colo-rectale, incidența variază între 1 și 10%, fără diferențe semnificative între anastomozele efectuate prin sutură sau mecanice.

Anastomozele gastro-jejunale sau eso-jejunale se pot complica cu peritonite cu o frecvență mai mare în chirurgia oncologică. Dezunirea anastomozei pancreatico-jejunale după duodeno-pancreatectomie este urmată de peritonita difuză într-o proporție ce variază între 7,6% și 24%. Toaleta peritoneală incompletă sau drenajul ineficient pot cauza peritonitele.

O altă cauză o constituie contaminarea directă a peritoneului în cursul celiotomiei, fie din afară, când nu se respectă regulile de asepsie, dar mai frecvent din interior, prin manevrele efectuate pe organe inflamate, sau cu conținut septic. Peritonitele postinflamatorii se întâlnesc la 4-6% dintre apendicectomizați, iar 43% dintre aceștia nu au prezentat apendicită complicată. De asemenea, peritonitele pot apărea datorită unor leziuni ignorate în timpul intervenției, sau incorect apreciate ca potențial evolutiv, sau pot fi datorate unor leziuni provocate și nerecunoscute, cum se întâmplă în timpul eliberării aderențelor, sau pot fi datorate infectării secundare a revărsatelor intraperitoneale de la altă infecție localizată.

În cadrul peritonitelor postoperatorii cele de origine biliară au multiple cauze: deraparea ligaturilor, canalicule biliare ce se deschid în patul colecistului și nu au fost recunoscute, lezări accidentale nerecunoscute, cum se întâmplă în colecolecistectomia celioscopică. În chirurgia celioscopică, lezări accidentale nerecunoscute pot fi urmate de peritonite.

Peritonitele de origine ginecologică

Se produc fie prin propagarea directă a unei infecții care are sediul în tractul genital, fie prin perforația unei colecții purulente localizată în trompă, ovar sau ligamentul larg.

Peritonita poate apărea la o femeie fără trecut ginecologic. La bolnavă cu trecut ginecologic, peritonita poate avea debut acut, sau prezintă recidiva procesului inflamator.

Germenii, cel mai frecvent întâlniți, sunt gonococii, streptococii, colibacilii, iar asocierea microbiană dă forme mai grave de peritonite.

Peritonitele prin propagare au debut brutal, cu febră, tahicardie, vărsături, diaree, la o femeie tânără fără trecut genital. Apărarea abdominală poate fi generalizată, dar contractura este limitată în abdomenul inferior, sau poate lipsi. Examenul genital este foarte dureros.

Ruperea colecțiilor purulente genitale se produce în urma unui traumatism abdominal sau a altor cauze favorizante: efortul fizic, sportul, contuzia abdominală. S-au descris rupturi după examenul ginecologic, după avort sau post-partum. Tabloul clinic este variabil: brutal, din cauza invaziei masive a peritoneului prin ruptura colecției purulente, sau torpid, când germenii au virulența atenuată sau conținutul colecției s-a autosterilizat. Peritonitele produse prin ruptura abcesului tubo-ovarian pun probleme dificile de diagnostic cu apendicita acută și sarcina extrauterină.

Peritonita în dializa peritoneală *(chronic ambulatorial peritoneal dialysis – CAPD).* Prezența cateterului peritoneal afectează mijloacele naturale de apărare antimicrobiană. (48) Contaminarea se poate produce prin lumenul tubului de dren (intraluminal), pe lângă tub (preluminal), pe cale hematogenă, prin propagare de la o infecție genitală sau prin adeziunea bacteriilor pe suprafața intraperitoneală a cateterului. Germenii implicați sunt mai ales Gram-pozitivi, 60% *(S. epidermoides, S. aureus),* mult mai rar cu Gram-negativ, 14-20% *(Enterobacteriacee, Pseudomonas)* și foarte rar fungi, 4-8% *(Candida).* În majoritatea cazurilor, peritonita se remite după 2-3 zile de tratament.

În evoluția peritonitei la acești bolnavi pot surveni recăderi, recurențe sau reinfecții.

Peritonitele acute primare

Apar în lipsa perforațiilor organelor cavitare intraabdominale sau în absența traumatismelor externe, care ar putea contamina cavitatea peritoneală. (17, 49, 50, 67)

Etiopatogenie

Peritonitele primare sunt mai frecvente la copii sub 10 ani, mai ales pe teren nefrotic. Astăzi, frecvența lor a scăzut foarte mult de la 10% din ur-

gențele adsominale infantile, în era preantibiotică, la 2%. Calea de contaminare a cavității peritoneale este hematogenă, mai rar limfatică, de la un focar septic aflat la distanță și, mult mai rar, pe cale naturală (genitală la femeie, cordonul ombilical la nou-născut). La adulți, peritonita primară este mai frecventă la pacienții cu ciroză și ascită. În infecția ascitei la cirotici, mai frecvent se întâlnesc enterobacteriile, mai ales *E. coli* și mult mai rar coci Gram-pozitivi ca *Streptococcus pneumoniae* și *Enterococcus*. Peritonitele primitive hematogene sunt mai frecvent unimicrobiene (peste 70% și mai frecvent *E. coli*), și, mult mai rar, polimicrobiene (tabelul XI).

TABELUL XI

Peritonitele acute primare

1. Apar în absența unui focar infecțios ce ar putea contamina cavitatea peritoneală.
2. Pot apărea la orice vârstă, dar sunt prevalente la copil, pe un teren nefrotic și la adulții cu ciroză și ascită.
3. Clinic se manifestă cu semne generale de infecție, iar local, cu distensie abdominală, contractura este mai rar întâlnită decât apărarea musculară.
4. În majoritatea cazurilor sunt monomicrobiene.
5. Tratamentul peritonitelor primare se bazează pe antibiotice și nu pe chirurgie.

Orice cauză care poate reduce competența imunologică a pacientului, ca malignitatea, tratamentul cu corticosteroizi, citostatice, imunosupresoare după transplant, hiperazotermie, crește posibilitatea apariției peritonitei primare. Peritonitele care apar la pacienții cu chimioterapie, pentru leucemii sau limfoame, pot fi datorate migrării bacteriilor prin peretele intestinal prin ulcerații microscopice ale mucoasei intestinale sau datorită necrozei tumorale.

Peritonita primară la ciroticii cu ascită. Sunt infecții monomicrobiene, cel mai frecvent fiind *E. coli* (48). În mod normal sângele din sistemul port este steril, iar dacă bacteriile intestinale trec, ele sunt distruse prin fagocitoză în sinusoidele hepatice. În ciroză, porțiunea proximală a intestinului subțire este colonizată cu flora de tip colonic, iar hipertensiunea portală crește permeabilitatea peretelui intestinal și potențează migrarea bacteriană prin translocare. Scurt-circuitarea sinusoidelor hepatice permite trecerea în circulația generală a bacteriilor. Circulația anormală permite contaminarea nodulilor limfatici mezenterici și portali și a lichidului de ascită. Lichidul de ascită este un bun mediu de cultură pentru bacterii. Acestora li se adaugă hipoproteinemia, și scăderea capacității imunologice de apărare. Pacienții cu ciroză și ascită infectată prezintă febră, dureri abdominale și apărare musculară. Uneori simptomatologia locală este minimă, bolnavii prezentând greață, vărsături, diaree.

O treime din acești bolnavi nu prezintă simptome sau semne abdominale, ci numai deteriorarea funcției hepatice și renale, care sugerează diagnosticul.

Diagnosticul este confirmat de aspectul lichidului peritoneal și impune tratamentul. Mortalitatea rămâne totuși ridicată, 48,70%. Lichidul de ascită poate fi infectat secundar, fie prin perforația viscerelor cavitare, fie iatrogen, când culturile din ascită indică prezența de bacterii multiple.

Peritonitele pneumococice erau cauza dominantă a peritonitelor primare în era preantibiotică, iar astăzi au scăzut ca frecvență prin creșterea standardului igienic al copiilor (10, 42, 48, 49). Apar după afecțiuni pulmonare la pacienții cu scăderea rezistenței organismuli. Debutul este brusc, dramatic, cu febră de 38-40°C, cu dureri abdominale și edem la nivelul peretelui abdominal, vărsături, diaree, uneori polakiurie, datorită afectării inflamatorii a peritoneului pelvin, la care se adaugă semnele toxemiei: tahicardia, hiperpirexia, cianoza și prostrație. Creșterea numărului leucocitelor polimorfonucleare, mai rar scăderea numărului lor, aspiratul peritoneal care identifică diplococi Gram-pozitivi, hemocultura pozitivă includ diagnosticul. În aceste condiții este necesară eliminarea altor tipuri de peritonită cum ar fi cea din apendicita acută perforată.

Peritonita streptococică este produsă de streptococul beta-hemolitic la pacienți purtători de focare infecțioase: angină, erizipel, scarlatină, infecții puerperale etc. (10, 42, 48, 49). În era preantibiotică era însoțită de o mortalitate ridicată.

Este mai frecventă la copii, deoarece vârsta tânără este mult mai receptivă la aceste infecții. Peritonita poate apărea la 3-7 zile după o faringo-amigdalită netratată. Simptomele inițiale sunt vărsături și diaree. Starea generală se alterează rapid. Febra, tahicardia, hiperleucocitoza, meteorismul accentuat, fără contractură abdominală, hemocultura pozitivă, deși apare tardiv, impun diagnosticul diferențial cu apendicita acută și gastroenterita, frecventă la copil. Intervenția chirurgicală de urgență, după o prealabilă reanimare preoperatorie, susținută de tratamentul cu antibiotice identifică peritoneul intens congestionat, prezența unei mari cantități de puroi de aspect mat, subțire, fluid, galben-cenușiu, fără false membrane, fără

tendințe la închistare, cu anse intestinale destinse. Tratamentul chirurgical trebuie completat postoperator cu o bună reanimare și aspirație naso-gastrică pentru a preveni distensia viscerală.

Peritonita gonococică complică salpingita gonococică la femeie și foarte rar se întâlnește la bărbat (10, 42, 48).

Boala este mai frecventă la fetițele și femeile care întrețin o proastă igienă genitală.

Durerile abdominale apărute brusc, însoțite de diaree, polakiurie și disurie, cu apărare în abdomenul inferior, cu secreție vulvo-vaginală și retrocedarea acestora după 3-5 zile l-au făcut pe Mondor să considere că boala apare „ca un trăsnet sau incendiu de 48 ore". Deoarece boala evoluează spre vindecare, intervenția chirurgicală nu se impune. Cum de cele mai multe ori nu se pot exclude alte cauze, mai ales peritonita apendiculară, celiotomia nu poate fi exclusă.

O formă particulară a infecției genitale la femeie o reprezintă perihepatita în sindromul Curtis-Fitz-Hugh datorat infecției cu *Chlamydia trachomatis.*

De la leziunea salpingiană infecția urcă prin spațiul parieto-colic și ajunge în aria perihepatică și se manifestă ca o suferință acută de hipocondru drept, imitând colecistita acută.

La femeia suspectată de colecistită acută și la care ecografia este normală se poate suspecta sindromul Curtis-Fitz-Hugh.

Alte peritonite de cauză rară. (48). În neurochirurgie se întâlnesc frecvent peritonite acute difuze după drenajul ventriculo-peritoneal efectuat pentru hidrocefalie.

La populațiile din „Orientul Apropiat" se întâlnește peritonita periodică („febra mediteraneană familială") care se manifestă prin episoade recurente de dureri abdominale, febră și leucocitoză. Deși nu necesită tratament chirurgical, la primul episod se intervine chirurgical deoarece nu poate fi exclusă o peritonită de altă etiologie.

Pentru a preveni episoadele recurente se folosește colchicina, care are efecte favorabile și în episodul acut, când poate constitui și un test diagnostic.

Peritonitele terțiare

Sunt peritonite difuze persistente, caracterizate prin prezența de colecții imprecis delimitate, sau de lichid sero-hematic conținând mici cantități de puroi, precum și prin prezența semnelor sepsisului sistemic ocult, adică status cardiovascular hiperdinamic, stare subfebrilă și metabolism crescut. De aceea, mai pot fi definite ca stări septice fără focar infecțios. De cele mai multe ori peritonitele terțiare coincid cu debutul insuficienței multiple de organe (tabelul XII).

TABELUL XII

Sindromul de insuficiență viscerală multiplă în peritonitele terțiare

Viscerul afectat	Manifestări
Cardiovascular	– Stare hiperdinamică – Stare de șoc sau de colaps
Respirator	– Tahipnee – Hipoxie cu hipocapnie sau – Hipoxemie severă cu hipercapnie
Renal	– Uree sangvină crescută – Creatinină sangvină crescută – Debit urinar < 500 ml/24 h
Neurologic	– *Glascow Coma Scale* < 7 – Coma
Biologic	– Leucocite < 1000 / mm^3 – Hematocrit < 20% – pH sangvin < 7,24 – Coagulopatie de onsum

La intervenție se găsește adesea un lichid serohematic, uneori steril sau conținând germeni considerați nepatogeni. Principala cauză a MODS este focarul septic intraabdominal, mai rar poate fi datorat unui alt focar (ex. pneumopatie), sau poate exista în absența oricărui focar infecțios. MODS se întâlnește la 7-22% din cazuri după intervenții chirurgicale în urgență și 30-50% după intervențiile pentru sepsis abdominal.

Peritonitele terțiare și MODS sunt legate de scăderea mecanismelor de apărare ale gazdei. Mecanismele de apărare a peritonitelor terțiare pe un teren imunodepresat nu sunt cunoscute perfect. Sursa bacteriilor și toxinelor este considerată a fi ruperea echilibrului ecologic al tractului gastrointestinal sau translocația, ca urmare a exacerbării poluării lumenului tractului digestiv. Cei mai întâlniți germeni sunt: *Stafilococcus epidermoides, P. aeruginosa, Candida albicans.*

Din punct de vedere diagnostic trebuie stabilit dacă focarul septic este extraperitoneal sau intraperitoneal. Practica a arătat că este dificil de diferențiat peritonita postoperatorie de peritonita terțiară. Experiența clinică a arătat că agravarea imediat postoperator se datorează peritonitei terțiare pe când agravarea după un interval liber denotă cel mai adesea peritonita postoperatorie.

Prezența peritonitei postoperatorii este afirmată de examenul ecografic, CT și puncția dirijată, care afirmă prezența puroiului sau a lichidului digestiv.

De cele mai multe ori, starea generală gravă, alterată a acestor bolnavi nu permite efectuarea acestor investigații, sau dacă se efectuează pot fi de calitate îndoielnică. Diagnosticul de peritonită terțiară se face pe noțiunea de colecție sterilă sau existența infecției cu *staphilococcus epidermoides, bacteroides* și a speciilor de *Candida*.

Atitudinea terapeutică diferă în aceste două forme de peritonită.

Ca tratament, antibioticoterapia trebuie adoptată cât mai rapid la debutul bolii, concomitent cu tratamentul simptomatic al insuficienței viscerale multiple.

Tratamentul chirurgical are foarte puține șanse de reușită în peritonitele terțiare. Celiotomia iterativă, în scopul evacuării sepsisului, este ineficientă.

De aceea tratamentul peritonitei terțiare rămâne profilaxia ei, adică intervenția precoce în peritonitele secundare, antibioticoterapia adaptată, decontaminarea selectivă digestivă și refacerea barierei mucoasei digestive.

Menținerea integrității barierei mucoasei digestive se poate face prin nutriția enterală precoce, cu rație bogată în proteine.

Se obține astfel și o ameliorare a mecanismelor de apărare imunologică. Mortalitatea peritonitelor terțiare este foarte mare, 40-100%, și este legată de numărul viscerelor insuficiente funcțional.

8. Diagnostic

Diagnosticul pozitiv

La un pacient cu durere abdominală brusc apărută, primordial este a aprecia dacă este necesară intervenția chirurgicală. Apariția bruscă a durerii, ce precede vărsăturile, permite suspectarea peritonitei. Diagnosticul și tratamentul precoce al unei peritonite este un element important de pronostic vital, mai ales la vârstnici.

Diagnosticul peritonite în stadiul precoce este dificil (57). Oricare ar fi cauza sa, tabloul clinic al peritonitei acute difuze asociază durerile abdominale, vărsăturile, oprirea tranzitului intestinal.

Examenul fizic decelează contractura abdominală și durea vie a fundului de sac Douglas la tușeul rectal.

„Contractura abdominală odată apărută, ora discuțiilor a fost încheiată. A sosit momentul bisturiului" (38). În general, bolnavul este febril, iar laboratorul arată hiperleucocitoza. Tabloul evident de peritonită acută difuză impune intervenția chirurgicală de urgență, chiar dacă diagnosticul etiologic nu a fost stabilit. Metodele moderne, cum este celioscopia, pot preciza cauza peritonitei chiar și tratamentul.

Diagnosticul este dificil în formele fruste, unde lipsește contractura. Vom căuta existența apărării musculare, mult mai dificil de evidențiat.

Diagnosticul clinic este și mai dificil în formele astenice ale peritonitei, forma întâlnită la vârstnici, imunodepresați, la bolnavii spitalizați în unitățile de terapie intensivă. În aceste forme semnalele locale trec pe planul doi, sindromul septic general fiind pe primul plan.

Examenul radiografic al abdomenului pe gol, când indică existența pneumoperitoneului, traduce perforația unui viscer cavitar și necesitatea intervenției chirurgicale.

În cazuri cu diagnostic incert, ecografia poate evidenția colecția lichidiană intraperitoneală, iar tomografia computerizată poate aduce date suplimentare prin posibilitatea aprecierii tractului digestiv și a existenței colecției lichidiene intraperitoneale.

Diagnosticul etiologic al unei peritonite acute difuze

Este important de precizat deoarece poate orienta calea de abord.

Elementele de orientare le oferă anamneza (antecedente ulceroase, apendiculare, biliare, ginecologice). Sediul maxim al durerii la debut poate indica sediul focarului septic abdominal.

Diagnosticul etiologic este ușurat de recunoașterea unor afecțiuni tratate anterior sau de cunoașterea factorilor cauzali: traumatism abdominal, intervenție chirurgicală cu un timp septic insuficient rezolvat, naștere sau avort septic. Dificultăți de diagnostic oferă perforațiile, diverticulii Meckel, diverticulii sigmoidului sau ulcerele intestinale.

Vârsta bolnavului poate orienta diagnosticul. Fetele mici pot face peritonite pneumococice și chiar gonococice. Adolescenții fac mai frecvent peritonite prin perforația apendiculară sau perforația ulcerului gastric sau duodenal. La femeie vom avea în vedere peritonita apendiculară apoi cea genitală și chiar gonococică.

Rămân totuși cazuri când diagnosticul este confirmat intraoperator, conform principiului practic „mai

bine să regret la masa de operație, decât la cea de necropsie" (29).

Diagnosticul diferențial

Se face cu numeroase afecțiuni intraabdominale care se confundă cu o peritonită (tabelul XIII). În acest caz ele necesită aceeași sancțiune, intervenția chirurgicală de urgență, iar diagnosticul va fi stabilit intraoperator. O eroare de diagnostic cu afecțiuni nechirurgicale poate duce la o intervenție chirurgiclaă inutilă, chiar dăunătoare.

TABELUL XIII

Diagnosticul diferențial al peritonitelor acute difuze

I. *Abdomenul acut medical:*		
– Colici abdominale:	biliară	
	nefretică	
	salpingiană	
	saturnină	
	tabetică	
– Porfiria acută intermitentă		
– Cauze rare:	purpura reumatoidă	
	periarterita nodoasă	
	aortita abdominală	
	angor abdominal	
	pileflebita	
	infarct:	splenic
		renal
		suprarenală
II. *Falsul abdomen acut medical:*		
– Infarct miocardic acut		
– Infecții acute ale organelor toracice:	pneumonie	
	pleurezie	
	pericardită	
– Neuromialgii toraco-abdominale:	reumatice	
	zona Zoster	
	vertebro-medulare	
– Crize de hiperlipidemie tip 1 și 5 (± pancreatita acută)		
– Falsul abdomen acut medicamentos:	izoniazida	
	eritromicina	
	beta-blocante	
– Intoxicații generale:	hiperazotemie	
	coma diabetică	
	otrăviri (arsenic, mercur)	
– Boli infecțioase:	toxiinfecție alimentară	
	febra tifoidă	
– Viroze:	gripa	
III. *Abdomenul acut chirurgical:*		
– Infarct entero-mezenteric		
– Pancreatita acută		
– Adenita mezenterică		
– Ocluzie intestinală		
– Hemoperitoneu:	sarcina extrauterină ruptă	
	ruptură folicul de Graaf	
– Torsiune viscere:	chist ovar	
	fibrom uterin pediculat	
	mare epiploon	

În cadrul abdomenului acut medical peritonitele se pot confunda cu colicile abdominale: hepatică, renală, salpingiană, tabetică, saturnină.

Localizarea durerii, iradierea, asocierea semnelor specifice bolii și absența contracturii abdominale, le pot diferenția.

Colica biliară din diskineziile biliare și colecistita acută, cu localizare tipică în hipocondrul drept și iradiere la baza hemitoracelui drept, interscapulo-vertebral drept sau umărul drept, pune problema unei peritonite biliare.

Colica nefritica din litiaza renoureterală începe cu dureri lombare, care iradiază anterior spre organele genitale externe și se însoțește de polakiurie cu hematurie macro- sau microscopică. Antecedentele genitale ca și controlul genital și ecografia orientează diagnosticul.

Colica saturnină poate simula o peritonită prin contractura abdominală. Bolnavul are temperatură normală, prezintă lizereu gingival iar dozarea plumbului în sânge confirmă diagnosticul.

Criza gastrică tabetică la un bolnav văzut în plin puseu acut poate imita peritonita, dar antecedentele, semnele neurologice, reacția Bordet-Wasserman pozitivă elucidează diagnosticul.

Porfiria acută intermitentă se manifestă prin durere intensă, continuă sau colicativă, însoțită de ileus dinamic și uneori stări febrile și hiperleucocitoză. Bolnavul prezintă crize intermitente, la care se pot adăuga semne neurologice, psihice și cutanate și modificarea culorii urinii, care este brun-închisă la contactul cu aerul și conține porfibilinogen (test Watson-Schwartz). Dintre cauzele rare sunt de semnalat *purpura reumatoidă, periarterita nodoasă, aortita abdominală, angorul abdominal, pileflebita.* Cu totul excepțional mai pot fi puse în discuție *infarctul renal, sindroamele suprarenale de tip hemoragic* sau *infarctul de suprarenale.*

Falsul abdomen acut medical trebuie diferențiat de peritonita acută difuză mai ales când există apărare sau contractură.

Infarctul miocardic acut se poate însoți de dureri epigastrice și vărsături. Antecedentele coronariene, caracterul dureii, creșterea valorii transaminazelor serice și a lacticodehidrogenazei și ECG-ul caracteristic, confirmă infarctul.

Infecțiile acute ale organelor toracice (pneumopatie, pleurezie sero-purulentă) mai ales la copii și adolescenți, pot debuta cu dureri abdominale, dar fără contractură.

Neuromialgiile toraco-abdominale reumatice, din zona Zoster, de origine vertebro-medulară, pot prezenta dureri abdominale difuze fără contractură musculară și cu fenomene toracice sau respiratorii.

Crizele de hiperlipidemie, în hiperlipidemiile de tip 1 și 5, pot prezenta colici abdominale, uneori asociate cu crize de pancreatită acută.

Intoxicațiile generale precum *hiperazotemia, coma diabetică* se pot confunda cu formele toxice de peritonită. Alterarea stării generale din unele intoxicații generale (hiperazotemie, comă diabetică, otrăviri) asociată vărsăturilor și durerilor abdominale pune probleme de diagnostic, dar anamneza, semnele asociate și lipsa contracturii le difențiază. Manifestările abdominale din gripă pot imita peritonita, mai ales că în cursul epidemiilor de gripă crește frecvența peritonitelor de origine apendiculară.

Abdomenul acut chirurgical. Chiar dacă se angazează un diagnostic diferențial cu peritonitele, sancțiunea chirurgicală de urgență stabilește diagnosticul intraoperator.

Infarctul entero-mezenteric evoluează cu simptomatologie foarte dureroasă, cu colaps circulator, balonare abdominală, enteroragie.

Evoluția se face pe fondul unei afecțiuni preexistente: ateromatoza, stenoza mitrală, fibrilație atrială. Diagnosticul este dificil, și frecvent celiotomia precizează diagnosticul.

Pancreatita acută poate debuta prin sindrom pseudo-peritoneal. Terenul obez, amilazele crescute și evoluția sub tratament clarifică diagnosticul.

Adenita mezenterică acută la copil poate prezenta apărare musculară. Are evoluție favorabilă sub tratament medicamentos.

Hemoperitoneul poate îmbrăca aspectul de peritonită. Sarcina extrauterină ruptă debutează cu dureri abdominale, mai ales hipogastrice.

Tulburările de menstruație, pierderea de sânge modificat, durerile hipogastrice, semnele clinice de laborator ale hemoragiei uterine, colapsul și iritația peritoneală, alături de tușeul vaginal, puncția Douglas-ului și ecografia, precizează diagnosticul.

În *ocluzia intestinală cu evoluție atipică,* contractura abdominală este absentă, iar examenul radiografic evidențiază imagini hidro-aerice.

Torsiunile viscerelor prezintă dureri violente și pot evolua cu apărare musculară, dar examenul clinic evidențiază tumora (chist de ovar, fibrom uterin pediculat, torsiunea marelui epiploon).

9. Tratamentul peritonitelor difuze acute

Pune încă numeroase probleme cu toate progresele înregistrate la ora actuală în domeniul chirurgiei și terapiei intensive (15, 31, 39, 51, 65). Prognosticul acestor peritonite rămâne sever și variază după etiologie, durata evoluției înaintea intervenției chirurgicale și de terenul pe care survine.

Rata mortalității în peritonite de 10-20% crește la 38-80% în peritonitele în care răspunsul organismului este intens, evoluând cu șoc septic și disfuncția multiplă a viscerelor (MODS).

Tratamentul chirurgical rămâne metoda terapeutică cea mai importantă, precedată de pregătire preoperatorie, care să aducă bolnavul în condiții cât mai bune pentru intervenția chirurgicală.

Aplicarea tardivă a măsurilor terapeutice face ca ele să devină ineficiente în așa-zisele „peritonite neglijate“ sau „depășite“. (3)

Tratamentul chirurgical

În peritonitele primare produse prin invazia hematogenă a bacteriilor, rolul chirurgiei este redus, deoarece tratamentul de elecție este cel nechirurgical. În peritonitele secundare infecțiilor intraabdominale sau perforațiile viscerelor, acceptarea încă din 1920 a principiului evacuării puroiului din peritoneu, a fost urmată de reducerea considerabilă a mortalității.

Indicația și ora intervenției se stabilește de către chirurg pe baza datelor clinice, printr-un diagnostic cât mai precoce. Tratamentul peritonitelor este un tratament medico-chirurgical de urgență, în care se asociază simultan chirurgia, reanimarea și antibioticoterapia. Rolul chirurgiei este esențial în tratarea focarului infecțios (5).

Principiile tratamentului chirurgical, expuse de Kirschner în 1926 se referă la:

1. eliminarea sursei de contaminare;
2. reducerea contaminării;
3. tratarea infecției reziduale și prevenirea recurenței infecției.

Eliminarea sursei de contaminare se poate face chirurgical sau celioscopic.

Calea de abord și tehnica chirurgicală utilizată pentru eliminarea cauzei peritonitei variază cu localizarea și natura patologică a leziunii. Calea clasică este celiotomia mediană, care permite identificarea cauzei bolii și îndepărtarea contaminării peritoneului.

Se recoltează puroiul pentru examene bacteriologice. Identificarea organului perforat este, cel mai adesea, ușor de făcut. Alteori, sursa trebuie identificată prin explorare sistematică și amănunțită a întregii cavități peritoneale. Tehnica operatorie pentru eliminarea sursei de contaminare peritoneală

depinde de locul și natura perforației tractului gastrointestinal. Pentru rezolvarea perforației viscerale chirurgul poate efectua sutura, excluderea sau rezecția sursei primare și evacuarea lichidului peritoneal contaminat.

Sutura, în realitate excizia și sutura perforației cu epiploonoplastie, prezintă riscul dezunirii și al lăsării pe loc a viscerului perforat.

Se folosește pentru perforația ulcerului și uneori pentru perforațiile intestinului subțire produse prin corpi străini, diagnosticate precoce, sau mai rar, în perforațiile iatrogene pe colonul pregătit pentru colonoscopie.

Când starea generală este alterată și durata intervenției ar fi prea lungă, sutura este folosită în perforațiile organelor ce permit sutura: stomac, duoden, intestin subțire, colon. În peritonitele datorate leziunilor pancreatice sau biliare, eficiența tratamentului inițial, simplul drenaj extern urmat de rezecția necrozei infectate sau evacuarea lichidului contaminat, poate fi eficientă. Drenajul extern al organului perforat se folosește la pacienții cu stare generală profund alterată, cum ar fi colecistostomia în perforația colecistului, sau colostomia în perforația colonului.

Rezecția sursei primare de infecție este de preferat, deoarece rezolvă atât perforația cât și boala de bază, ca în apendicita sau în peritonitele prin perforația colecistului. Rezecția de intestin subțire perforat urmată de reconstrecția continuității poate fi urmată de dehiscența anastomozei.

De regulă în prezența peritonitei, anastomozele primare trebuie evitate datorită riscului mare de dehiscență. Rezecția perforației poate fi urmată de o derivație digestivă cum este procedeul Hartmann, în perforațiile colonului când nu se poate face irigarea pe masă a colonului. În alte situații anastomozele colonice pot fi protejate pe colonoproctii în amonte de sutură.

În tratamentul de urgență al peritonitelor difuze s-a introdus recent metoda celioscopică, permițând evacuarea puroiului, lavajul peritoneal și tratarea perforației (43, 48, 51). Avantajul acestei metode este acela că reduce complicațiile parietale. Metoda este utilizată în perforațiile viscerale mici, cum este ulcerul perforat, dar și în peritonitele apendiculare și mai rar în alte peritonite. Metoda prezintă riscul potențial al difuzării infecției prin hiperpresiunea dată de pneumoperitoneu, ineficacitatea relativă a sistemului de drenaj aspirativ, care nu permite recuperarea în totalitate a lichidului injectat.

Prezența puroiului în cavitatea peritoneală și distensia ansei intestinale subțiri fac dificilă intervenția celioscopică și rata conversiilor crește. Celioscopia poate schimba diagnosticul preoperator și evita celiotomia inutilă.

Reducerea contaminării bacteriene a peritoneului se poate realiza prin curățirea mecanică, spălătura peritoneală și debridare

Puroiul trebuie aspirat din cavitatea peritoneală și nu vor fi uitate zonele declive: pelvis, șanțurile paracolice, spațiul subfrenic.

De asemenea, vor fi îndepărtate țesuturile necrozate, cheagurile de sânge, resturile de conținut colonic sau corpurile străine, ca sulfatul de bariu. Curățirea mecanică completă și sistematică este folosită pentru a îndepărta falsele membrane. Spălătura intraoperatorie a cavității peritoneale reduce numărul de germeni, suprimă substanțele adjuvante de contaminare și favorizează mecanismele de apărare ale peritoneului.

La lichidul de spălătură peritoneală se pot adăuga antiseptice sau antibiotice. Majoritatea autorilor susțin că spălătura peritoneală reduce incidența supurației parietale, a formării abceselor și a mortalității (23).

Spălătura peritoneală poate favoriza diseminarea germenilor în peritonitele localizate. După unii autori, prin aderența la mezoteliu, bacteriile rezistă la spălare. Debridarea agresivă sistematică a tuturor spațiilor cavității peritoneale nu poate fi aplicat în toate peritonitele, existând riscul sângerării prin lezarea suprafeței peritoneale și formarea depozitelor de hemoglobină și fibrină, care sunt adjuvante ale infecției.

Drenajul peritoneal continuă să fie probelmă de dezbatere, deoarece cavitatea peritoneală nu poate fi drenată în totalitate. Drenajul nu este un simplu gest și trebuie să respecte o tehnică riguroasă. Oricât de precisă ar fi această tehnică, drenajul riscă de a nu fi eficient (10, 11, 43, 51). În speranța ca un drenaj să fie eficace chirurgul nu trebuie să renunțe la rigurozitatea chirurgicală, care ține de hemostază, asepsie și desființarea spațiilor moarte.

Drenajul aspirativ poate fi folosit dacă există o cavitate reziduală infectată fără tendința spontană la cicatrizare.

Drenajul poate exterioriza exsudatele inflamatorii, sângele și puroiul posibile să colecteze. Capacitatea mare de absorbție a seroasei peritoneale permite absorbția lichidelor, care nu se exteriorizează pe tuburile de dren.

De asemenea, drenajul poate fi folosit pentru controlul fistulelor sau oferă o cale preferențială exteriorizării secrețiilor viscerale după leziuni majore ale pancreasului și tractului biliar.

Ca orice corp străin intraperitoneal, tubul de dren inhibă capaciatea funcțională de apărare a peritoneului. Folosirea tubului de dren nu este scutită de inconveniente. Drenurile din cavitatea peritoneală sunt excluse după 48 ore, prin formarea tracturilor fibroase, care le împiedică să mai comunice cu cavitatea peritoneală.

Alte inconveniente sunt reprezentate de eventuala posibilitate a erodării intestinului sau a vaselor în contact cu tubul de dren, care poate constitui și cale din exterior spre cavitate peritoneală pentru bacterii și poate astfel mări infecția.

La copii s-a demonstrat că în apendicita acută cavitatea peritoneală se apără mai bine dacă nu este drenată. Drenajul postoperator nu este paliativ al insuficienței tratamentului chirurgical. De altfel, cu cât sunt mai multe tuburi de dren cu atât actul chirurgical a fost mai deficitar. Drenajul este uneori indispensabil, uneori este discutat. În dubiu se lasă întotdeauna un dren martor, un dren de securitate, un dren profilactic.

Tratamentul infecției reziduale și prevenirea recurenței infecției, se poate efectua prin continuarea postoperatorie a spălăturii peritoneale, prin reintervenții planificate, sau prin lăsarea deschisă a abdomenului (laparostomie).

Spălătura peritoneală continuă postoperator timp de 48-72 ore, asigură decontaminarea postoperatorie (26). Tuburile de dren de irigație lăsate lângă sursa peritonitei și tuburile de dren de evacuare sunt instalate intraoperator și abdomenul închis.

Postoperator se continuă spălătura peritoneală cu cantități mari de lichid, până la 40 l/24 ore. La lichidul de spălătură se pot adăuga antibiotice și heparină. Dezavantajul metodei constă în compartimentarea cavității peritoneale, care face imposibilă spălarea întregii cavități peritoneale. Prin compartimentare, o parte din lichid va fi sechestrat și reținut și este capabil să rețină infecția peritoneală.

Metoda necesită o supraveghere atentă, continuă, este costisitoare. Pentru reducerea dezavantajelor acestei metode s-a propus lăsarea deschisă a abdomenului, acoperirea anselor intestinului subțire cu o plasă de vicril și continuarea spălării postoperator a cavității peritoneale. La lichidul de spălătură se pot adăuga antibiotice și heparină.

Dezavantajul metodei constă în compartimentarea cavității peritoneale, care face imposibilă spălarea cavității peritoneale.

Reintervențiile programate în peritonitele difuze cu insuficiență viscerală multiplă au fost impuse de observația că o singura reintervenție chirurgicală nu reușește să controleze severitatea procesului septic intraabdominal. Tehnica implică o nouă explorare a abdomenului la un interval de 24 ore. În peritonitele difuze reintervențiile planificate asigură o mai bună eliminare a sursei infecției și a materialului necrotic, toxic, permite diagnosticul și tratamentul unei eventuale complicații. După fiecare intervenție pentru închiderea temporară a peretelui abdominal se folosesc plase, pentru a preveni evisceratia, fermoare speciale („zipper") sau materiale adezive aloplastice.

Lăsarea deschisă a abdomenului („laparostomie"), tehnică de excepție, este folosită în peritonitele grave însoțite de insuficiența viscerală multiplă. Abdomenul este lăsat deschis, ceea ce asigură o mai bună eliminare a fluidelor peritoneale contaminate, previne infecția reziduală și permite reintervenția programată (6, 12, 13, 53, 58). Prin reducerea pre- siunii intraabdominale se ameliorează perfuzia viscerelor și a rinichilor, diminuă compresiunea pe diafragm permițând controlul insuficienței respiratorii, scade contaminarea bacteriană transdiafragmatică (64). Metodei i se reproșează riscul fistulelor digestive spontane sau datorate tuburilor de dren, contaminarea din afară a cavității peritoneale, eviscerația, pierderea masivă de lichide peritoneale.

Măsuri chirurgicale adiționale. Una din problemele pe care trebuie să le rezolve chirurgul este ileusul paralitic asociat peritonitei difuze, ileus care se poate prelungi postoperator (10, 17, 19, 43).

Astăzi, în tratamentul peritonitelor difuze se recomandă decomprimarea intestinului subțire, care se poate realiza prin tubul de aspirație naso-gastric, tub lung de aspirație intestinală sau enterotomie de golire.

Tubul intestinal instalat intraoperator, permite golirea imediată a intestinului și oferă posibilitatea plicaturii intestinului, fără sutură, ca profilaxie a ocluziei postoperatorii, iar postoperator este folosit pentru continuarea evacuării intestinului. Tubul poate fi instalat naso-gastric sau prin enterotomie ca în procesul Çantor. Enterotomia de golire efectuată pe un intestin modificat este bine să fie protejată printr-o enteroplicatură parțială tip Raymond.

Reanimarea în peritonitele acute difuze

Trebuie să fie rapidă și susținută (18, 63). Eliberarea endotoxinelor bacteriene de origine digestivă generează insuficiența circulatorie asociată stărilor septice și insuficiența viscerală multiplă (40, 55). În

peritonite, hipovolemia și insuficiența circulatorie accentuează ischemia digestivă cu creșterea permeabilității mucoasei intestinale, care va permite trecerea în vena portă, în peritoneu și circulația limfatică a bacteriilor, endotoxinelor, a substanțelor vasoactive, a factorului de depresie miocardic și a factorului ce alterează funcția diferitelor viscere. Din această dezordine rezultă șocul.

Șocul septic compensat este clinic latent, dar trebuie tratat înainte de a se decompensa. O reanimare tardivă poate declanșa leziunile descrise în „sindromul de reperfuzie". Șocul septic în faza decompensată asociază hipovolemia și tulburări de folosire periferică a oxigenului (40). În lipsa aportului de oxigen se produce o deviere a metabolismului spre anaerobioza cu producerea de lactat, deficit de oxigen, acidoza tisulară și sistemică. Scăderea cantității de oxigen la țesuturi (DO_2) antrenează scăderea cantității de oxigen consumat de țesuturi (VO_2). Creșterea pre-, per- și postoperator a DO_2 și VO_2 la nivele suprafiziologice s-a însoțit de mai puține complicații și de o supraviețuire postoperatorie mai mare. După cei mai mulți autori aceste cifre sunt: indexul cardiac peste 4,5 $l/min/m^2$, DO_2 peste 600 $ml/min/m^2$, VO_2 peste 170 $ml/min/m^2$. Hipovolemia este consecința circulatorie a infecției. În hipovolemie concură reducerea aportului oral de lichide, vărsăturile, creșterea pierderilor insensibile legate de febră, sechestrarea intraabdominală de lichide în peritoneul inflamat și în tubul digestiv, care este sediul ileusului reacțional. Restaurarea volumului sangvin eficace este obiectivul prioritar al reanimării. Refacerea precoce a volemiei corijează suferința celulară periferică și previne apariția MODS.

Eficacitatea produșilor folosiți pentru refacerea volemiei se face după comportamentul față de permeabilitatea capilară crescută în starea de șoc, după puterea de expansiune volemică pe termen scurt și după perioada de înjumătățire pe termen lung.

Soluțiile folosite sunt: cristaloizi (ser fiziologic 0,9%, soluție Ringer și Ringer-lactat), coloizi naturali (albumină, plasmă), coloizi artificiali (Dextran, gelatină fluidă, amidon).

Studiile experimentale și clinice nu au arătat diferențe semnificative între aceste soluții.

Studii recente au arătat riscul asocierii transfuziei sangvine și că bolnavul septic tolerează mai bine un grad de hemodiluție. Un nivel al hemoglobinei în jurul a 8 g favorizează perfuzia tisulară, crește oxigenarea periferică și favorizează eliminarea cataboliților.

Plasma are doar indicații speciale în aportul în factori ai coagulării. Suportul farmacologic se impune în prezența semnelor clinice de șoc sau dacă se presupune posibilitatea decompensării circulației. În această situație se impune suportul farmacologic precoce vasopresor și/sau inotrop pozitiv. Dintre agenții inotrop-pozitivi mai folosiți sunt dobutamina și dopamina, iar dintre cei vasopresori, noradrenalina și adrenalina (20).

Tratamentul disfuncțiilor viscerale. La pacientul cu peritonită și șoc septic simptomele și semnele disfuncțiilor (MODS) apar mai frecvent respi-r ator (sub forma ARDS), renal, gastrointestinal, hepatic, hematologic și la nivelul sistemului nervos central. Depistarea precoce a semnelor disfuncțiilor viscerelor permite intervenția în timp util.

Tratamentul acestor disfuncții este în primul rând profilactic (20, 23, 55, 65).

Anestezia generală este de preferat și presupune cunoașterea modificărilor farmacodinamice a substanțelor anestezice și repercusiunile circulatorii și respiratorii ale agenților anestezici (48).

Pregătirea preoperatorie impune corectarea imediată a perturbărilor vitale: umplerea volemică, controlul electrolitic și corectarea dezechilibrului acidobazic. La inducția anesteziei, stomacul trebuie să fie golit pentru a preveni inundația bronșică de lichid gastric. Suportul nutrițional completează tratamentul chirurgical și antiinflamator și evită evoluția peritonitei spre insuficiența viscerală multiplă.

Pacientul septic are un catabolism crescut, metabolismul energetic și proteic fiind cele mai afectate. Perspective terapeutice apar prin utilizarea de noi substanțe lipidice, proteice și captatori de radicali liberi. Nutriția enterală, cât mai precoce posibil, este preferată celei parenterale. În evoluția postoperatorie pacienții sunt supravegheați în serviciul de terapie intensivă, unde un loc important îl ocupă reanimarea circulatorie, depistarea și tratarea precoce a complicațiilor, decompensarea unei tare pe care pacientul o avea anterior și suportul nutrițional (15, 48, ,51, 53, 63).

În perioada postoperatorie imediată, pacientul poate prezenta dificultăți în respirație, motiv pentru care se menține ventilația artificială. Acești pacienți prezintă un risc crescut de complicații tromboembolice, ceea ce justifică profilaxia cu heparină cu greutate moleculară joasă, dacă nu există contrandicații.

Mulți pacienți, mai ales cei spitalizați, în unitățile de terapie intensivă, prezintă eroziuni superficiale

ale mucoasei gastrice, consecință a hipoxiei tisulare și a acțiunii endotoxinelor, manifestate prin hemoragie digestivă.

Ca profilaxie poate fi folosit Sucralfatul, care crește debitul sangvin mucos, inhibă activitatea pepsinei, fixează sărurile biliare și ionii de hidrogen. În imposibilitatea folosirii căii digestive se recurge la administrarea intravenoasă de anti-H2 sau blocanți ai pompei de protoni.

Tratamentul cu antibiotice

În peritonite este un tratament de urgență și el începe înaintea prelevării preoperatorii a bacteriilor, fiind un tratament empiric.

Tratamentul peritonitelor este condiționat de marea heterogenitate a etiologiei și a mecanismelor fiziopatologice (4, 20). Strategia tratamentului se bazează pe date experimentale și clinice. Cel mai bun tratament de început pare a fi cel cu cefalosporine de generația a treia sau Gentamicina, care acționează asupra enterobacteriaceelor, Ampicilina cu acțiune asupra enterococilor și Metronidazolul cu acțiune asupra anaerobilor.

Antibioticoterapia în peritonitele secundare, cele mai frecvente în practica chirurgicală, depinde de caracterul comunitar sau nosocomial al infecției. Obiectivele antibioticoterapiei sunt: scăderea numărului și a gravității bacteriilor perioperator, limitarea extensiei infecției și a recidivei, reducerea nivelului inoculării bacteriene înainte și după operație. Criteriile pe care se bazează antibioticoterapia se referă la cauza peritonitei, la mijloacele de apărare ale gazdei, la nivelul perforației (supra- sau submezocolic), peritonita cu germeni comunitari sau peritonita nosocomială, gravitatea peritonitei, care prezintă sau nu sindrom infecțios sever, vârsta bolnavului, starea nutrițională a bolnavului, administrarea de antibiotice în antecedentele recente și la toxicitatea acestora.

În peritonitele din etajul supramezocolic, cele mai frecvente, fiind produse prin perforațiile ulcerului gastric sau duodenal și perforațiile tractului biliar, evoluția florei microbiene este diferită. În perforațiile ulcerului la debut se consideră că este aseptică. Flora dominantă în etajul supramezocolic este aerobă, în principal *E. Coli* și foarte rar flora anaerobă.

În peritonitele biliare, pe lângă *E. Coli* se pot întâlni germeni anaerobi. În etajul submezocolic flora dominantă este cea Gram-negativă.

Există diferențe între peritonitele comunitare și cele nosocomiale. Diferența poate fi explicată prin faptul că flora intraspitalicească devine rezistentă prin prescrierea antibioticelor cu spectru larg.

Peritonitele comunitare sunt infecții polimicrobiene predominant cu *E. Coli* și *B. Fragilis*. Cefalosporinele din a doua și a treia generație ca Moxalactam, Cefoxitine, Cefotenan, Cefoperazona și Cefotoxina, au fost utilizate în tratament cu o eficacitate asemănătoare cu cea a asocierii Clindamicin/aminoglicozide.

În peritonitele comunitare poate fi încercată și terapia cu un singur antibiotic. Dacă sunt semne de gravitate, se pot asocia beta-lactamine ca Tricarcilina/acid clavulanic sau beta-lactamine, aminoacid. Dacă există insuficiență renală, aminozidul care este nefrotoxic, poate fi înlocuit cu Aztreonam. Pacienții alergici la beta-lactamine pot fi tratați cu fluorochinolone și Metronizadol. Tratamentul cu antibiotice în peritonitele nosocomiale prezintă particularitatea rezistenței germenilor. S-a folosit cu succes asocierea Tricarcilină/acid clavulanic, Carbapenem și asociația Piperacilină/Tazobactam.

Tratamentul cu antibiotice durează până la 5 zile, iar în infecțiile severe se pot prelungi până la 14 zile în funcție de evoluția clinică și datele de laborator (ex. febra, hiperleucocitoza, ecografie, CT). Antibioticoterapia de scurtă durată nu este recomandată la pacienții imunosupresivi sau purtători de proteze. Supravegherea tratamentului cu antibiotice trebuie efectuată pentru depistarea efectelor negative (reacții alergice, coagulopatie, colita pseudomembranoasă, convulsii, interacțiunea cu alte medicamente) sau a apariției insuficienței renale. La pacienții cu disfuncție viscerală, aprecierea lor este dificilă, existând riscul supradozării.

Tratamentul cu antibiotice în peritonitele primare

În tratamentul peritonitelor primare cea mai eficientă asociere este amoxicilina/acid clavulanic și nu se recomandă folosirea antibioticelor nefrotoxice. În peritonite datorate levurilor se indică antibiotice pe cale peritoneală și pe cale sistemică.

Tratamentul cu antibiotice în peritonitele terțiare. Pe lângă tratamentul simptomatic al disfuncției viscerale, antibioticoterapia trebuie începută cât mai precoce. În peritonitele terțiare nu este indicată intervenția chirurgicală, iar dacă s-a efectuat celiotomia exploratorie, aceasta nu găsește o cauză chirurgicală curabilă și se limitează la simpla toaletă peritoneală.

De aceea, tratamentul peritonitelor terțiare rămâne profilaxia lor, adică intervenția precoce în peritonitele secundare, antibioticoterapia adaptată,

decontaminarea selectivă digestivă, și refacerea barierei mucoasei digestive.

Măsuri de terapie sistemică

Sunt încă în stadiu experimental și au ca scop combaterea mediatorilor sindromului inflamator sistemic.

Pentru blocarea acțiunii endotoxinelor la nivelul lipidului A s-au folosit anticorpi monoclonali IgM sau policlonali IgG, IgM și IgA. Au fost studiați anticorpii monoclonali îndreptați împotriva TNF și a interleukinelor, mai ales IL-1. În scopul creșterii puterii de apărare a organismului față de invazia bacteriană s-a folosit factorul de stimulare a creșterii granulocitelor (G-CFS).

10. Prognostic

Mortalitatea în peritonitele acute difuze a scăzut brusc după 1926 când s-au introdus noile principii de tratament, așa cum le-a preconizat Kirschner.

După descoperirea penicilinei, de către Fleming, și introducerea în practica medicală a tratamentului cu antibiotice, mortalitatea ajuns la 46% în 1950 și a scăzut mereu în ultimele decenii. Pentru aprecierea gravității peritonitelor se utilizează unii parametrii obiectivi, reproductibili, măsurați preoperator și ușor de folosit în predicție (31, 41, 52).

Vârsta de 85 ani este factorul cel mai discriminant, mortalitatea fiind de 21,4% sub această vârstă și 58% peste. Vârsta asociază creșterea frecvenței bolilor, mai ales a celor cardiovasculare și neoplazia. Mortalitatea crește în clasificarea ASA *(American Society of Anesthesiologists)* de la 17,6% în clasa I la 100% în clasa V. Terenul neoplazic crește mortalitatea de la 21% la 40% și la 57%, dacă sunt metastaze. Existența șocului se asociază cu creșterea mortalității la 59%.

Mortalitatea diferă și după factorul patogenic, variind între 2,9 și 13% în perforația ulcerului gastric și duodenal și între 30% și 60% în peritonitele postoperatorii.

În peritonitele nosocomiale și postoperatorii, în care flora este modificată ca și rezistența la antibiotice, mortalitatea crește. Întârzierea intervenției chirurgicale este factor de gravitate și crește proporțional cu durata preoperatorie. Oricare ar fi cauza peritonitei eradicarea cauzei ameliorează prognosticul.

Prezența insuficienței viscerale se asociază cu creșterea mortalității de la 10% (când există un singur organ insuficient) la 90% (dacă sunt trei organe insuficiente). Pentru aprecierea gravității peritonitelor s-au propus diverse scoruri de gravitate în ipoteza că severitatea bolii poate fi apreciată indirect prin anomaliile fiziologice (31). Scorul de gravitate APACHE II *(Acute Physiology and Chronic Health Evolution)*, fără a fi specific peritonitelor, utilizează criterii obiective. Este un index al severității intraabdominale și cel mai folosit în aprecierea gravității peritonitelor secundare. Mortalitatea este de 17% la scorul APACHE sub 15 și de 94,5% la scorul peste 15.

Față de aceste scoruri generale, scorurile de gravitate specifică încearcă să identifice pacienții cu risc de deces. Scorul Mannheim *(Mannheim Peritonitis Index – MPI)* peste 26 se însoțește de o mortalitate de 57%, iar sub 26 cu doar 6%. Scorul Altona *(Peritonitis Index Altona II – PIA-II)* folosește date specifice pentru peritonite. Scorul septic *(Sepsis Score – SS)* definește gravitatea infecției după starea locală, febră, insuficiența viscerală și parametrii biologici, ca și severitatea sepsisului chirurgical *(Severity Surgical Sepsis – SSS)*, sau indexul de supraviețuire în sepsis *(Sepsis Index Survival – SIS)*.

II. PERITONITELE ACUTE LOCALIZATE

1. Definiție

Peritonitele acute localizate sunt procese inflamatorii, de obicei colecții cu puroi, localizate la o parte a cavității peritoneale.

Localizarea infecției sub forma abcesului reprezintă un succes al mecanismelor de apărare ale peritoneului (44, 47, 48).

2. Clasificare

Abcesele intraabdominale se clasifică în abcese intraperitoneale, retroperitoneale și viscerale.

Abcesele viscerale, în general, sunt datorate invaziei microbiene pe cale hematogenă sau limfatică a viscerului. Abcesele retroperitoneale au origine în perforația organelor digestive situate retroperitoneal sau în alte organe retroperitoneale invadate microbian pe cale hematogenă sau limfatică, precum în inflamația pancreasului. Abcesele intraabdominale sunt, în general, de natură polimicrobiană și conțin floră intestinală predominent anaerobă (tabelul XIV). Abcesele pot surveni independent de orice

leziune viscerală sau locală, cum se întâmplă în abcesul după o peritonită pneumococică.

TABELUL XIV

Bacteriologia abceselor intraabdominale

Localizare	Bacterii
Stomac	– Lactobacterii (frecvent) – *Candida* – Anaerobi Gram-pozitiv
Duoden Jejun proximal Ileon proximal Ileon terminal	– Lactobacili – Streptococi – Gram-negativ – *Bacteroides* – Enterobacteriacee – Enterococi – Anaerobi Gram-pozitivi
Colon/rect	– Aerobi – anaerobi gram-negativi

Cel mai frecvent abcesele survin secundar, posttraumatic, postoperator sau după un proces patologic local cu punct de plecare în tractul digestiv, genital, urinar. Localizarea abceselor se poate face în orice regiune a cavității peritoneale, determinate fie de vecinătatea unui organ care perforează mai frecvent, fie de condițiile anatomice și fiziologice care favorizează colectarea exsudatului în anumite zone. Condițiile anatomice sunt explicate prin împărțirea cavității peritoneale de către mezocolon în compartimentul supra- și inframezocolonic și împărțirea acestora în spații sau loji (60). Factorii fiziologici țin de gravitate și de gradientele presiunii intraabdominale. Din punct de vedere topografic se disting:

1. Peritonite acute localizate supramezocolic.
2. Peritonite acute localizate submezocolic (în abdomenul mijlociu).
3. Peritonite acute localizate pelvin.

După numărul lor, abcesele pot fi unice sau multiple (mai ales în abcesele reziduale postoperatorii).

3. Etiopatogenia

Localizarea infecției intraabdominale începe cu formarea fibrinei (62).

Sub acțiunea substanțelor vasodilatatoare, ca histamina, eliberate de celule mezoteliale ale peritoneului cu răspuns la agresiunea microbiană, crește permeabilitatea vaselor mici peritoneale și are ca rezultat creșterea exsudatului intraperitoneal bogat în proteine și fibrinogen. De asemenea, lezarea celulelor duce la eliberarea de tromboplastină ce transformă protombina în trombină, care la rându-i va acționa asupra fibrinogenului ce va polimeriza în fibrină. Fibrina odată formată persistă, deoarece activitatea fibrinolitică a peritoneului este complet abolită în peritonite. Fibrina este relativ impermeabilă fagocitelor. După decesul celulelor fagocitare se eliberează componentele lor bactericide. Abcesul odată format, foarte rar dispare spontan. Factorii locali din abces reduc mecanismele de apărare ale gazdei. Membrana abcesului împiedică difuzia oxigenului și este stimulată glicoliza anaerobă. În interiorul cavității abcesului numărul bacteriilor crește, scade pH-ul, se reduce potențialul oxidativ, ceea ce favorizează creșterea bacteriilor anaerobe, ce eliberează toxine și proteaze, care alături de prezența depozitelor necrotice, a sângelui, fibrinei sau materialelor străine duc la scăderea funcției neutrofilelor, la scăderea fracțiunilor complementului și la reducerea eficacității antibioticelor.

4. Anatomie patologică

Oricare ar fi sediul peritonitei acute localizate, abcesul prezintă un perete și un conținut.

Aspectul macroscopic al peretelui diferă în funcție de perioada de timp scursă de la formarea sa.

La început peretele colecției este format de organele vecine, repliurile peritoneale aglutinate, de neoformație. La început aceste aderențe pot fi desfăcute prin tracțiune sau digital. Mai târziu, peretele se organizează fibroplastic devenind dur și cu atât mai gros cu cât colecția este mai veche, aderent la organele vecine, prezentând pericolul ruperii viscerelor interesate când se tentează disecția.

Conținutul este format din puroi luș sau granulos, cu resturi de țesuturi distruse. Caracterul macroscopic al puroiului, aspect, consistență, culoare, bogăție în fibrină, cantitate, este în funcție de flora microbiană. Cantitativ, conținutul este variabil de la câteva miligrame la câțiva litri.

5. Clinica peritonitelor acute localizate

Pacienții cu abcese intraabdominale prezintă semnele locale și sistemice de inflamație. Pentru prezența abcesului este caracteristică durerea abdominală de intensitate medie și apărarea musculară în regiunea în care se află colecția.

Datorită aderențelor omentumului, a anselor intestinale și altor viscere adiacente, uneori se poate palpa o masă difuză. Cel mai frecvent pacientul este febril, peste 38°, anorexic, cu alterarea stării generale, prezența hiperleucocitozei cu devierea formulei spre stânga.

Semnele clinice ale peritonitelor localizate sunt dependente de localizarea abcesului, care este determinată de sediul leziunii inițiale, care poate fi perforație sau inflamație, de etajul peritoneal corespondent, de mișcările fluidului în cavitatea peritoneală, care depinde de declivitate și de mișcările respiratorii ale diafragmei.

6. Investigații paraclinice

Datele oferite de investigațiile radiografice standard oferă puține relații. Singurul semn pozitiv evocator al accesului este prezența colecției gazoase sau a unei bule extralumenale sau nivel hidroaeric extralumenal.

Investigațiile izotopice cu Technetiu^{99m} combină cercetarea ficatului, splinei și a pulmonului și localizează abcesul. Galium administrat i.v., se fixează pe membrana polimorfonuclearelor și localizează abcesul intraperitoneal. Indium^{111} fixat pe leucocitele polimorfonucleare autologice sau heterologe identifică leziunile inflamatorii sau abcesele formate.

Ecografie. Abcesul se caracterizează ecografic prin hipoecogenitate, imaginea atipică este rotundă, ovală sau elipsoidală.

Descrierea ecografică a abcesului face referiri la perete, ecogenitate, întărirea acesteia acustică și la haloul periferic.

Peretele abcesului este distinct în majoritatea cazurilor (60%) și depinde de morfologia și vâscozitatea abcesului. În faza de debut nu se distinge, iar în faza tardivă proliferarea țesutului conjunctiv, bine vascularizat, formează o capsulă care permite deosebirea de țesutul sănătos din jur. Ecografia combinată cu tomografia computerizată evidențiază foarte bine fazele evolutive ale abcesului. Ecogenitatea fluidului colectat în focar sau difuză, depinde de conținut: cristale de colesterol, macroagregate de proteine, debriuri etc. Frecvența în abces a gazului produs de bacterii sau fistule digestive dă diferența în intensitatea ecogenică.

Cavitatea abcesului este mai bine identificată în organe solide. Rezultate concludente au fost obținute în abcesele cu localizare periveziculară în perforația colecistului, pericolică în perforația apendicului, periiliacă, în perforația diverticulului. În abcesele ecogene difuze există o întărire acustică ceea ce le diferențiază de metastaze.

Haloul periferic circumstanțial este atribuit reacției inflamatorii și hipervascularizației țesutului adiacent.

Ecografia endoscopică folosește endoscop cu transductor.

Calea transgastrică detectează abcesle din bursa omentală, subfrenic, subhepatic și intrahepatic. Calea rectosigmoidiană este folosită pentru examinarea abceselor pelvine.

Tomografia computerizată (CT) oferă mai multă acuratețe în diagnosticul abceselor intraabdominale. Când este situat în afara organelor parenchimatoase, ficat, splină, abcesul prezintă o intensitate scăzută, care se accentuează după injectarea i.v. a substanței de contrast. Asocierea substanței de contrast permite vizualizarea fistulei digestive. Abcesul apare sub formă rotundă sau ovalară, deplasează organele vecine cu hipodensitate centrală și condensare periferică. Prezența extralumenală a pungilor de gaze sau de lichid și gaze denotă asocierea infecției, confirmă diagnosticul pozitiv al abcesului, numărul lor, sediul, întinderea și mai ales permite drenajul colecției (66). Imagini de rezonanță magnetică *(Magnetic Resonance Imaging – MRI)* aduc date suplimentare față de CT în investigarea abceselor.

Puncția exploratorie, dar mai ales cea ghidată ecografic sau tomografic, permit diagnosticul dar și drenajul acestuia.

7. Forme clinice

Diferă după localizarea abcesului

Peritonita acută localizată în etajul abdominal superior (abces subfrenic). Abcesul subfrenic definește colecția situată în spațiul supramezocolic între diafragmă, în sus, și mezocolonul transvers, în jos. Acest spațiu subdiafragmatic (subfrenic) este împărțit de către ficat într-un spațiu suprahepatic, unde se localizează adevărate abcese subfrenice, și altul subhepatic. Spațiul suprahepatic este împărțit de ligamentul falciform în spațiul drept și spațiul stâng. Spațiul subfrenic stâng este situat între lobul stâng hepatic, fundusul gastric și splină și mai este numit și spațiul gstro-freno-splenic. El comunică cu spațiul suprahepatic stâng. Spațiul subhepatic este împărțit, de ligamentul rotund în spațiul drept și spațiul stâng. Spațiul subhepatic stâng este împărțit în două, în spațiu posterior sau bursa omentală, în spatele stomacului și marele epiploon, și altul anterior, spațiul subhepatic anterior situat supramezocolic între stomac, micul epiploon și peretele abdominal anterior (fig. 6, 7, 8). Unii autori înglobează abuziv în abcesele subfrenice și supurațiile retroperitoneale în etajul supramezocolic. Aceste spații comunică între ele și cu marea cavitate peritoneală și explică posibilitatea difuzării infecției (9). Cu-

noaşterea acestor spaţii este necesară în tratamentul supuraţiilor subfrenice (tabelul XV).

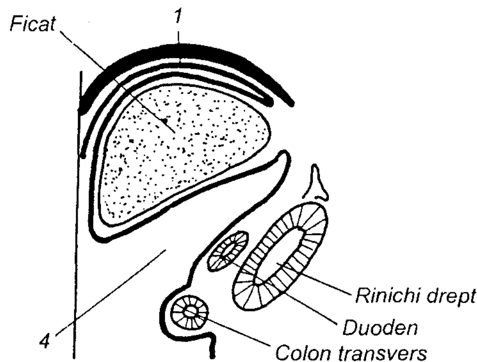


Fig. 6 – Secţiune sagitală paramedian drept.
1 – Spaţiul suprahepatic drept; 4 – spaţiul subhepatic drept.

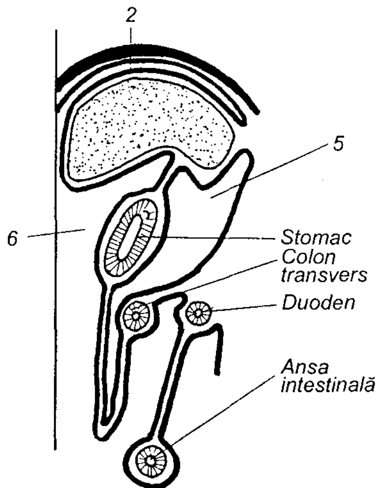


Fig. 7 – Secţiune sagitală paramedian stâng.
2 – Spaţiul suprahepatic stâng; 5 – spaţiul subhepatic posterior (bursa omentală); 6 – spaţiul subhepatic anterior.

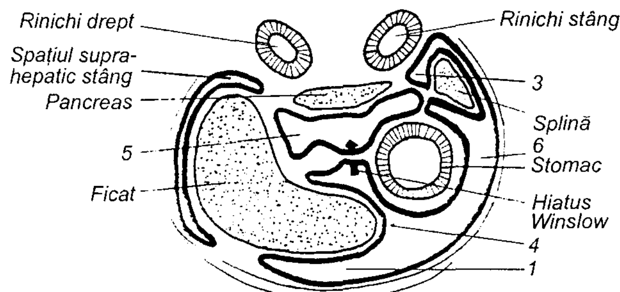


Fig. 8 – Secţiune transversală.
1 – Spaţiul suprahepatic drept; 3 – Spaţiul subfrenic stâng; 4 – spaţiul subhepatic drept; 5 – spaţiul subhepatic posterior (bursa omentală); 6 – spaţiul subhepatic anterior.

TABELUL XV

Spaţiul subdiafragmatic (subfrenic)

1. SPAŢIUL SUPRAHEPATIC DREPT – Superior – Diafragm – Inferior – Faţa superioară lob drept hepatic – Posterior – Ligament coronar – Stânga – Ligament falciform – Dreapta – Perete abdominal
2. SPAŢIUL SUPRAHEPATIC STÂNG – Dreapta – ligament falciform – Stânga – ligament triunghiular stâng
3. SPAŢIUL SUBFRENIC STÂNG (gastro-freno-splenic) – Superior – Diafragm – Anterior – Splina – Posterior – Rinichi stâng
4. SPAŢIUL SUBHEPATIC DREPT – Superior – Faţa inferioară lob drept hepatic – Inferior – Flexura colică dreaptă şi mezocolon transvers – Medial – Duoden, ligament hepato-duodenal (comunică cu bursa omentală prin hiatus Winslow)
5. SPAŢIUL SUBHEPATIC POSTERIOR (bursa omentală) – Anterior – Stomac şi mic epiploon – Superior – Faţa inferioară a ficatului
6. SPAŢIUL SUBHEPATIC ANTERIOR – Posterior – Stomac, mic epiploon – Anterior – Perete abdominal anterior

Abcesul subfrenic poate fi primar, prin însămânţare hematogenă, sau secundar diseminării primare intraperitoneale, a scăderii rezistenţei organismului gazdă. Mai frecvent apare după diverse intervenţii chirurgicale sau celioscopice (tabelul XVI). Se întâlnesc mai des la adulţi, predominent la sexul masculin şi sunt rare la copil.

Clinica abcesului subfrenic. Semnele revelatoare sunt foarte variabile şi fac diagnosticul foarte dificil. Progresiv se instalează semnele ce traduc sindromul de supuraţie profundă şi apar semnele de localizare ale abcesului.

Abcesul interhepato-diafragmatic cu evoluţie superioară poate fi suspectat dacă se agravează semnele proprii bolii de vecinătate care este la originea abcesului. În antecedente există o intervenţie recentă chirurgicală sau celioscopică, ulcer perforat tratat prin aspiraţie, apendicita ectopică, boli hepatice biliare. Semnele de debut sunt foarte variabile şi înşelătoare. Sunt mai ales semne toracice şi semne legate de sindromul infecţios, evocând o boală generală.

Diagnosticul rămâne ezitant până ce apar semnele de localizare. Semnele supuraţiei profunde sunt: facies teros, nasul ascuţit, slăbit, astenic, anorexie, limba saburală, tulburări de tranzit scăderea diurezei, febră 38-39°C, frisoane, tahicardie, hiperleucocitoză, hemocultura negativă. Semnele toracice sunt:

TABELUL XVI

Principalele cauze ale abcesului subfrenic

ABCES PRIMITIV – Diseminarea infecţiilor primare severe – Scăderea mecanismelor de apărare ale gazdei
ABCES SECUNDAR – Perforaţie gastrică sau duodenală – Ulcer – Perforaţie cu evoluţie progresivă „fără zgomot" – Perforaţie acută acoperită – Perforaţie tratată prin aspiraţie gastrică – Cancer perforat – Apendicita – Propagare de la apendice situat ectopic – Prin difuziune prin şanţul parieto-colonic – Pe calea limfatică – Micro-embolie septică – Boli hepato-biliare – Abces ficat – Boli căi biliare: colecistita, angiocolita – Toate intervenţiile efectuate în etajul supra- sau sub-mezocolic pot fi la originea abcesului subfrenic: – Infecţiile severe diseminate, care au fost tratate incorect – Dehiscenţa suturilor sau anastomozelor – Intervenţii pentru complicaţii septice (Ex. abces diverticular) – După chirurgia celioscopică – Cauze rare: – Abces sau chist de pancreas, splină, rinichi – Inflamaţii intestinale, pelviene (la femeie) – Supuraţii intratoracice – Traumatisme penetrante – Tratament prelungit cu antibiotice (profilactic sau curativ)

dureri la baza hemitoracelui, tuse seacă, dureroasă, cu polipnee superficială, uneori sughiţ şi dureri pe traiectul nervului frenic.

Examenul fizic aduce date evocatoare. La inspecţie se constată imobilizarea bazei toracelui, eventual edem parietal, distanţarea spaţiilor intercostale.

La percuţie apar dureri la comprimarea toracelui, deplasarea organelor (coborârea matităţii hepatice la dreapta, ridicarea matităţii cardiace şi dispariţia sonorităţii gastrice la stânga, matitate la baza hemitoracelui, uneori zona timpanică în prezenţa gazelor.

Auscultaţia constată abolirea murmurului vezicular, sau, când apare piopneumotoraxul, prezenţa suflului amorfic. Pentru afirmarea colecţiei subfrenice se recurge la investigaţii suplimentare. Puncţia exploratorie este periculoasă, poate infecta cavitatea pleurală. La puncţie, la început vine lichid serocitrin, dacă este pleurezie sero-fibrinoasă, şi dacă puncţia este profundă, apare puroiul (semnul lui Scheurlein). Semnul celor două ace: unul introdus mai superficial, şi al doilea mai jos şi mai profund se comportă diferit cu mişcările respiratorii. În inspiraţie, acul de jos, din abces, se deplasează în sus şi pe el curge puroi, în timp ce în expiraţie se deplasează caudal, iar pe acul cranial, din pleură, se scurge lichid.

Examenul radiologic dă date despre diafragm, pluro-pulmonare şi despre viscerele abdominale. Hemidiafragmul este ridicat, amplitudinea mişcării respiratorii este diminuată, uneori apar reacţii microbiene la bază şi uneori atelectazie (Fleischner) şi deplasarea organelor.

Singurul semn evocator de abces este prezenţa gazului extralumenal, prezent în 70% din cazuri. Examenul digestiv, cu administrarea orală de Gastrografin, poate arăta deplasarea stomacului spe dreapta, în abcesul subfrenic, şi prezenţa gazului extralumenal şi eventual fistula digestivă. Diagnosticul imagistic cuprinde examenele izotopice, ecografice şi CT. Ecografia şi CT permit puncţia exploratorie, dar şi drenajul terapeutic.

Abcesele interhepato-diafragmatice cu simptomatologia toracică trebuie diferenţiate de alte afecţiuni ale bazei pulmonului: pleurezie, pneumonie, abces pulmonar, tuberculoză. Evoluţia abcesului interhepato-diafragmatic, în lipsa tratamentului, se face spre complicaţii, adesea mortale.

Complicaţiile pot fi locale: piopneumotorax, gangrena pulmonară, fistule bronşice, deschidere în alte organe, sau pot fi complicaţii generale septicemice.

Abcesul subfrenic stâng este rar şi survine mai ales după splenectomie. Se manifestă prin simptomatologie toracică de partea stângă asociată sindromului febril.

La examenul radiologic, fornixul gastric poate arăta stomacul spre dreapta. Date suplimentare oferă ecografia şi tomografia computerizată.

Abcesul subhepatic cu evoluţie anterioară are o evoluţie mai mult abdominală, cu dureri abdominale difuze, continui şi un sindrom de supuraţie profundă.

Diagnosticul se pune pe baza existenţei apărării musculare dureroase, fără contracţie adevărată şi a matităţii dureroase, la care anamneza confirmă o intervenţie chirurgicală recentă, ulcer perforat tratat prin aspiraţie, apendicita ectopică sau o boală hepato-biliară. În diagnosticul diferenţial trebuie exclus abcesul ficatului, colecistita, şi toate afecţiunile supramezocolice ce împrumută o simptomatologie asemănătoare.

Abcesul bursei omentale are o simptomatologie înşelătoare. Examenele paraclinice pot aduce date orientative, dar, de multe ori, este diagnosticat intra-operator.

Peritonita acută localizată în etajul abdominal mijlociu

Poate fi mediană sau laterală. Cele localizate median pot surveni în evoluția peritonitei pneumococice primitive sau după o perforație viscerală. Cele dezvoltate între ansele intestinale au o simptomatologie locală puțin caracteristică și pot prezenta tulburări de tranzit, iar, uneori, se poate palpa o tumoră. Aceste forme, clasic, îmbracă tabloul clinic de ocluzie febrilă (ex. abcesul apendicular mezoceliac). Alteori cauza este descoperită intraoperator. În localizarea laterală, cea dreaptă este mai frecventă datorită abceselor ce apar în evoluția apendicitei acute sau postapendicectomie, iar cele din stânga sunt cauzate de procese patologice sigmoidiene (diverticulită, neoplasm etc.).

Peritonita acută localizată în etajul abdominal inferior

Prezintă trei forme:

1. *localizată la nivelul promontoriului,* dificil de diagnosticat, fiind prea jos situată pentru a putea fi identificată prin tușeul vaginal sau rectal;
2. *localizată lateral,* în apropierea spinelor iliace;
3. *localizată inferior,* la nivelul fundului de sac Douglas, localiarea cea mai frecventă.

Abcesul fundului de dac Douglas se manifestă printr-un sindrom de supurație profundă și semne de localizare în pelvis (tenesme rectale și vezicale, polakiurie, disurie, diaree). Tușeul rectal sau vaginal este dureros și evidențiază bombarea peretelui ventral al rectului și o împăstare difuză. În lipsa tratamentului se poate deschide în rect sau vagin, în marea cavitate peritoneală și excepțional, în vezica urinară sau poate da complicații septice la distanță.

8. Tratamentul abceselor intraperitoneale, diagnosticate precoce

Are ca obiectiv un drenaj eficace, antibioticoterapia adaptată și o reanimare corect condusă (24, 25).

Mortalitatea rămâne ridicată, peste 30%. Drenajul ghidat de ecografie sau CT a devenit tratamentul de elecție în abcesele intraabdominale (24, 25). La bolnavul cu sindrom septic și sindrom local dependent de sediul anatomic al abcesului, metodele imagistice, mai ales CT, dau informații precise asupra mărimii, limitelor și localizării exacte.

Drenajul ghidat în traiectul său spre abces trebuie să evite cavitatea pleurală, structurile vasculare, căile biliare dilatate, cecul. Prin puncție se fac recoltări bacteriologice și biochimice. Se impune urmărirea bolnavului și a lichidului colectat pe tubul de dren. Îndepărtarea tubului se face după dispariția semnelor clinice, bacteriologice și reducerea cavității până ce devine virtuală. Eficacitatea drenajului percutan este de 80-85%, iar complicațiile variază între 0 și 15%. Complicațiile mai frecvente sunt: suprainfecția, perforațiile digestive, pleurale, vasculare, vezicale, obturarea tubului de dren.

Tratamentul chirurgical

Este indicat în eșecurile drenajului percutan sau când se impun gesturi chirurgicale asociate, care trebuie să rezolve fistula sau patologia care a generat abcesul. Calea de acces se alege în funcție de localizarea abcesului, care trebuie să fie cât mai directă evitând, pe cât posibil, inocularea pleurei și a peritoneului.

Abcesele subfrenice și subhepatice în contact cu peretele abdominal anterior se deschid prin incizie subcostală, evitând deschiderea peritoneului.

Abcesele dezvoltate posterior se deschid mai rar pe cale extrapleurală retroperitoneală (colecția depășește în jos inserțiile dorsale ale diafragmului), pe cale extrapleurală transdiafragmatică (cu rezecția coastei a XII-a) sau pe cale transpleuro-diafragmatică.

Abcesele bursei omentale se drenează prin ligamentul gastro-colic după deschiderea cavității abdominale.

Abcesele mezoceliace se drenează transperitoneal.

Abcesele apendiculare se drenează pe cât posibil pe cale extraperitoneală.

În **abcesele diverticulare** se preferă tratamentul nonchirurgical.

În **abcesle pelviene** se recurge la rectotomie sau colpotomie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Aeberhard P., Casey P.A.** – *Reoperation for postoperative intraabdominal sepsis.* Ed. Roche, Basel, 1983.
2. **Anderson G., Boldiston C., Woods S., O'brien P.** – *A cost - effectiveness evaluation of 3 antimicrobial regimens*

for the prevention of infective complications after abdominal surgery. Arch. Surg. 1996, 131, 744 748.

3. **Anderson I.D., Fearon K.C.H., Grant I.S.** – *Laparatomy for abdominal sepsis in the critically ill.* Br. J. Surg., 1996, 83 535-539.
4. **Angelescu M.** – Terapia cu antibiotice, Edit. Medicală, Bucureşti 1998.
5 **Angelescu N., Jitea N.** – Peritonitele postoperatorii. Edit. Medicală, Bucureşti,1995.
6. **Barth X., Baulieux, Boulez J., Peix J.L., Donne R., Maillet P.** – *De la fermeture de la paroi abdominale après reintervention pour péritonite postoperatoire.* Lyon chir., 1983, 79, 378-384.
7. **Berger D.** – *The role of endotoxine in peritonitis* Dig. Surg., 1996, 13, 384-389.
8. **Borgonov G., Amato A., Varaldo E., Mattioli F.P.** – *Definition and classification of peritonitis.* Med. Mal. Infect., 1995, 25, Special, 7-12.
9. **Calne R.** (Ed.) – *Surgical anatomy of the abdomen.* Year Book Medical Publishers, London, 1988.
10. **Caloghera C.** (Ed.) – Chirugie de urgenţă. Ed. Artab, Timişoara, 1993.
11. **Champault G., Grosdidier J.** – *Les péritonites diffuses postoperatoires.* Masson Ed. Paris, 1982.
12. **Champault G., Magnier M., Psalmon F., Patel J.C.** – *L'évisceration controlée dans le traitement des péritonites graves.* Chirurgie. 1979, 105, 866-869.
13. **Cherleux H., Mongredien Ph., Anfroy J.P., Normand Ph., Fichelle A.** – *Àpropos de „la non fermeture parietale dans la chirurgie des peritonites".* Chirurgie, 1980, 106, 63-65.
14. **Christou N.V.** – *Systemic and peritoneal host defense in peritonites.* World J. Surg., 1990, 14, 184-190.
15. **Christou N.V., Turgeon T., Wassef R., Rotstein O., Bohnen J., Pnin M.** – *Canadian Intra-abdominal Infection Study Group. Management of intra-abdominal infections.* Arch. Surg., 1996, 131, 1193-1201.
16. **Clowes G.H.A.Jr.** – *Inflamation, infection and Sepsis.* In: Davis J.H. (Ed.) *Clinical Surgery,* Mosby Company, St. Louis, 1987, 379-432.
17. **Condon R.E., Malangoni M.A.** – *Peritonitis and intraabdominal abscesses.* In: Schwartz S.I., Shieres G.T., Spencer F.C., Storer E.H. (Ed.), *Principles of Surgery,* 4-th Edition, McGrow - Hill Book Company, New York, 1984, 1391-1419.
18. **Davies M.G., Hagen P.O.** – *Systemic inflammatory response syndrome.* Er.J. Surg., 1997, 84, 920-935.
19. **DeThomasson J.** – Les syndromes péritoneaux diffuses. Encyclopédie Médico-chirurgicale, Paris, 9048.P 30.
20. **DiPiro J.T., Edmiston Ch.Jr., Bohnen J.M.** – *Pharmacodynamics of antimicrobial therapy in surgery.* Am. J. Surg., 1996, 171, 615-622.
21. **DiZerega G.S., Rodgers K.E.** (Eds.) – *The peritoneum,* Springer-Verlag, New York, 1992.
22. **Dragomir C.** – Peritonitele acute difuze. In: Angelescu N. (Ed.), Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat: Vol. I, Ed. Celsius, Bucureşti, 1997, 80-98.
23. **Fry D.E.** – *Sepsis and multiple organ failure.* In: Pollock A.V., Evans M. *Postoperative complications in surgery.* Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1991, 67-84.
24. **Gerzof S.G., Robbins A.H., Johnson W.C., Birkett D.H., Nabseth D.C.** – *Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses.* New. Eng. J. Med, 1981, 305, 653-657.
25. **Golettio., Lippolis P.V., Chiarugi M., Ghiselli G., Denegri F., Conte M., Ceragioli T., Cavina E.** – *Percutaneous of intraabdominal abscesses.* Br. J. Surg., 1993, 80, 336-339.
26. **Hallerback B., Andersson C., Gliseh., Nihlberg A., Solhang J., Wahlstrom B.** – *A prospective randomized study of continous peritoneal lavage postoperatively in the treatment of purulent peritonitis.* Surg. Ginecol. Obstet. 1986, 163, 433-436.
27. **Hau T.** – *Bacteria, toxins and the peritoneum.* World J. Surg., 1990, 14, 167-175.
28. **Heel K.A., Hall J.C.** – *Peritoneal defences and peritoneum - associated lymphoid tissue.* Br. J. Surg., 1996, 83, 10311036.
29. **Iacobovici I.** – Chirurgie. Semiotică, Clinică, Terapeutică, vol. I, Ed. Socec and Co., S.A.R., Bucureşti, 1943.
30. **Iba T., Kidoro A., Yagi Y.** – *The role of the endotelium in changes in precoagulant activity in sepsis.* Am. Cell. Surg., 1998, 187, 321-329.
31. **Koperna T., Schulz F.** – *Prognosis and treatment of peritonitis.* Arch. Surg., 1996, 131, 180-186.
32. **Krukowski Z.H., Koruth N.M. Matheson N.A.** – *Antibiotic lavage in emergency surgery for peritoneal sepsis.* J. Rot. Cell. Surg. Edin., 1986, 31, 16.
33. **Luster A.D.** – *Chemokines - chemotactic cytokines that mediate inflammation.* New Engl. J. Med., 1998, 338, 436-445.
34. **Macbeth R.A.** – *The abdominal wall, umbilicus peritoneum mesenteries and retroperitoneal.* In: Sabinston D.C.Jr. (Ed.), *Textbook of surgery* W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977, 853-877.
35. **Malinverni R.** – *Peritonitis: Spectrum of bacteria and role of antibiotics.* Dig. Surg., 1996, 13, 390-395.
36. **McGill S.N., Ahmed N.A., Hu F., Michel R.P., Christou N.V.** – *Shedding of selectin as a mechanism for reduced polymorphonuclear neutrophil exudation in patients with systemic inflamatory response syndrome.* Arch. Surg., 1996, 131, 1141-1147.
37. **McWhinnie D.L.** – *The peritoneum and peritonitis.* In: Morris P.J., Malt R.A. (Eds.), *Oxford textbook of surgery* Oxford University Press, New York, 1994, vol. 1, 1161-1164.
38. **Mondor H.** – *Diagnostics urgents,* Masson Et. Cie., Paris, 1965.
39. **Nathens A.V., Rotstein O.D.** – *Therapeutic options in peritonitis.* Surg. Clin. N. Am., 1994, 74, 677-692.
40. *** – *Optimisation du traitement du choc septique: Aspects Hémodinamique: XXIV-e Congrès de la Société de de Réanimation de Française,* 17-18 Janvier 1996.
41. **Pacelli F., Doglietto G.B., Alfieri S., Piccioni E., Sgadaari A., Gui D., Crucitti F.** – *Prognosis in intra-abdominal infections.* Arch. Surg., 1996, 131,641-645.
42. **Papahagi E.** – Peritoneu. In: Burghele Th. (Ed.), Patologie chirurgicală. Ed. Medicală, Bucureşti, 1974, vol. V, 682-740.
43. **Paterson-Brown S., Dudley H.A.F.** – *Intraperitoneal sepsis.* In: Ellis B.W. Paterson-Brow S. (Eds.), *Hamilton Bailey's emergency surgery.* Ed. Butterworth-Heinemann Ltd., Oxford, 1995, 333-344.
44. **Pasternack M.S., Swartz M.N.** – *Intraabdominal abscesses.* In: Morris P.J., Malt R.A. (Eds.) – *Oxford textbook of surgery.* Oxford University Press, New York, Oxford, 1994, vol.I, 1164-1168.
45. **Păunescu V., Spircu T.** – *Risk factors in the outcome of perforated gastriculcer. A multivariate analysis aproach.* In: Cornado X.R. (Ed.), *Eurosurgery '95.* Ed. Monduzzi, Bologna (Italy), 1995, 59-63.
46. **Păunescu V., Spircu T., Boscaiu V.** – *Peritonitis in colorectal surgery.* Br. J. Surg., 1997, 84, supp.2.36.
47. **Poilleux F., Pouyan A.** – *Péritonites aigues localisées.* Encyclopédie Medicochirurgicale, Paris, 9048.P40.
48. **Popescu I., Vasilescu C.** (Eds.) – Peritonitele. Ed. Celsius, Bucureşti, 1998.
49. **Rădulescu D.** – Patologia chirurgicala a peritoneului, în Proca E. (Ed.) Tratat de patologie chirurgicală, Edit. Medicală, Bucureşti, vol. VI, 466-520.

50. **Rohner R.C.** – *Péritoine et péritonites.* In: Patel J.C. (Ed.). *Pathologie chirurgicale.* Masson, Paris, 1978, Ed. 3-e, 838-849.
51. **Rostein O.D., Meakins J.L.** – *Diagnostic and therapeutic challanges of intraabdominal infections.* World J. Surg., 1990, 14, 159-166.
52. **Rubino M.** (Ed.) – *Le infezioni in chirurgie* – Ann. Ital.Chir., 1988, 60, 5-55.
53. **Schein M., Saadia R., Decker G.G.A.** – *The open management of the septic abdomen.* Surg. Gynecol. Obstet., 1986, 163, 587-592.
54. **Schein M., Wittmann D.H., Wise L., Condon R.E.** – *Abdominal contamination, infection and sepsis: a continuum.* Br. J. Surg., 1997, 84, 269-273.
55. **Schlag G., Redl H.** (Eds.) – *Pathophysiology of Shock, sepsis and organ failure.* Springer Verlag, Berlin, 1993.
56. **Setlacec O., Aşchie I.** – Complicaţiile severe postapendicectomie. Ed. Medicală, Bucureşti, 1994.
57. **Silen W.** – Diagnosticul precoce al abdomenului acut. Ed. Medicală, Bucureşti, 1994.
58. **Simici P., Raţiu O., Popa F.** – Abdomenul deschis – metodă de tratament al peritonitelor postoperatorii. Chirurgia (Buc.), 1982, 31,401-408.
59. **Simmen H.P., Heinzelmann M., Largiader F.** – *Peritonitis: clasification and causes,* Dig. Surg., 1996, 13, 381-383.
60. **Skandalakis J.I., Skandalakis P.N., Skandalakis L.J.** – *Surgical anatomy and technique.* Springer-Verlag, New York, 1995.
61. **Stenberg S.S.** (Ed.) – *Diagnostic surgical pathology.* Raven Press. New York, 1989, vol. 11.1753-1776.
62. **VanGoor H., Bom V.J.J., van DerMeer J., Sluiter W.J., Bleichrodt RP.** – *Coagulation and fibrinolytic response of human peritoneal fluid and plasma to bacterial peritonitis.* Br. J. Surg., 1996, 83, 1133-1135.
63. **Virenque Ch.** – *Réanimation des péritonites aigués.* Rev. Méd. Toulouse, 1978, 12, 809-824.
64. **Walsh G.L., Chiasson P., Hedderich G., Wexler M.J., Meakins J.L.** – *The open abdomen.* Surg. Clin. N. Am., 1988, 68, 25-40.
65. **Wheeler A.P., Bernard G.R.** – *Treating patients with severe sepsis.* New. Eng. J. Med., 1999, 340, 207-213.
66. **Wittmann D.H., Aprahamian C., Bergstein J.M.** – *Etappenlavage: Advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener and Velcror analogue for temporary abdominal closure.* World J. Surg., 1990, 14, 218-226.
67. **Wittmann D.H., Walkner A.P., Condor R.E.** – *Peritonitis and intraabdominal infection.* In: Schwartz S.I., Spencer F.C., Store E.H. (Eds.), *Principles of surgery,* 6-th Ed., McGraw-Hill, New York, 1994.

HEMORAGII DIGESTIVE

T. BURCOȘ

Reprezintă pierderi de sânge în lumenul tubului digestiv de la nivelul regiunii faringo-esofagiene și până la anus.

CLASIFICARE

Hemoragiile digestive se pot clasifica după mai multe criterii (1).

a) *După cantitatea de sânge pierdut:*

– mici – pierderi mici de sânge, repetat, care au expresie clinică tardiv. Se pierde, de obicei, până la 10% din cantitatea totală de sânge a organismului;

– mijlocii – pierderea de sânge este de până la 20%;

– mari – când se pierde până la 30%;

– cataclismice – când se pierde peste 50% din cantitatea totală de sânge, hemoragie care este de obicei mortală dacă nu se intervine terapeutic rapid și eficient.

b) *După ritmul de pierdere:*

– hemoragii acute în care o cantitate mare de sânge se pierde într-un timp foarte scurt;

– hemoragii cronice în care se pierd cantități mici de sânge în mod repetat, ducând la anemii severe, dar pe care bolnavii le tolerează foarte bine.

c) *După sediul sursei de sângerare:*

– hemoragii digestive superioare – în care sursa de sângerare se situează între regiunea faringo-esofagiană și unghiul duodeno-jejunal;

– hemoragii digestive inferioare – în care cauza hemoragiei se situează de la unghiul duodeno-jejunal până la anus.

FIZIOPATOLOGIA HEMORAGIILOR DIGESTIVE

Deși mecanismele pierderii de sânge sunt specifice fiecărei afecțiuni cauzale, hemoragiile diges-

tive declanşează din partea organismului aceleaşi reacţii fiziopatologice indiferent de cauza care a produs hemoragia (8). În urma pierderilor de sânge în tubul digestiv apar din partea organismului 2 tipuri de modificări fiziopatologice:

– modificări hemodinamice (comune tuturor hemoragiilor);

– modificări locale şi generale legate de prezenţa sângelui în lumenul intestinal.

Nu insistăm asupra modificărilor hemodinamice produse de pierderea de sânge, modificări expuse pe larg la capitolul „Hemoragie – Hemostază".

Modificări locale şi generale, produse de prezenţa sângelui în lumenul intestinal

Prezenţa sângelui, în tubul digestiv determină o serie de modificări fiziopatologice:

a) *Modificări de motilitate*

Astfel, preoperator, prezenţa unei cantităţi mari de sânge, în intestin, determină o accelerare a tranzitului, probabil prin realizarea unui mediu hiperton. In schimb la bolnavii operaţi, reluarea tranzitului, pentru gaze şi materii fecale este întârziată comparativ cu bolnavii care au fost operaţi pentru boli similare dar nehemoragice (10).

b) *Modificarea echilibrului ecologic al florei microbiene intestinale*

Sângele reprezintă, prin el însuşi, un foarte bun mediu de cultură pentru flora saprofită din lumenul tubului digestiv (10, 8). Sângele prezent în tubul digestiv exacerbează flora de putrefacţie producând o accelerare a multiplicării microbiene, sporirea producţiei de endotoxine şi apariţia unor modificări de antigenicitate (8).

Principalul efect al acestor modificări este creşterea producţiei de amoniac, care se resoarbe la nivelul vilozităţilor intestinale şi este conjugat în ficat. Când capacitatea de conjugare a ficatului este depăşită, fie prin hiperproducţie, fie prin scăderea capacităţii de conjugare hepatică, apare azotemia extra-renală tradusă prin creşterea nivelului ureei sangvine.

La bolnavii cu ciroză, această hiperproducţie de amoniac, poate genera sau agrava sindromul de encefalopatie portală.

c) *Inundaţia traheo-bronşică*

Apare ca urmare a aspiraţiei din timpul hematemezelor. Sângele, în general, este bine tolerat de mucoasa bronşică, dar cel din conţinutul hematemezei este amestecat cu suc gastric acid; din această cauză poate produce insuficienţă respiratorie acută atunci când cantitatea este mare, sau bronhoalveolită asemănătoare cu cea din sindromul Mendelson, când aspiratul este în cantitate mică.

ATITUDINEA DE URGENŢĂ ÎN FAŢA UNEI HEMORAGII DIGESTIVE

Datorită caracterului „capricios" al hemoragiilor digestive, care oricând din hemoragii mici se pot transforma în hemoragii importante, toţi bolnavii cu hemoragii digestive vor fi internaţi, de preferinţă, într-un serviciu de terapie intensivă, unde vor fi supravegheaţi de o echipă medicală complexă formată din: chirurg, anestezist-reanimator, gastroenterolog şi radiolog.

În faţa unei hemoragii digestive superioare sau inferioare conduita care trebuie adoptată în urgenţă se referă la (7):

a) *Efectuarea unor gesturi* care să ofere posibilitatea stabilirii gravităţii hemoragiei:

– Măsurarea pulsului, accelerarea sa la peste 120 bătăi/min reprezintă primul semn de colaps;

– Măsurarea tensiunii arteriale, scăderea maximei sub 80 mmHg de obicei, semnifică instalarea colapsului şi a şocului hipovolemic;

– Dozarea hematocritului şi a hemoglobinei.

b) *Gesturi* care vizează tratamentul simptomatic de urgenţă:

– Determinarea grupei sangvine şi a testelor de compatibilitate;

– Montarea unui cateter central pentru perfuzii, transfuzii de sânge şi măsurarea presiunii venoase centrale.

– Montarea unei sonde uretro-vezicale care permite supravegherea diurezei.

c) *Stabilirea gravităţii* unei hemoragii digestive:

În stabilirea gravităţii unei hemoragii digestive trebuie să ţinem seama de cantitatea de sânge exteriorizată, dar ea poate fi sub sau supraestimată.

Mai obiective sunt elementele care semnifică răsunetul circulator şi hematologic al hemoragiei:

– Scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 80 mm/Hg sau cu 4 unităţi la persoanele hipertensive, element care poate să însemne stare de colaps (7).

– Hematocritul mai mic de 30% sau hemoglobină sub 10 mg%.

– Necesitatea unei transfuzii de sânge mai mare de 5 unităţi pentru restabilirea şi menţinerea unei tensiuni arteriale normale.

– Recidiva unei hemoragii în primele 4- 5 zile de la debut.

De asemeni, sunt şi alţi factori care influenţează în mai mică măsură gravitatea unei hemoragii: vârsta peste 60 de ani, existenţa unei insuficienţe viscerale majore, tipul hemoragiei (cea superioară este, în majoritatea cazurilor, mai gravă decât cea inferioară), hemoragii de cauză necunoscută, hemoragii postoperatorii.

HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ (HDS)

Reprezintă hemoragiile digestive a căror sursă este situată între regiunea faringo-esofagiană şi joncţiunea duodeno-jejunală.

Etiologia

Frecvenţa este de 50/100 000 de locuitori (8).

Cauzele hemoragiilor digestive superioare sunt numeroase. S-a încercat clasificarea lor după mai multe criterii, dintre care cel *topografic* este considerat cel mai complet (15). După acest criteriu se împart în hemoragii cu etiologie digestivă şi extra-digestivă.

A. *Hemoragii cu etiologie digestivă*

1. *Hemoragii de origine esofagiană:*

Esofagite de diverse cauze; caustice de reflux, micotice etc.

– Tumori benigne (hemangioame, fibrolipoame, chisturi).

– Tumori maligne (cancerulul şi tumorile conjuctive).

– Ulcerul peptic esofagian.

– Corpii străini esofagieni pot produce hemoragie prin lezarea mucoasei esofagiene, urmată de hemoragie, sau atunci când sunt extraşi, de asemeni, pot leza mucoasa esofagiană, care sângerează.

– Diverticuli esofagieni.

– Cauze iatrogene. Deşi numărul de explorări şi manevre terapeutice endoscopice au crescut mult în ultimii ani, hemoragiile digestive superioare de cauză iatrogenă nu a crescut în acelaşi ritm, aceasta datorită aparaturii, tot mai perfecţionată, utilizată în acest scop:

- dilataţii esofagiene;
- esofagoscopia;
- plasarea unei sonde naso-gastrice;
- biopsii esofagiene.

– Sindrom Mallory-Weiss.

– Varicele esofagiene.

2. *Cauze de origine gastrică:*

– Ulcerul gastric.

– Tumorile maligne: cancerele şi tumorile neepiteliale. Tumorile gastrice rar produc hemoragii gastrice mari, de obicei, tumorile, atât cele benigne, cât şi cele maligne, se manifestă prin hemoragii mici, repetate, care duc la anemii cronice (11).

– Tumori benigne: polipi, fibroame, mioameschwanomul.

– Diverticuli gastrici.

– Gastrite hemoragice.

– Gastrite toxice.

– Gastrite caustice.

– Gastrite medicamentoase: apărute după tratamente cu antiinflamatorii cortizonice şi citostatice. În ultimii 10 ani se observă o creştere a frecvenţei gastritei hemoragice medicamentoase, în special după ingestia de antiinflamatorii, aceasta datorită utilizării tot mai frecvente a aspirinei în tratamentul bolilor cardiace, dar, mai ales, datorită utilizării nesupravegheate medical a substanţelor antiinflamatorii pentru afecţiuni reumatismale (7).

– Angiodisplazii.

– Corpi străini intragastrici.

– Diverticuloza gastrică.

– După *banding* gastric, pentru obezitate morbidă. În ultimi 10 ani odată cu introducerea tehnicilor de chirurgie laparoscopică etiologia hemoragiilor digestive superioare s-a îmbogăţit, astfel după plasarea pe cale laparoscopică a unei proteze din material plastic care compartimentează extrinsec stomacul, s-au descris hemoragii digestive superioare prin eroziunea peretelui gastric de către proteză.(16)

– Prolapsul mucoasei gastrice în esofag sau duoden.

– TBC cu localizare gastrică.

– Luesul cu localizare gastrică.

– Hernia diafragmatică.

– Herniile hiatale.

– Sângerări iatrogene: gastroscopie, biopsii, extrageri de corpi străini, după gastrostomie efectuată endoscopic.

– Sângerări postoperatorii: din tranşa de rezecţie gastrică, după vagotomie selectivă, după hemostaza *in situ* a ulcerului, după gastrotomie exploratorie, ulcerul acut postoperator.

– Ulcerul de stres.
– Traumatisme abdominale cu interesarea stomacului.
– Anevrisme de aortă rupte în tubul digestiv.
3. *Cauze duodenale:*
– Ulcere duodenale.
– Diverticuli duodenali.
– Cancerul duodenal.
– Tumorile ampulei Vater.
– Angiodisplaziile duodenale.
– Teleanjectaziile (Randu-Osler).
– Polipoza duodenală.
– Cauze iatrogene: duodenoscopie, – papilosfincterotomie endoscopică, – colangiografia retrogradă.
– Carcinomul vaterian.
4. *Boli ale căilor biliare* care în evoluția lor se pot manifesta prin hemobilie:
– Traumatisme hepatice.
– Traumatisme ale căilor biliare.
– „Forajele„ instrumentale ale stenozelor căilor biliare.
– După rezecțiile hepatice.
– După transplantul hepatic.
5. *Pancreatită acută.*

B. *Hemoragii cu etiologie extradigestivă*

1. *Boli ale altor organe* cu răsunet asupra mucoasei gastrice determinând „ulcerul de stres„:
– Traumatismele cranio-cerebrale.
– Arsurile grave.
– Șocul toxico-septic.
– Operații neuro-chirurgicale.
2. Hipertensiunea portală:
– Ciroza hepatică cu hipertensiune portală.
3. Boli de sânge:
– Policitemia vera.
– Leucemii acute.
– Limfoame maligne.
– Anemia pernicioasă.
– Purpura trombocitopenică idiopatică.
– Sindromul Henoch-Schönlein.
– Boala Von Willebrand.
– Trombastenia Glanzman.
– Hemofilia A și B.
– Hipotrombinemia.
– Fibrionogenopenie.
4. Boli sistemice:
– Amiloidoza
– Mielomul multiplu.
– Sarcoidoza.
– Periarterita nodoasă.
– Insuficiență renală cu uremie.
– Infecții grave (malaria, febra galbenă, febra recurentă, holera, antraxul).
– Insuficiența cardiacă.
– Unele parazitoze.

Diagnosticul H.D.S.

Diagnosticul hemoragiilor digestive superioare trebuie făcut cât mai precoce, pentru instituirea unui tratament adecvat, adesea de acesta depinzând viața bolnavului.

Diagnosticul hemoragiilor digestive superioare trebuie să precizeze următoarele elemente.

1. Dacă este sau nu o hemoragie digestivă superioară.
2. Importanța și gravitatea hemoragiei.
3. Etiologia hemoragiei.
4. Prezența patologiei supraadăugate.
5. Prognosticul hemoragiilor digestive superioare.

Acestea se pot stabili printr-un examen clinic, de laborator și imagistic complex.

Diagnosticul clinic

Pentru stabilirea elementelor sus amintite, examenul clinic are o importanță deosebită. Anamneza trebuie să precizeze: dacă bolnavul suferă de o boală cunoscută cu potențial hemoragic (ulcer, ciroză etc.), dacă bolnavul a utilizat recent medicamente care pot genera o gastrită hemoragică (aspirină, antiinflamatorii, cortizonice etc.), dacă bolnavul suferă de boli cronice ce pot agrava prognosticul hemoragiei (insuficiență hepatică, insuficiență cardiacă, insuficiență pulmonară, diabet etc.).

Examenul obiectiv și mai ales cel local abdominal, trebuie să cerceteze amănunțit starea ficatului, a splinei, a stomacului, prezența semnelor de hipertensiune portală, prezența circulației venoase superficiale, ascită etc.

Este obligatorie efectuarea tușeului rectal care pe lângă aprecierea mucoasei rectale, a tonicității sfincterului, va recolta materii fecale pentru a vedea ,dacă este sau nu un scaun melenic. Se caută de asemeni prezența hemoroizilor simptomatici (din H.T.P. sau tumori rectale).

Hemoragia digestivă superioară se exteriozează prin: hematemeză, melenă și hematochezie.

a) *Hematemeza* – reprezintă evacuarea prin vărsătură a sângelui din stomac. Pentru ca o parte a hemoragiilor digestive superioare să se manifeste

prin hematemeză trebuie să se piardă circa 800-1000 ml sânge (6).

Hematemeza este urmată totdeauna de melenă. Exteriorizarea unei hemoragii digestive prin hematemeză sugerează o hemoragie mare, de obicei din segmentele superioare ale tubului digestiv (esofag, stomac), dar uneori chiar și o sângerare mare dintr-un ulcer duodenal se poate manifesta prin hematemeză. Clasic aspectul vărsăturii este cu sânge digerat (în „zaț de cafea„), dar dacă sângerarea este importantă și rapidă aspectul poate fi și de sânge proaspăt. Sângele este roșu, amestecat sau nu cu alimente și cu fragmente de cheaguri negricioase, spre deosebire de hemoptizie, care conține sânge proaspăt aerat (spumos), care se exteriorizează prin cavitate bucală, de obicei după un acces de tuse.

b) *Melena* – este forma cea mai frecventă de exteriorizare a hemoragiilor digestive superioare. Scaunul melenic este lucios, moale, negru ca păcura cu miros de gudron. Melena precedată de hematemeză este totdeauna semn de HDS în timp ce melena izolată mai poate apare și în urma sângelui ingerat și chiar din sângerări cu sediul distal de unghiul duodeno-jejunal.

c) *Hematochezia* – reprezintă exteriorizarea unei hemoragii digestive superioare pe cale transanală sub formă de melenă amestecată cu cheaguri și chiar cu sânge proaspăt. Ea apare atunci când hemoragia depășește 1000 ml sânge și se produce într-un interval scurt de timp.

Foarte important pentru a afirma clinic o hemoragie digestivă superioară, pe lângă semnele de exteriorizare ale hemoragiei, trebuie să căutăm semnele hipovolemiei acute generate de pierderea de sânge. Acestea sunt: sete, dispnee, vertij, astenie, lipotimii, puls accelerat filiform, extremități reci, transpirații profuze, hipotensiune arterială mergând până la colaps.

Diagnostic de laborator

Investigațiile de laborator, biologice și biochimice se fac în scopul stabilirii stării biologice prezente a bolnavului, a etiologiei și urmăririi în dinamică a evoluției. Unele dintre aceste investigații trebuie efectuate în urgență, în special cele care țin de aprecierea stării biologice a bolnavului, a gravității hemoragiei și a răspunsului organismului la tratamentul de urgență administrat; aceste investigații se efectuează la intervale scurte, de obicei zilnic, uneori chiar de mai multe ori pe zi. Restul investigațiilor de laborator, în special cele care privesc stabilirea etiologiei, se fac după obținerea hemostazei (8).

Principalele explorări de laborator care se efectuează în hemoragiile digestive superioare se referă la:
- investigații hematologice;
- investigația funcției hepatice;
- investigația funcției renale.

a) Investigații hematologice

– *Hemoleucograma* – este un test valoros, care se efecuează obligatoriu în urgență ea putând furniza date asupra gravității hemoragiei, precum și a răspunsului organismului la terapia administrată. Hemoleucograma trebuie repetată zilnic, iar, uneori, chiar de mai multe ori pe zi. Dintre componentele hemoleucogramei, cu semnificație pentru HDS sunt:

– *Hematocritul* – reprezintă metoda cea mai precisă de evaluare a unei anemii acute posthemoragice. Valoarea hematocritului se modifică după 30 de minute de la debutul hemoragiei, deoarece, în cadrul hemoragiilor digestive superioare se pierde sânge integral. Valorile normale ale hematocritului sunt 45% ± 5 la bărbați și 41% ± 5 la femeie.

– *Dozarea hemoglobinei* – hemoglobina este constant scăzută în hemoragiile digestive superioare, valoare normală: la bărbat: 15 ± 2 g‰ și la femeie 12 ± 2 g‰.

– *Numărul reticulocitelor* – normal este 5-15%. Testul se efectuează după oprirea hemoragiei pentru a observa răspunsul medular la pierderea de sânge și a putea aprecia refacerea volumului normal de sânge prin forțe proprii organismului fără administrare de sânge. Numărul reticulocitelor crește după hemoragie, în mod normal arătând o funcție medulară normală.

Teste de coagulare. Deși tulburările de coagulare sunt rar cauze de hemoragii digestive superioare, ele pot întreține și agrava hemoragia. Într-o hemoragie digestivă superioară sunt obligatorii efectuarea următoarelor explorări:
- Timp de sângerare (2-5 min).
- Timp de coagulare (4-6 min).
- Timpul Quick (12-15 sec).
- Timpul Howel (60-120 sec).
- Numărul trombocitelor (200 000-400 000/mm^2).
- Fibrinogenul (200-400 mg%).

b) Investigația funcției hepatice

Într-o hemoragie digestivă superioară explorarea funcției hepatice are importanță, atât diagnostică, cât și prognostică, deoarece ficatul are un rol esențial în metabolismul proteic.

Pentru testarea funcției hepatice se efectuează:

– *Mucoproteinele serice* (valori normale: 40-70 mg%) – ele scad în afecțiunile hepatocelulare și în traumatismele hepatice;

– *Transaminazele:* TGO (2-20 u.i.) și TGP (2-15 u.i.); valori crescute semnifică existență unui proces de citoliză.

– *Bilirubinemia* – totală cu valori normale 0,8-1 mg%; bilirubina directă conjugată normal 0-0,4 mg% și cea indirectă cu valori normale 0,2-0,7 mg%. Creșterea bilirubinemiei se realizează prin dificultatea sau imposibilitatea eliminării bilirubinei sau prin hiperproducție. Creșterea bilirubinei în hemoragiile digestive superioare poate semnifica prezența unei boli hepatice sau poate confirma o insuficiență hepatică preexistentă sau pe cale să se instaleze.

– *Colinesterază serică* – cu valori normale între 0,7-2,4 delta pH/oră. Valorile crescute semnifică o afecțiune hepatocelulară, dar ea trebuie coroborată cu alte investigații, deoarece ea mai este scăzută și în alte boli care evoluiază cu hipoalbuminemie.

– *Sideremia* – dozează fierul legat de transferină cu valori normale la bărbat de 115-117 µg‰, iar la femeie de 90-145 µg‰. Valori scăzute semnifică de obicei o afectare hepatică acută.

– *Amoniemia* – valoarea normală a amoniemiei este cuprinsă între 10-20 mg%. Valorile sale sunt ușor crescute în hepatită cronică și ciroză și cresc atunci când se produce o hemoragie de cauză variceală. Valorile amoniemiei se mențin normale dacă hemoragia are altă cauză, de exemplu un ulcer, dacă ficatul este normal

c) Investigația funcției renale

La bolnavii cu hemoragii digestive superioare investigația funcției renale este necesară deoarece (10, 8):

– Se poate diagnostica și trata precoce orice alterare funcțională renală, pentru a preveni instalarea leziunilor organice definitive.

– Pentru combaterea efectelor insuficienței renale deja instalate.

– Pentru ajustarea dozelor de medicamente în cazul existenței insuficienței renale.

– Pentru aprecierea riscului anestezino-chirurgical.

Ureea sangvină – normal 20-40 mg%. Este constant crescută în hemoragiile digestive superioare în urma digestiei și resorbției proteinelor sangvine din lumenul intestinal. Creșterea valorilor în dinamică arată continuarea hemoragiei sau posibilitatea unei recidive.

Creatinina – cu valori normale de 0,6-1,2 mg%. La început are valori normale în HDS, dar poate să crească dacă apar alterări glomerulare în urma hipovolemiei.

Ionograma serică:

– Sodiul – valori normale: 135-145 mEq‰. La începutul hemoragiei are valori normale, valoarea scade odată cu reducerea importantă a volumului circulant.

– Potasiul – normal 3,5-4,5 mEq‰. În HDS hipopotasemia se instalează în urma vărsăturilor, iar hiperpotasemia apare odată cu instalarea insuficienței renale.

– Clorul – cu valori normale 98-110 mEq‰ scade constant atunci când bolnavul cu hemoragie digestivă superioară varsă.

– Modificările echilibrului acido-bazic. *Acidoza metabolică* se instalează datorită scăderii bicarbonatului plasmatic care apare în stări de șoc și este accentuată de instalarea insuficienței renale. *Alcaloza metabolică* – poate precede hemoragiile digestive superioare și se datorează creșterii bicarbonatului plasmatic în urma vărsăturilor.

– Bicarbonatul plasmatic are valori normale cuprinse între 22-27mEq‰.

Investigații imagistice

Specific pentru diagnosticul pozitiv și etiologic al H.D.S. în ultimii ani s-au impus o serie de investigații ca:

– endoscopia digestivă;

– examenul radiologic eso-gastro-duodenal cu substanță de contrast;

– arteriografia selectivă;

– scintigrama cu hematii marcate;

– splenoportografia.

Endoscopia

Poate fi efectuată în orice interval de timp de la începutul hemoragiei. Astăzi reprezintă metoda de elecție în diagnosticul de urgență al H.D.S.

Momentul optim de examinare endoscopică după majoritatea autorilor (6) este între 12-24 de ore de la debutul hemoragiei, dacă hemoragia nu este mare.

Endoscopia poate preciza sediul hemoragiei, intensitatea, existența unei hemoragii active, sau care s-a oprit, dacă este o singură sursă de hemoragie sau sunt mai multe (10). Dacă endoscopia se efectuează în timpul sângerării se pot deosebi următoarele aspecte (6, 10, 7):

– sângerare punctiformă – reprezintă o sângerare într-un singur punct al mucoasei;

– pată hemoragică – este o sângerare a mucoasei digestive pe o zonă cu diametrul cuprins între 1 și 5 cm;

– sângerare difuză a mucoasei – este o sângerare pe o arie mai mare a mucoasei, realizând aspectul de „mucoasă care plânge".

După oprirea hemoragiei, dacă se face un examen endoscopic se pot observa:

– prezența de cheaguri sangvine. Ele pot fi situate în lumen, pot fi aderente, sau pot fi așa zisele cheaguri santinelă, care sunt aderente la un vas rupt sau în baza ulcerului;

– peteșii – sunt puncte roșii observate la nivelul mucoasei care se datorează dilatației capilarelor de la acest nivel sau hemoragiei capilarelor submucoase;

– sufuziunea sangvină este o hemoragie produsă în interiorul mucoasei;

– eroziuni hemoragice – sunt soluții de continuitate lineare sau ovalare ale mucoasei, acoperite de cruste roșii maronii;

– ulcerația simplă (Boala Dieulafoy) – reprezintă o leziune hemoragică situată subcardial, care, de obicei semnifică o malformație vasculară sângerândă;

– vase vizibile – pot fi situate la baza ulcerului, nu dispar la spălare, sunt acoperite uneori de cheaguri santinelă și pot semnifica posibilitatea unei recidive hemoragice.

Pe baza aspectelor endoscopice susmenționate coroborate cu evoluția ulterioară a hemoragiei Forrest (citat de 6) alcătuiește o clasificare cu valoare prognostică.

Clasificarea Forrest:

F_{Ia} – sângerare în jet, cu origine arterială

F_{Ib} – scurgere lentă nepulsatilă a sângelui dintr-o leziune

F_{IIa} – vase vizibile

F_{IIb} – cheag aderent

F_{IIc} – bază de culoare neagră a leziunii

F_{III} – stigmat de sângerare

În funcție de acestă clasificare posibilitatea recurenței hemoragiei se întâlnește în stadiile: F_I, F_{IIa} și F_{IIb}, de asemenea, tot în aceste stadii întâlnim și mortalitatea cea mai crescută.

Examenul radiologic

Examenul radiologic baritat a constituit până la introducerea endoscopiei, examenul paraclinic de bază în diagnosticul hemoragiilor digestive superioare, el rămâne și astăzi examenul de bază pentru diagnosticul hemoragiilor digestive superioare în spitalele care nu dispun de o dotare corespunzătoare.

Metoda a fost criticată că nu poate fi utilizată în urgență (în timpul hemoragiei) și că nu poate evidenția leziunile superficiale. Odată cu utilizarea dublului contrast, acuratețea examinării a crescut și poate depista sursa hemoragiilor digestive superioare în 80-85% din cazuri (8).

Momentul optim al examinării este după 48-72 ore de la oprirea hemoragiei.

Arteriografia selectivă

Arteriografia selectivă de trunchi celiac și/sau arteră mezenterică superioară. Inițial metoda a fost utilizată la bolnavi cu sângerare activă care necesitau intervenție chirurgicală de urgență, ulterior metoda s-a extins și la cei cu hemoragie digestivă superioară activă, care nu necesitau intervenție chirurgicală de urgență, iar acum se execută inclusiv la cei la care hemoragia s-a oprit. În hemoragiilor digestive superioare arteriografia selectivă se practică din rațiuni diagnostice și terapeutice.

Metoda este indicată în următoarele situații:

– când endoscopia este neconcludentă, iar scintigrama cu eritrocite marcate cu TC^{99m} nu poate preciza sursa de sângerare;

– la bolnavii cu leziuni decelate endoscopic la care tratamentul chirurgical este contraindicat;

– pentru tratament prin una din metodele de hemostază angiografică.

Scintigrafia

Reprezintă una din metodele cele mai precise de diagnostic în hemoragiile digestive superioare (2). Ea are următoarele avantaje:

– este neinvazivă putând fi aplicată la bolnavii la care endoscopia și arteriografia nu se poate efectua;

– poate evidenția hemoragii cu rata foarte mică de sângerare;

– poate decela hemoragii intermitente;

– poate oferi relații foarte importante pentru explorarea angiografică, endoscopică, dar și pentru intervenția chirurgicală;

– nu are contraindicații cu excepția femeii gravide.

Se utilizează ca trasor sulfura coloid de TC^{99m}, ca preparat care se elimină prin sistemul reticulohistiocitar după un timp de circulație de 2 minute.

Splenoportografia

Reprezintă vizualizarea radiologică de contrast a arborelui port. Metodă utilă pentru evidențierea

arborelui portal în vederea unei derivații porto-cave. Odată cu introducerea endoscopiei și arteriografiei selective utilizarea ei a diminuat foarte mult (9).

Importanța și gravitatea hemoragiei

Gravitatea unei hemoragii digestive superioare depinde de:

1. Cantitatea de sânge pierdut – atunci când sunt pierderi mari de sânge posibilitatea de compensare de către organism este mică, aceste hemoragii necesitând adesea hemostază de urgență.

2. Ritmul pierderilor – când sângele este pierdut lent anemia se instalează treptat și este bine tolerată de organism. Atunci când ritmul de pierdere este accelerat au loc dereglări hemodinamice datorită depășirii mecanismelor fiziologice de compensare și, în această situație, hemostaza se impune de urgență.

3. Repetarea sângerării – este unul din factorii de gravitate cei mai importanți, deoarece această nouă sângerare survine pe un organism deja slăbit, care nu mai poate compensa noua hemoragie. Frecvent repetarea hemoragiei impune hemostază chirurgicală de urgență (7).

4. Posibilitatea compensării pierderilor de către organism privesc, în special, bolnavii tarați, vârstnici, cirotici, neoplazici, la care posibilitatea compensării este foarte mică.

Stabilirea gravității unei hemoragii digestive superioare se face pe criterii clinice, biologice și terapeutice:

a) *Criterii clinice*

- aprecierea anamnestică a sângelui pierdut;
- starea generală a bolnavului;
- apariția sau agravarea semnelor de ischemie în teritorii vitale (angină pectorală, insuficiență vertebro-bazilară);
- prezența și intensificarea semnelor care traduc o hipovolemie acută (sete, vertij, lipotimie, paloarea tegumentelor, TA sistolică < 100 mm Hg, AV > 100 bătăi/min). Măsurarea pulsului și TA în clino și ortostatism au o importanță deosebită. Astfel dacă între pulsul măsurat în clinostatism și cel în ortostatism este o diferență de 30 bătăi/min și între TA în clinostatism și cea în ortostatism este o diferență de 20 mm Hg atunci pierderea de sânge este importantă, de peste 20%. De fapt aceasta semnifică faptul că bolnavul este în șoc hemoragic compensat;
- diureză sub 40 ml/oră.

b) *Criterii biologice*

- hematocrit < 30%;
- hemoglobina < 8 g%;

c) *Criterii terapeutice*

Permit retrospectiv calcularea cantității de sânge pierdut, prin necesarul de sânge transfuzat pentru a menține stabilitatea hemodinamică.

Majoritatea autorilor sunt de acord că transfuzarea a 5 unități de sânge integral pentru a normaliza tensiunea arterială impune hemostaza chirurgicală de urgență.

Coroborând criteriile enumerate anterior pentru stabilirea gravității unei hemoragii digestive superioare Seufert (citat de 8, 7) stabilește paramentrii care caracterizează o HDS gravă:

1. Tahicardie peste 100/min.
2. Tensiune arterială sistolică <100 mm/Hg.
3. Hemoglobină < 8 g‰.
4. Hematocrit < 30%.
5. Presiune venoasă centrală < 2 cm H_2O.
6. Diureză orară < 40 ml.
7. Transfuzie: 5 unități sânge integral.

Prezența patologiei supraadăugate

Terenul bolnavului cu hemoragie digestivă superioară este foarte important, deoarece cea mai frecventă cauză de mortalitate la bolnavii cu hemoragii digestive nu este exanghinarea ci decompensarea unor boli asociate, decompensări, generate de tulburările cardiovasculare și de hipoperfuzie tisulară asociate pierderii de sânge.

Dintre factorii importanți care pot determina recidiva hemoragiei și agravarea ei amintim: vârstă > 60 de ani, hipertensiunea arterială, ciroza hepatică, insuficiența respiratorie, tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie, vasodilatatoare.

Prognosticul hemoragiilor digestive superioare

Prognosticul hemoragiilor digestive superioare este adesea greu de apreciat, totuși sunt o serie de factori care sugerează un prognostic favorabil, iar alții sugerează un prognostic nefavorabil.

Factorii care sugerează un prognostic favorabil:
- reluarea tranzitului cu scaune normale;
- hematemeza nu se mai repetă;
- stabilitate hemodinamică (puls și TA normale);
- diureză orară normală;

– $F_{II\ b,c}$ și F_{III} după clasificarea Forrest;
– creșterea valorilor hematocritului și hemoglobinei cu tendință la normalizare;
Factori de prognostic nefavorabil:
– repetarea sângerării;
– F_I și F_{II} a după clasificarea Forrest;
– alterarea stării generale;
– menținerea și agravarea semnelor de hipovolemie acută;
– pulsul se accelerează – 120/min și devine filiform;
– TA se menține la valori scăzute cu tendință la colaps;
– hematocritul și hemoglobina scad;
– diureza orară scade sub 40 ml/ cu tendință spre oligurie;
– ureea sangvină crește.
– prognosticul îndepărtat depinde de o serie de factori ca: natura leziuni cauzale, caracterele hemoragiei, vârsta și starea bolnavului premergătoare hemoragiei.

Tratamentul hemoragiilor digestive superioare

În fața unui bolnav cu hemoragie digestivă superioară sunt necesare câteva gesturi terapeutice de urgență absolut obligatorii, indiferent de cauza sângerării, gesturi care trebuie să realizeze două obiective: oprirea sângerării și compensarea pierderilor.

1. Repausul la pat este obligatoriu – datorită toleranței la efort foarte scăzute a bolnavilor cu hemoragie digestivă superioară.
2. Asigurarea unei căi venoase, de preferință, prin montarea unui cateter pe care se recoltează inițial sânge pentru investigații, apoi se montează o perfuzie.
3. Determinarea grupei sangvine, a Rh și a compatibilității directe, adesea fiind necesară transfuzia de sânge izogrup.
4. Montarea unei sonde naso-gastrice pentru aspirație digestivă. Este preferabil o sondă cu dublu curent Charier 18 sau 20. Sonda naso-gastrică permite:
– monitorizarea cantitativă și în dinamică a hemoragiei;
– lavajul gastric cu soluții alcaline reci și administrarea unor substanțe hemostatice cu acțiune locală;
– permite aspirația sângelui din stomac, combătând astfel distensia gastrică și pregătește bolnavul pentru fibroscopie.
5. Sondă uretrală pentru urmărirea diurezei.
6. Oxigenoterapia poate îmbunătăți parțial hipoxia tisulară.
7. Combaterea agitației bolnavului apărute în urma pierderilor sangvine. Tratamentul de elecție este reprezentat de ameliorarea hipoxiei, dar aceasta uneori nu este posibilă rapid, de aceea cuparea medicamentoasă poate fi încercată prin administrarea de Diazepam (10 mg i.v. lent), medicament care influențează cel mai puțin hemodinamica.
8. Administrarea de vasopresoare – utilizată în special pentru creșterea tensiunii sistemice, dar creșterea este tranzitorie și din această cauză vasopresoarele trebuie utilizate atunci când nu există posibilități de aplicare rapidă a terapiei volemice. Se pot utiliza: efedrina, noradrenalina și adrenalina.
9. Repausul digestiv absolut în plină hemoragie.

Hemostaza

Oprirea hemoragiei reprezintă obiectivul esențial al tratamentului, acesta se poate realiza prin mai multe metode – unele conservatorii altele chirurgicale.

Metode conservatorii

1. *Lavajul gastric* cu lichide alcaline reci pe sondă cu dublu curent. Se utilizează pentru alcalinizare bicarbonatul de sodiu 40‰.
2. *Administrarea locală de substanțe cu acțiune hemostatică:* pulbere de trombină, substanțe vasoconstrictoare, substanțe ce se administrează pe sonda naso-gastrică, dar acțiunea lor nu este eficientă în hemoragiile mari.
3. *Administrarea de hemostatice – tonice capilare* – etamsilat, Venostat, reptilaze, Fitomenadion, sunt folosite ca medicație adjuvantă.
4. *Vasopresina* – dacă se administrează intravenos scade presiunea în circulația splahnică, deci e utilă în hemoragiile digestive superioare produse de hipertensiunea portală. Se poate administra în bolus 20 U la 10 minute sau în perfuzie continuă 0,4-1,5 U/min.
5. *Propranolul* – prin scăderea întoarcerii venoase în special în circulația portală este util în hemoragiile produse de hipertensiunea portală (20-180 mg în 2 prize/zi).
6. *Somatostatinul* – utilizat cu succes inițial în hemoragiile digestive superioare – prin hipertensiune portală, s-a dovedit util și în hemoragiile digestive superioare cu alte etiologii (17) – doză 250 µg în bolus apoi perfuzie 30 ore 250 µg/oră.

7. *Medicamente neutralizante ale secrețiilor gastrice (antiacide)* – reprezintă un mijloc terapeutic eficient în hemoragiile digestive superioare, deoarece aciditatea este un factor de întreținere a hemoragiei. Sunt numeroase preparate care pot concura la realizarea acestui scop. Mai frecvent se utilizează pansamentele gastrice pe bază de bismut subnitric, antiacide de tipul bicarbonatului de sodiu și sărurilor de aluminiu, de obicei, se utilizează combinații ale acestora. Acestea sunt preparate sub formă de siropuri, geluri sau comprimate.

8. *Blocanți ai receptorilor H_2 histaminergici.* Aceștia sunt eficienți prin administrarea secreției acide gastrice, scad recidivele hemoragice și asigură protecția mucoasei gastrice. Se folosesc curent: cimetidina, ranetidina, famotidina, administrate i.v. până la oprirea hemoragiei apoi se poate utiliza și forma orală. Dozele terapeutice curente sunt:

– Cimetidina – 200 mg i.v. la 6 ore până la oprirea hemoragiei, apoi 400 mg la 8 ore.

– Ranetidina: 50 mg i.v. la 6 ore până la oprirea hemoragiei, apoi 100 mg la 8 ore.

– Famotidina i.v. 200 mg la 8 ore până la oprirea hemoragiei, apoi, per os, 200 mg la 12 ore.

9. *Inhibitori a pompei de protroni* – substanța de bază este Omeprazolul, administrat inițial i.v. 40 mg la 12 ore apoi, după oprirea hemoragiei, se utilizează calea orală 40 mg la 12 ore.

10. *Prostaglandinele* – au efect citoprotector și antisecretor la nivelul mucoasei gastrice.

11. *Sucralfatul* – este o combinație de hidroxid de aluminiu cu sucroză – are efect asupra mucoasei gastrice unde crește nivelul prostaglandinelor, absoarbe pepsina și sărurile biliare și protejează suprafețele ulcerate prin aderență sau la aceste suprafețe.

12. *Sondele de compresiune* – utilizate pentru oprirea hemoragiei digestive superioare variceală, însă eficiența lor este mai redusă, de multe ori după scoaterea sondei hemoragia se reia.

Se utilizează:

– sonda Sengstaken-Blakemoore;

– sonda Lincolu-Nachols;

– sonda Guevora.

Sondele se mențin 2-5 zile.

13. *Hemostaza endoscopică* – este una dintre metodele cele mai utilizate la ora actuală pentru oprirea hemoragiilor digestive superioare. Ea poate fi împărțită în 2 mari diviziuni:

– hemostaza endoscopică pentru hemoragii nevariceale;

– hemostaza endoscopică pentru hemoragii variceale.

Hemostaza endoscopică pentru H.D.S. nevariceale

Metodele de hemostază sunt clasificate de Swin (citat de 6) astfel:

a) Tehnici ce folosesc substanțe cu acțiune vasoconstrictoare:

Prin injectare:

– alcool absolut 0,2 ml între 3-4 puncte perilezional;

– polidocanol – 3-6 ml;

– adrenalina – sol. 1/10 000 1,5 ml + polidocanol 3-6 ml.

Prin pulverizare: – se pulverizează substanțe cu efect coagulant și antifibrinolitice. Curent se utilizează acid tromexamic.

Utilizarea țesăturilor adezive – se utilizează o țesătură sintetică care se aplică pe ulcerație – N butil – 2 cyonacilat-histoacryl.

b) Tehnici termale:

– fără contact tisular – acestea au ca efect coagularea prin deshidratarea peretelui și degradare proteică. Se utilizează: LASER cu Argon și dYAG;

– cu contact tisular:

- electrocoagularea mono și bipolară;
- coagularea cu ultrasunete;
- tehnici LASER cu contact tisular prin piesă ceramică intermediară.

c) Tehnici mecanice:

– clipsuri vasculare. Metoda urmărește realizarea hemostazei cu ajutorul unor clipsuri metalice sau resorbabile pe cale endoscopică.

– echipament de sutură mecanică – dispozitiv prin care se realizează sutura endoscopică a vasului care sângerează.

Hemostaza endoscopică pentru hemoragii variceale

– Injectarea de substanțe sclerozante, moroat de sodiu 5%, glucoză hipertonă, polidecanol, alcool absolut, histoacryl.

Injectarea se poate efectua: direct (intravariceal), indirect (perivariceal) și mixt. Prin acest procedeu se opresc între 70-90% din hemoragiile variceale (6).

- Vasopresina – administrată în perfuzie continuă în doze de 0,40-0,70 U/min
- Somatostatina – administrată în bolus de 250 µg i.v., apoi perfuzie continuă timp de 30 de ore cu 250 µg/oră.

- Nitroglicerină – administrată în perfuzie în doză de 12,5-50µg/min, realizează diminuarea întoarcerii venoase cu efect favorabil asupra hemoragiei.
- Metoclopramid 10 mg i.v. la 6 ore – realizează modificare sfincterului esofagian cu efect favorabil asupra hemoragiei.

– Ligatura endoscopică – tehnică relativ nouă, se identifică endoscopic varicele esofagiene, apoi tot endoscopic se aplică 2-3 ligaturi elastice.

14. *Hemostaza angiografică*

Prin arteriografia selectivă de trunchi celiac și artere gastrice, se obține pe lângă un diagnostic etiologic foarte precis și tratamentul hemoragiei prin diverse modalități:

– perfuzia intraarterială de vasopresină;

– embolizarea vasului care sângerează, inclusiv al varicelor esofagiene cu ajutorul unor substanțe introduse pe cateter. Se utilizează: gelfoom, ivalon, bucrilat;

– injectarea microsferelor;

– anastomozele porto-cave intrahepatice prin cateter transjugular – utilizate cu mult succes în ultimii ani pentru prevenirea recidivelor hemoragice după scleroza varicelor esofagiene.(9)

Hemostaza prin metode conservatoare se poate realiza cu succes în circa 80% din cazurile de hemoragie digestivă superioară (6). Succesul metodei depinde de:

– cauza sângerării;

– gravitatea hemoragiei;

– repetarea hemoragiei într-un interval scurt de timp;

– răspunsul terapeutic urmărit în dinamică;

– vârsta peste 60 de ani;

– starea generală;

– tare organice (diabet, insuficiență cardiacă, insuficiență hepatică etc.).

Hemostaza chirurgicală

Este o metodă de hemostază care se adresează unui număr relativ mic de hemoragii, circa 18-20% (8 6, 7), deoarece hemostaza chirurgicală în urgență este încărcată de multe riscuri. Este bine, ca atunci când este posibil, o hemoragie digestivă superioară să fie operată la „rece„ indiferent de cauza care a determinat-o. Uneori însă, suntem nevoiți să intervenim chirurgical de urgență, indiferent de cauza hemoragiei:

– Hemoragii grave de la început, când se pierde rapid peste 30% din cantitatea totală de sânge;

– Hemoragii care nu se opresc printr-un tratament conservator corect (transfuzii de peste 5 unități de sânge);

– Hemoragii care se repetă după intervale scurte;

– Hemoragii în care stabilitatea hemodinamică nu se obține sau se obține pentru o scurtă durată;

– Hemoragii digestive apărute postoperator care nu se opresc prin mijloace conservatorii;

– Indicații ce țin de tarele organice ale bolnavului,

– Vârsta de peste 60 de ani.

Tactica și tehnicile operatorii sunt specifice fiecărui caz în parte, în funcție de etiologie, starea generală a bolnavului, tarele organice și gravitatea sângerării.

Compensarea pierderilor

Alături de hemostază, compensarea pierderilor reprezintă al doilea obiectiv în tratamentul hemoragiilor, care se desfășoară concomitent cu manevrele și tehnicile de hemostază. Compensarea pierderilor se referă la: reechilibrarea volemică, hidro-electrolitică, acido-bazică și combaterea azotemiei.

Imediat după plasarea cateterului endovenos și după recoltarea sângelui pentru grup sangvin și alte examene de laborator, se montează o perfuzie cu ser fiziologic în ritm rapid. Se mai pot utiliza alături de ser fiziologic, glucoza 5%, soluția Ringer sau Ringer lactat, ultimele ajutând la normalizarea echilibrului acido-bazic. Aceste soluții cristaloide cu moleculă mică trec repede în țesuturi, iar dacă bolnavul nu poate fi echilibrat hemodinamic se trece la substanțe înlocuitoare de sânge ca: Dextran 40, Marisang. Acestea se mențin în vase circa 3-4 ore, ajutând la obținerea și totodată la menținerea stabilității hemodinamice, dar ele pot produce și o deshidratare celulară, uneori cu consecințe grave, mai ales la bolnavii hepatici. Din această cauză substanțele macromoleculare trebuie administrate alternativ cu substanțele cristaloide. Cantitatea de lichide și durata administrării depind de evoluția hemoragiei, administrarea de lichide continuă până la normalizarea tensiunii arteriale, a presiunii venoase centrale, normalizarea pulsului, diureza orară de peste 50 ml/oră. Elementul esențial în combaterea anemiei acute posthemoragice și a agitației bolnavului este sângele.

Datorită bolilor ce se pot transmite prin sânge (hepatita B, SIDA), iar în ultimul timp s-a observat o accelerare a procesului proliferativ la neoplazici,

astăzi se preferă ca refacerea capitalului sangvin să se efectueze prin forțe proprii, ajutat de vitaminoterapie și produși pe bază de Fe. Sunt, însă, și situații în care transfuzia sangvină are indicații absolute (8, 12, 18):

- Hemoragiile grave de la început.
- Hemoragiile ce survin la anemici.
- Hemoragiile care nu se opresc sub tratament.
- Hemoragiile care se repetă la intervale scurte.
- Hemoragiile care survin la persoane cu tulburări de coagulare în antecedente.

HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE

Sunt definite ca eliminarea de sânge prin anus, sursa hemoragiei fiind situată între unghiul duodeno-jejunal și anus. Pierderea de sânge poate avea două aspecte:

- sânge negru, care a stagnat în tubul digestiv, asemănător cu melena, el fiind totdeauna un sânge digerat, cu origine în segmentele mai înalte, jejuno-ileale sau colon;
- sânge proaspăt, roșu, care a fost eliminat imediat; provine, de obicei, din regiunea anală, rect și, uneori, sigmoidul inferior.

Hemoragiile digestive inferioare sunt, de obicei, de mică intensitate, nu au acel aspect dramatic al majorității hemoragiilor superioare. De obicei pierderea de sânge este lentă, ducând la diverse grade de anemie. Uneori bolnavul nu observă nici o modificare de colorație a scaunului și, totuși, în materiile fecale există sânge. Sunt acele hemoragii oculte prezente mai mult în hemoragiile digestive inferioare, dare și în cele superioare, fiind, de obicei, caracteristice etiologiei tumorale.

Etiologia hemoragiilor digestive inferioare

a) *boli congenitale* (18) – sunt cauze rare de hemoragie digestivă inferioară la adult. Se întâlnesc mai frecvent la copii și la tineri.

- sindromul Peutz-Jeggers;
- duplicația de intestin;
- polipoza recto-colonică (Sindrom Gardner – seric);
- anginomatoza hemoragică congenitală Randu-Osler;

b) *Leziuni anale:*

- hemoroizii – reprezintă una din cauzele cele mai frecvente de hemoragie digestivă inferioară, este o sângerare cu sânge proaspăt care survine la sfârșitul defecației sau după eliminarea scaunului;
- fisura anală – eliminarea scaunului se însoțește de dureri intense;
- leziuni veneriene;
- cancerul ano-rectal – care adesea, la început, se poate confunda cu fisura anală.

c) *Leziuni colorectale:*

- *cancerul* – este una din cauzele care trebuie căutate sistematic în fața unei hemoragii digestive inferioare, la toți subiecții de peste 60 de ani, mai ales dacă se asociază cu pierdere ponderală și modificări de tranzit și, uneori, cu dureri abdominale;
- tumori benigne – evoluția lor este lentă, fără simptomatologie zgomotoasă, hemoragia putând fi semn revelator;
- diverticuloza colorectală – diverticulii pot fi localizați la nivelul colonului stâng sau drept, uneori la nivelul întregului colon, de obicei nu sunt simptomatici, adesea hemoragia fiind semnul revelator, sau pot fi descoperiți întâmplător cu ocazia unui examen colonoscopic sau irigoscopic pentru o altă afecțiune;
- angiodisplaziile colonice – se întâlnesc de obicei la persoane peste 50-60 de ani, localizarea cea mai frecventă este la nivelul colonului drept, hemoragia este, de obicei, de mică intensitate și sunt dificil de diagnosticat;
- boala Crohn – se întâlnește de obicei la tineri, sângerările sunt rare și numai în puseurile acute;
- rectocolita ulcero-hemoragică;
- colitele ischemice;
- colitele radice;
- colitele infecțioase;

Cauze rare:

- corpi străini;
- traumatisme;
- ulcerul solitar de rect;
- endometriaza colonică;
- varice rectale (în cadrul hipertensiunii portale).

Cauze iatrogene:

- termometrizare rectală – poate produce uneori sângerări abundente care necesită hemostază chirurgicală;
- după colonoscopie sau rectosigmoidoscopie;
- după extirparea pe cale endoscopică a polipilor rectali și colonici;
- după biopsii colorectale.

d) *Leziuni ale intestinului subțire:*

- diverticulul Meckel – este una din cauzele cele mai frecvente de hemoragie digestivă inferioară la

copil și adolescent, diagnosticul este greu de pus, de obicei prin scintigramă cu Tehnețiu;

– tumorile intestinului subțire – sunt rare și se însoțesc aproape întotdeauna de tulburări de tranzit;

– invaginația intestinală – frecventă la copil, mai ales în viciile de coalescență colonică. La adult este întotdeauna secundară unei tumori.

– alte cauze:
- boala Crohn;
- infarct entero-mezenteric;
- malformații vasculare.

e) *Cauze medicamentoase* (14):
– tratamente cu anticoagulante;
– tratamente cu substanțe antiinflamatorii; acestea pot produce ulcer atât la nivelul intestinului subțire, cât și al rectocolonului;
– tratamente cu tablete de clorură de potasiu care produc aceleași leziuni ca și substanțele antiinflamatorii.

f) *Discrazii sangvine:*
– hemofilia A și B;
– purpura trombocitopenică;
– leucemia;
– boala hemoragică a nou-născutului prin deficit de protrombină;
– colagenoze.

g) *Boli infecțioase:*
– enterocolite acute;
– unele boli parazitare;
– dizenteria;
– febra tifoidă;
– tuberculoza intestinală.

Diagnosticul hemoragiilor digestive inferioare

Diagnosticul hemoragiilor digestive inferioare se bazează pe examenul clinic, imagistic și de laborator al bolnavilor.

Examenul clinic

Examenul clinic începe cu anamneza bolnavului care trebuie să evidențieze: caracterele sângerării (debutul, frecvența, abundența), circumstanțele de apariție (înainte, în timpul scaunului sau după scaun), semnele asociate (durere, tulburări de tranzit, sindrom dispeptic, febră, alterarea stării generale). Vârsta, antecedente familiale, dacă bolnavul a ingerat medicamente antiinflamatorii sau face tratament cu substanțe anticoagulante.

La inspecție vom observa culoarea tegumentelor, circulația colaterală (dacă există), teleangiectazii etc.

La palpare vom încerca să evidențiem eventualele tumori abdominale palpabile.

Tușeul rectal – este obligatoriu. În inspecția regiunii anale se poate observa existența bureleților hemoroidali și/sau a fisurilor anale; se va explora mucoasa rectală pe ultimii 6-7 cm pentru a infirma sau confirma prezența unor tumori și, de asemenea, se va recolta scaun pe degetul de mănușă pentru a-i observa culoarea și a face proba cu apă oxigenată. Tușeul rectal a fost și rămâne explorarea clinică de bază pentru depistarea afecțiunilor anale și rectale inferioare.

Explorări praraclinice și imagistice

Anuscopia – foarte utilă în decelarea afecțiunilor rectale inferioare.

Rectoscopia – utilizând atât rectoscopul rigid cât și fibrosigmoidoscopul, reprezintă explorarea de bază la ora actuală în patologia rectală; metoda pe lângă explorarea uzuală directă permite biopsia și chiar tratamentul unor tumori mici.

Colonoscopia – la fel ca rectosigmoidoscopia, permite explorarea vizuală a întregului cadru colic, prelevarea de material bioptic și terapia unor afecțiuni.

Arteriografia selectivă – de arteră mezenterică superioară și inferioară permite decelarea multor surse de hemoragie inferioară, dar este utilă în special în depistarea acelora produse de angiodisplazii; de asemeni permite tratamentul prin embolizare al unor hemoragii.

Scintigrafia cu hematii marcate – este utilă în diagnosticarea hemoragiilor care nu au fost depistate prin colonoscopie și arteriografie selectivă.

Examenul radiologic – irigoscopia și irigografia pot decela unele surse de hemoragii digestive inferioare, în tumori, ulcerații, polipi ulcerați, invaginația intestinală.

Investigații de laborator

Se efectuează cele descrise la „Hemoragiile digestive superioare", dar atât pentru hemoragiile digestive superioare, cât și pentru hemoragiile digestive inferioare se efectuează *proba hemoragiilor oculte (Addler),* care evidențiază Fe din scaun.

Pentru hemoragiile digestive inferioare – specific sunt testele Hemocult I și II, care sunt teste de

depistare în masă a bolnavului cu hemoragie digestivă inferioară; ele permițând o selecție a suspecților care ulterior vor fi investigați în amănunțime prin metodele descrise anterior pentru depistarea sursei de sângerare.

Tratamentul hemoragiilor digestive inferioare

Tratamentul hemoragiilor digestive inferioare urmărește aceleași obiective ca și în cazul hemoragiilor digestive superioare: hemostaza și compensarea pierderilor.

Hemostaza

Hemoragiile digestive inferioare sunt mai puțin dramatice decât cele cu origine în partea superioară a tubului digestiv, dar, uneori pot îmbrăca forme severe care necesită hemostază de urgență. Astfel sunt câteva situații ca:

a) Ruptura hemoroidală. Atunci când sângerarea este abundentă, de peste 1 ml/min, este necesară ligatura vasului care sângerează.

b) Diverticuloza rectosigmoidiană – adesea poate produce sângerarea abundentă. În această situație, dacă este posibil, se va face o arteriografie selectivă de arteră mezenterică inferioară cu precizarea vasului care sângerează și embolizarea lui. Dacă nu avem această posibilitate se impune o clismă baritată care, pe lângă diagnosticul leziunii, poate opri și hemoragia. Dacă, totuși, hemoragia nu se oprește, indicația de hemostază chirurgicală se impune.

c) Angiodisplaziile colonice sunt afecțiuni rare, care, uneori, pot sângera abundent. Singura explorare care poate pune diagnosticul este arteriografia selectivă de arteră mezenterică superioară și/sau inferioară. Tot pe cale arteriografică se poate încerca embolizarea vasului care sângerează. Dacă hemoragia nu se mai oprește, atunci colectomia segmentară se impune, iar atunci când leziunile sunt întinse se poate ajunge chiar la colectomie totală.

d) Tumorile ulcerate – cel mai frecvent. Sângerarea este mică și nu necesită hemostază de urgență, totuși, uneori, ele pot sângera abundent și singura atitudine justificată este hemostaza chirurgicală.

În restul cauzelor, atunci când sângerarea este medie sau mică, după o bună explorare care să precizeze cu certitudine diagnosticul, tratamentul se va adresa bolii care a produs hemoragia, având strategii specifice medicale și chirurgicale pentru fiecare boală în parte.

Compensarea pierderilor

Adesea bolnavii cu hemoragie digestivă inferioară se prezintă la internare cu anemii importante, anemii instalate în timp, care necesită reechilibrare volemică, hidro-electrolitică și proteică.

Compensarea se face după aceleași principii și metode descrise la „hemoragiile digestive superioare„.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu N.** – Propedeutică medico-chirurgicală, Editura Medicală, București, 1993.
2. **Alavi A., McLean** – *Radioisotopic detection of gastrointestinal bleeding on integrated approach with other diagnostic on therapeutic modalities.* In Freeman L.M. an Weissmann H.S. Nuclear Medicine Annual 1980 New York, Roven Press.
3. **Bini E.J., Weinshel E.H., Falkenstein D.B.** – *Risk factors for recurrent bleeding and mortality in human immunodeficiency virus infected patients with acute lower GI hemorrhage.* Gastrointestinal Endoscopy. 49(6):748-53, 1999 Jun.
4. **Bond J.H.** – *Fecal occult blood tests in occult gastrointestinal bleeding.* [Review] [20 refs], Seminars in Gastrointestinal Disease. 10(2):48-52, 1999 Apr.
5. **Burcoş T.** – Tratamentul complex al cancerului rectal, Editura Grad, București, 1998.
6. **Chira C.** – Gastroenterologie și clinică endoscopică, Editura Artpint, București, 1998.
7. **Fagriez P.L., Houssein D.** – *Pathologie Chirurgicale.* Ed. Masson 1991.
8. **Ghelase F., Nemeş R.** – Chirurgie generală, Editura didactică și pedagogică, București, 1998.
9. **Gozzetti G., Cavallari A., Mazziotti A., Recordare A., Bellusci R., Nardo B., De Raffele E., Vivarelli M., Camillo B.** – *[Portosystemic shunts in the treatment of bleeding esophageal varices in cirrhotic patients: between sclerotherapy and transplantation]. [Italian],* Minerva Chirurgica. 51(11):887-95, 1996 Nov.
10. **Ionescu Gh. Judith Szabo, Cordon E.** – Hemoragii digestive superioare, Editura Dacia, Cluj-Napoca.
11. **Katz L.B.** – *The role of surgery in occult gastrointestinal bleeding.* [Review] [9 refs], Seminars in Gastrointestinal Disease. 10(2):78-81, 1999 Apr.
12. **Mircea M., Angelescu N., Vlad M., Burcoş T.** și colab. – Rolul substanțelor cristaloide în completarea transfuziilor masive, Revista ORL, 1985.
13. **Morris A.J.** – *Small-bowel investigation in occult gastrointestinal bleeding.* [Review] [31 refs], Seminars in Gastrointestinal Disease. 10(2):65-70, 1999 Apr.
14. **Nakase H., Itani T., Mimura J., Kawasaki T., Komori H., Hashimoto K., Chiba T.** – *Colonic ulceration caused by administration of loxoprofen sodium,* Internal Medicine. 38(3): 249-51, 1999 Mar.
15. **Prişcu Al.** et col. – Chirurgie, vol II, Editura Didactică și Pedagocică, București, 1994.
16. **Ramirez M.M., Turrentine M.A.** – *Gastrointestinal hemorrhage during pregnancy in a patient with a history of vertical-banded gastroplasty.* American Journal of Obstetrics & Gynecology. 173(5):1630-1, 1995.
17. **Schwartz L.S.** et col. – *Principles of Surgery,* Editura McGraw-Hill Book Company, New York, 1997.

OCLUZII INTESTINALE

N. ANGELESCU

Ocluzia intestinală este un sindrom clinic caracterizat prin întreruperea tranzitului pentru materii fecale și gaze, cu consecințele sale, indiferent de cauză și mecanism.

Denumirea lor s-a făcut diferit, în raport de mecanism: ocluzie (lat. *claudere* = închidere), ileus (gr. *eileos* = răsucire), obstrucție (engl. *obstruction* = astupare). Foarte frecvent se folosește termenul de ileus, mai ales pentru ocluziile funcționale, deși nu există răsucirea sau obstrucția ansei, dar și pentru unele ocluzii mecanice – ileus biliar. De aceea, considerăm că trebuie renunțat la această denumire și să se utilizeze termenul de ocluzie intestinală – funcțională sau mecanică (organică). Este vorba de o boală, întodeauna, gravă ce reclamă o atitudine terapeutică de urgență, cu o reechilibrare medicală riguroasă și, de cele mai multe ori, asociate cu un gest chirurgical al cărui obiectiv principal este scoaterea bolnavului din ocluzie.

CLASIFICARE

Clasificarea ocluziilor s-a făcut pe baza mai multor criterii (4, 17, 27, 76, 88).

a) *Din punct de vedere etiopatogenic* ocluziile se împart în două grupe: dinamice și mecanice.

Ocluziile dinamice sau funcționale, nu au obstacol, lumenul intestinal fiind liber. La rândul lor, acestea se împart în:

– paralitice, urmare a inhibării contracției musculaturii netede a intestinului;

– spastice, datorate spasmului musculaturii intestinle.

Ocluziile mecanice sau organice nu au lumenul liber datorită obstrucției sau strangulării acestuia;

– obstrucția presupune existența unui obstacol intestinal, fără tulburări circulatorii, ca urmare a unor corpi străini intralumenali sau compresiuni externe;

– strangularea reprezintă asocierea unui obstacol cu tulburări circulatorii intestinale. Ea se produce pe segmente mobile ale intestinului, prin volvulare, prin invaginație sau prin strangulare.

b) *Din punct de vedere topografic,* ocluziile pot fi:

– *înalte,* localizate pe intestinul subțire, duoden sau la pilor;

– *joase,* ce afectează, în special, intestinul gros.

c) *Din punct de vedere clinico-evolutiv* se descriu ocluzii:

– *acute,* instalate brusc, cu evoluție rapidă și gravă;

– *subacute,* cu instalare mai puțin rapidă și cu evoluție mai lentă;

– *cronice,* se instalează lent și au evoluție îndelungată.

d) *În raport de existența tulburărilor vasculare ale intestinului,* ocluziile pot fi:

– *neischemiante,* fără interesarea vasculară a zonei afectate așa cum sunt ocluziile funcționale și cele prin obturare;

– *ischemiante,* ce afectează teritoriul vascular aferent ca în cazul ocluziilor prin strangulare.

e) *Clasificarea chirurgicală* este circumstanțială și împarte ocluziile în:

– *primitive* ce survin la bolnavi neoperați;

– *secundare* – apar postoperator imediat sau la persoane ce au suferit intervenții operatorii în antecedente.

ETIOPATOGENIE

Cauzele ocluziilor sunt variate și presupun intervenția unor mecanisme foarte complexe.

a) *Ocluziile dinamice sau funcționale* (mai corect) recunosc cauze multiple ce produc dezechilibre simpatico-parasimpatice dominate de pareze sau spasme ale musculaturii netede intestinale, fără existența vreunui obstacol (31, 32, 33, 60, 61). Ele pot fi produse prin:

– traumatisme diverse: cranio-cerebrale, toracice, abdominale, fracturi osoase, intervenții operatorii (31, 75, 76);

– infecții abdominale (peritonite, abcese colecistite, apendicite, pancreatite, genitale), retroperitoneale (celulite, flegmoane perirenale), toracice (abcese, pneumonii) sau generalizate (septicemii, septicopiohemii) (90);

– afecțiuni vasculare precum: tromboza portală, infarctul entero-mezenteric, flebita venei cave inferioare, hemoragii digestive sau peritoneale, rupturi de anevrisme abdominale etc. (27, 29, 60, 90);

– tulburări metabolice simple sau în cadrul șocului, ce duc la dezechilibre hidro-electrolitice (hiponatremie și hipokaliemie), azotemie, carențe de acid pantotenic sau tiamină, hipoxie, deshidratare etc. (55, 58, 70);

– afecțiuni diverse reprezentate de colici (renale, salpingiene, biliare), torsiuni de organe (ovar, testicol), porfirinemie (27, 75, 88);

– intoxicații profesionale, toxicomania și droguri cu acțiune atropinică sau antirezerpinică (65, 58).

b) *Ocluziile prin obstrucție (obturare)* pot apare prin:

– leziuni parietale intestinale congenitale (atrezii, aplazii, stenoze), leziuni inflamatorii nespecifice sau specifice (tbc, boala Crohn), leziuni traumatice sau postoperatorii (hematoame, cicatrici stenozante), prin tumori benigne sau maligne, sau postradioterapie (27, 66, 69);

– corpi străini intralumenali reprezentați de calculi biliari, fecaloame, bariu, substanțe mucilaginoase (laxative), ghem de ascarizi, stenturi diverse. La nou-născut s-a descris ileusul meconial, în cadrul bolii fibrochistice (44, 54, 56, 59, 81, 92, 96);

– compresiuni extrinseci ale lumenului intestinal produse de tumori abdominale (ficat, pancreas, uter, ovar, mezenter) sau retroperitoneale (rinichi, ganglioni, anevrisme), de bride (postoperatorii, posttraumatice, inflamatorii sau congenitale ca în cazul diverticulului Meckel), peritonită încapsulată, sau de corpi străini ajunși în peritoneu (comprese câmpuri) (22, 68, 69, 72).

c) *Ocluziile prin strangulare* interesează și vascularizația segmentului afectat și se produc prin:

– volvulare, reprezentată de torsiunea ansei în jurul unui ax format de bride sau aderențe inflamatorii, favorizată de anomalii de rotație sau de coalescență sau de existența unui mezou lung (3, 7, 10, 19, 38, 45);

– invaginație, ce predispune telescoparea segmentului cranial în cel caudal, cu antrenarea mezoului respectiv, ca urmare a unei hiperperistaltici intestinale produsă de diverse cauze: infecții, intoxicații, stări alergice, iritația nervilor locali, adenopatie mezenterică, ascarizi, polipi, diverticul Meckel (4, 60, 75, 88, 91);

– strangularea lumenului intestinal și a unei porțiuni din mezou, în diverse defecte parietale externe (hernii ale peretelui abdominal) sau strangulări interne (în fosete peritoneale, paraduodenale sau parasigmoidiene, hiatusul Winslow, breșe mezenterice postoperatorii sau traumatice, rupturi de diafragm, fanta Larrey) (35, 37, 49, 66, 73).

Mecanismul ocluziilor este foarte variat și în raport cu cauzele care le produc (13, 27, 76, 88).

a) *Ocluziile funcționale* au la bază dezechilibrul simpatico-parasimpatic și paralizia musculaturii intestinale.

– Dezechilibrul simpatico-parasimpatic, de diverse cauze poate evolua cu dominanată simpatică așa cum se întâmplă în cazul traumatismelor cranio-cerebrale, în faza inițială a șocului, în bolile neuropsihice, în colici, torsiuni de organe și în hemoragiile interne și are drept consecință inhibiția

motilității intestinale urmată de distensie și acumularea de gaze și lichide, sau poate evolua cu dominantă parasimpatică, așa cum se întâmplă în unele tulburări metabolice (hipocalcemie), în faza tardivă a șocului, în caz de denutriție sau deshidratare, în intoxicații cu stricnină sau antirezerpinice când se produce spasm intens și permanent cu distensia zonelor din amonte.

– Paralizia musculaturii intestinale realizează ileusul paralitic ce apare în cazul peritonitelor (legea Stockes), în sindroame toxico-septice, în diverse dezechilibre (hipoxie, hiponatremie, hipokaliemie) sau în infarctul entero-mezenteric, când, datorită lipsei de contracție intestinală, se realizează distensia lumenului anselor craniale cu acumulare de lichide și gaze ce nu mai progresează.

Mecanismul comun al ambelor componente ale ocluziei funcționale constă în blocarea neuroendocrină și autonomă a întregului tub digestiv sau numai a unor segmente ale sale cu producerea de spasme sau paralizii ce întrerup peristaltica intestinală normală.

b) *Obstrucția,* prin prezența obstacolului în lumenul intestinal, produce înteruperea tranzitului care se poate instala treptat sau brusc. Odată instalată obstrucția, ansa cranială se destinde prin imposibilitatea de evacuare a conținutului și prin acumulare de lichide și gaze. Inițial, se produc contracții ale ansei craniale, pentru a învinge obstacolul subiacent după care ansa se destinde.

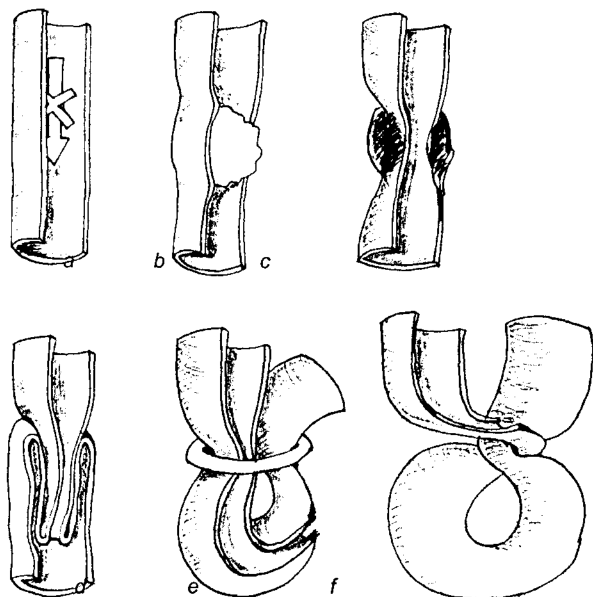


Fig. 1 – Tipuri de ocluzie intestinală: a – ocluzie funcțională; b – ocluzie prin obstacol intrinsec; c – ocluzie prin tumoră parietală; d – invaginație intestinală; e – strangulare prin bridă; f – volvulare.

c) *Strangularea* produce atât întreruperea tranzitului cu distensia ansei craniale, cât și tulburări de vascularizație (până la suprimare), în teritoriu afectat. De multe ori, tulburările circulatorii preced pe cele ale tranzitului sau le agravează, ca urmare a apariției tulburărilor trofice parietale ce pot merge până la necroze și perforații.

De fapt, între diversele tipuri de ocluzii, nu există o delimitare netă. Astfel, obstacolul antrenează distensia anselor craniale prin acumularea de lichide și gaze, cu interesarea peretelui și a sistemului nervos intestinal ce induce atonia, după cum ansele destinse, din ocluzia funcțională, îngreunate prin secrețiile acumulate în lumen, se pot cuda sau torsiona, realizând o ocluzie mecanică.

FIZIOPATOLOGIE

Distensia ansei, ca urmare a obstrucției, indiferent de cauză, acționează asupra circulației parietale, la început, blocând circulația de întoarcere, cu apariția stazei venoase și capilare urmată de tulburări de permeabilitate. Drept urmare, are loc o extravazare de lichide în lumenul intestinal (spațiul III), în peretele intestinului unde se produce edem și în peritoneu, apărând ascita. Această extravazare de lichide duce la deshidratare și hipovolemie a organismului cu toate consecințele sale (1, 12, 26, 42, 51, 55, 69, 69, 76, 82, 89).

Pe primul plan apare setea, dar ingestia nu poate să acopere cantitatea de lichide extravazate întrucât nu se mai face absorbția intestinală. În acest fel, lichidele adunate în lumenul intestinal din transudare, din ingestie și din secreția tubului digestiv (normal = 5-7 l/zi din care se absorb 98%) produc o mai mare distensie a ansei craniale care duce la vomă și tulburări respiratorii prin compresia diafragmului.

Vărsătura agravează și mai mult starea de deshidratare la care se adaugă pierderea de electroliți (Na^+, K^+, C^- și H^+) ce duce la instalarea unor tulburări metabolice.

Pe măsura evoluției fenomenelor, apar și tulburări de circulație arterială (în ocluziile prin stangulare ele apar de la început) ce duc la instalarea unor zone de infarctizare, cu necroze parcelare sau întinse la care se adaugă și schestrarea de sânge în teritoriul capilar, agravând hipovolemia, ce produce tulburări de perfuzie ale organelor vitale și instalarea șocului.

Ca atare, hipovolemia devine o cauză esențială în instalarea și evoluția unor pertubări biologice și clinice, reprezentate de deshidratare, hipotonie plasmatică, hemoconcentrație cu poliglobulie și hiperleucocitoză, hipotensiune arterială, tahicardie, tulburări hidro-electrolitice etc.

Pe de altă parte, flora intestinală din ansa ocluzionată (în special flora anaerobă și germenii Gram-negativi) se exacerbează, formează gaze (agravează distensia) și eliberează toxine (mai ales endotoxine) care agravează și mai mult șocul ce devine complex.

În urma acțiunii conjugate sau succesive a acestor fenomene se produc o serie de perturbări ale homeostaziei și fiziologiei intestinului reprezentate de:

– tulburări de irigație datorită distensiei anselor;

– tulburări de motilitate intestinală produse de obstacol;

– tulburări de absorbție intestinală ca urmare a stazei;

– acidoză: inițial respiratorie ca urmare a polipneei și apoi metabolică prin pierderea de baze, prin irigație deficitară a organelor și prin oligoanurie;

– alcaloză, prezentă în ocluziile înalte, consecință a pierderilor de suc gastric, acid clorhidric și ioni de potasiu;

– oligurie, rezultat al deshidratării și pierderilor de ioni de sodiu ce se agravează treptat ajungând la anemie și azotemie;

– denutriție cu scădere ponderală datorită absenței ingestiei și absorbției de alimente și a pierderilor proteinice care au loc la nivelul ansei ocluzionate (se pierd aprox.50 g la 100 ml lichid intestinal);

– șocul toxico-septic rezultat al exacerbării florei intestinale și a secreției de endotoxine;

– insuficiențe multiple de organe (M.S.O.F. = *multiple system organ failure*) – ficat, rinichi, creier, cord, suprarenale – ce duc la deces.

În domeniul motilității, la început apare o fază de hiperperistaltism ca urmare a iritației nervoase, ce tinde să învingă obstacolul, după care, prin distensia ansei se instalează paralizia progresivă. Fenomenele de iritație nervoasă, de la nivel intestinal, declanșează o serie de fenomene generale, la distanță, cu scăderea debitului sangvin circulant ce produce insuficiențe de irigare și oxigenare a centrilor cerebrali și glandelor endocrine, cu repercusiuni asupra altor funcții ale organismului.

După cum se vede, lupta organismului în cursul ocluziilor declanșează o serie de mecanisme de apărare. După o fază mai mult sau mai puțin lungă, de compensare (în funcție, de teren), starea generală a organismului se agravează, uneori destul de rapid, instalându-se șocul complex.

Intervenția terapeutică trebuie să fie făcută cât mai precoce, pentru a putea folosi mecanismele de redersare ale organismului.

Redăm mai jos o schemă sumară a fiziopatologiei ocluziilor intestinale (fig. 2).

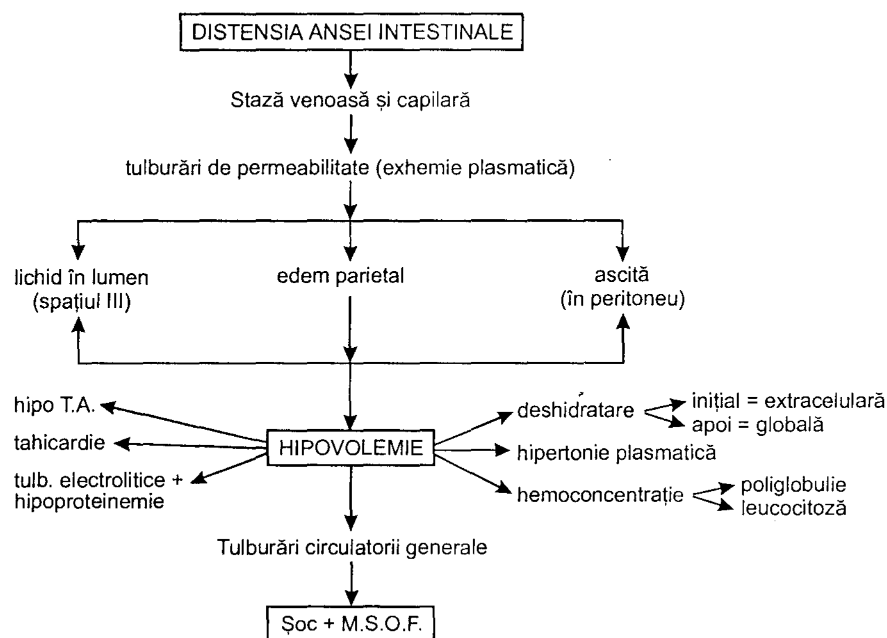


Fig. 2 – Fiziopatologia ocluziei intestinale.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic, aspectul ocluziilor este în funcție de tipul acestora (4, 17, 27, 66, 69, 76, 88).

Ocluziile funcționale, îmbracă două aspecte:

– paralizie: distensia anselor intestinale care sunt pline cu lichide și gaze, au peretele subțiat și prezintă stază capilară cu edem parietal și în mezou și lichid în peritoneu;

– spasm: ansele sunt subțiri, cu musculatura spastică, fără conținut în lumen, palide și cu vasele contractate.

Ocluziile mecanice prezintă leziuni multiple în raport cu tipul obstacolului:

– ansa cranială este destinsă cu diametru între 4-10 cm, ușor cianotică, plină cu lichide și gaze, cu edem parietal și fără peristaltică. Distensia este cu atât mai accentuată cu cât ne apropiem de obstacol și cu cât obstacolul este mai strâns, iar lungimea anselor destinse este cu atât mai mare, cu cât ocluzia este mai joasă. În amonte de obstacolele strânse (în special prin strangulare sau volvulare), putem întâlni perforații „diastatice„ (intestinale, cecale, sigmoidiene) ca urmare a ulcerațiilor parietale produse prin tulburările de irigație parietală în urma distensiei accentuate a ansei care anulează circulația capilară și arteriolară. Efectele presionale ale distensiei intestinale, urmează legea lui Laplace: T = P.D. (T = tensiune exercitată parietal lateral pe cm^2; P = presiunea endolumenală intestinală; D = diametrul ansei intestinale). Când T depășește presiunea normală din capilarele intestinale (15 mm Hg) sau din arteriole (30-35 mm Hg) irigația zonei respective este suprimată și începe necroza, de la mucoasă spre seroasă, până la perforație;

– la nivelul obstacolului modificările macroscopice sunt în raport cu acesta. Astfel:

• obstrucția prezintă, la nivelul său, tumoră, stenoză, calcul, fecalom, bariu, ghem de ascarizi etc.;

• stangularea, în afară de cauza acesteia (hernie, breșă, bridă etc.), la nivelul ansei întâlnim șanțul de strangulare, cu leziuni mai mult sau mai puțin avansate de necroză. Ansa strangulată este destinsă, cianotică, plină de lichid și gaze și cu zone devitalizate. Mezoul ansei edemațiat cu sufuziuni sangvine și friabil;

• volvularea se prezintă ca o răsucire în axul transversal al ansei sau în jurul unor bride. Ansa este destinsă, roșie-violacee, flască, cu sufuziuni sangvine și vase trombozate;

• invaginația apare ca o tumoră alungită („castravete, dovlecel„), păstoasă, edemațiată, violacee, formată din 3 sau mai mulți cilindri (întotdeauna număr impar), cu mezoul infiltrat și cu sufuziuni sangvine. Localizarea invaginației, în ordinea descrescândă a frecvenței este ileo-cecală, ileo-ceco-colică, ileo-ileală, jejuno-ileală (Meckel) și jejuno-jejunală;

• sub obstacol, ansele sunt de aspect normal.

Microscopic aspectul este în funcție de tipul și de vechimea ocluziei, fără a fi caracteristic. Intâlnim edem, infiltrațiile hematice, tromboza vaselor mici, ulcerații la mucoase și chiar zone de necroză parietală precum și aspecte de tumori diverse.

CLINICA

Manifestările clinice ale ocluziilor sunt foarte variate, în funcție de cauzele și mecanismul acestora. În momentul în care toate semnele au apărut, diagnosticul devine simplu, dar evoluția bolnavului rămâne sub semnul întrebării. De aceea, experiența clinică ne-a învățat că „semnele ocluziei trebuie căutate și nu așteptate„ (17, 18, 47, 50, 62, 69, 75, 76, 77, 80, 88).

Anamneza trebuie făcută cu atenție și răbdare, iar datele culese trebuie interpretate în contextul simptomatologiei apărute. Se vor obține informații referitoare la diverse intervenții operatorii abdominale, traumatisme diverse, medicamente utilizate, intoxicații profesionale, toxicomanie, precum și la apariția și evoluția unor semne care au dus la scădere ponderală, astenie sau tulburări de comportament.

În cele mai multe situații, anamneza poate conduce către diagnosticul de ocluzie.

Debutul este brusc, în ocluziile spastice și prin strangulare, manifestat prin dureri abdominale, oprirea tranzitului și vărsături. În alte situații, debutul este precedat de unele prodroame precum colici abdominale, crize de subocluzie, scădere ponderală așa cum se întâmplă în ocluziile prin obstrucție sau invaginație sau sunt precedate de febră, mici frisoane, dureri abdominale difuze în ocluziile postoperatorii sau de cauză inflamatorie.

Semnele funcționale sunt în raport de mecanismul ocluziei.

Durerea este semnul cel mai constant și ea poate fi:

– bruscă, intensă, continuă, sincopală, însoțită de paloare, anxietate și transpirații, în ocluziile prin strangulare și în cele spastice;

– mai puțin violentă, cu evoluție progresivă spre intensitate maximă, sub formă de „colici de luptă„ cu perioade de acalmie în ocluziile prin obstrucție. Perioadele de acalmie (intervalul liber) între colici este de 2-5 minute pentru jejun, 5-20 minute pentru ileon și peste 20 minute pentru colon;

– surdă, continuă, însoțită de distensie treptată, în ocluziile paralitice, care se poate întinde pe o perioadă de ore sau chiar zile;

– localizată, inițial, la nivelul obstacolului, iradiază apoi în tot abdomenul sau dorsal (în volvulusul intestinului subțire);

– după o evoluție mai lungă sau mai scurtă poate ceda, în schimb se agravează semnele generale.

Vărsăturile, urmează durerii, apar precoce în ocluziile înalte și prin strangulare (reflex) și tardiv în ocluziile joase, în cele postoperatorii și în cele paralitice. In cazul obstrucțiilor postoperatorii, ele apar precoce (la 2-3 zile postoperator) și sunt precedate sau însoțite de creșterea aspiratului gastric. Din punct de vedere calitativ, inițial, sunt bilioalimentare ca, ulterior, să devină cu conținut intestinal sau cu aspect fecaloid (în ocluziile joase). Cantitativ, în ocluziile înalte, vărsăturile sunt mici și se repetă la intervale mai scurte de timp, iar în cele joase sunt abundente și se repetă la intervale mai mari. Aproape întotdeauna sunt însoțite de grețuri, sughiț și eructații (semne de stază).

Întreruperea tranzitului pentru fecale și gaze se instalează precoce în ocluziile joase și în cele paralitice. În ocluziile înalte întreruperea tranzitului este ulterioară durerii și vărsăturilor întrucât ansa de sub obstacol poate elimina conținutul, în mod normal, ceea ce constituie o capcană diagnostică. Întreruperea emisiei de gaze este mai semnificativă și are valoare semiotică, în special, după apariția durerii sau colicilor.

Distensia abdomenului este urmarea încetării peristalticii și acumulării de lichide și gaze în intestin și îmbracă mai multe aspecte;

– localizarea inițială poate fi periombilicală, subombilicală sau asimetrică (în volvulări), în raport de locul ocluziei;

– poate fi generalizată, de la început (în ocluziile paralitice) sau se generalizează ulterior (în cele joase) și este simetrică;

– în ocluzia înaltă distensia lipsește, abdomenul fiind de aspect normal;

– în strangulări, distensia se produce brusc, este asimetrică și se prezintă în tensiune elastică și cu timpanism la percuție (semnul von Wahl).

Semnele obiective se instalează treptat, iar unele dintre ele au semnificație diagnostică.

– *Inspecția* arată distensia abdomenului cu caracterele de mai sus, localizată sau difuză, simetrică sau asimetrică. La persoanele slabe, în caz de obstrucție, se pot observa mișcări peristaltice, care se opersc într-un anumit loc (locul obstacolului) însoțite de dureri – „colici de luptă". Mai rar, la copii, în caz de invaginație, se observă o tumoră ce se mișcă (cilindri mișcători). Existența unei cicatrici de laparotomie poate sugera etiologia unei ocluzii postoperatorii.

– *Palparea* oferă date prețioase pentru diagnostic. Abdomenul destins nu prezintă contractură și, de obicei este nedureros. Durerea, la palpare, este semnificativă pentru locul și mecanismul ocluziei (în strangulări) și are valoare mai mare dacă distensia și vărsăturile lipsesc ceea ce impune urmărirea evoluției ocluziei. În ocluziile prin strangulare sau în cele paralitice, (urmare a abceselor sau inflamațiilor peritoneale), pot fi prezente uneori, apărarea, contractura și semnul Blumbreg. Se vor palpa de asemeni, orificiile herniare pentru evidențierea unei hernii strangulate, prezente înaintea apariției sindromului ocluziv. Tot palparea poate evidenția prezența tumorilor benigne sau maligne, tumora de invaginație și clapotajul, prezent în ansele dilatate ce conțin lichide și gaze.

– *Percuția* evidențiază timpanism localizat sau generalizat, uneori cu dispariția matității hepatice (în dilatații colice mari) alternând, alteori, cu zone mate (anse pline cu lichid). Timpanismul juxtaombilical (s. Laugier) presupune ocluzia jejunoileonului (de cele mai multe ori prin volvulare). În caz de ascită se poate evidenția matitate deplasabilă (semnul Gangolphe).

– *Auscultația* abdomenului poate percepe unele zgomote hidro-aerice, prin contracții ale anselor (în colicile de luptă) sau liniște totală – silențiun abdominal descris de Mondor (61).

În stenozele incomplete, de intestin subțire, după o colică „de luptă", se pot ausculta zgomote hidro-aerice reprezentate de trecerea lichidelor și gazelor prin defileu, urmate de scaune, după care fenomenele se amendează pentru o perioadă de timp. Este triada descrisă de König, prezentă în stenozele incomplete de intestin subțire.

– *Tușeul rectal și vaginal* sunt obligatorii. Ampula rectală poate fi goală sau să mai conțină fecale. Se pot descoperi astfel – tumori rectale, tumora de invaginație intestinală, spirale de torsiune în volvularea sigmoidului, prezența de sânge în caz de in-

vaginație (s. Ombredanne) sau de tumori precum și prezența abceselor pelvine.

Semnele generale sunt în funcție de etiopatogenie ocluziilor și momentul examinării.

În faza de debut, în raport de tipul ocluziei, bolnavul poate prezenta:

– anxietate, paloare, tahicardie, hipotensiune arterială ajungând chiar la șoc, în ocluziile prin strangulare:

– febră și frisoane, în caz de infecții peritoneale și uneori în strangulări;

– tahicardie, hipotensiune arterială, grețuri, stare confuză, în ocluziile spastice sau în intoxicații;

– fără modificări deosebite, în afara unei scăderi ponderale asociate sau nu cu mici tulburări de tranzit, în ocluziile prin obstrucție (în special în cele neoplazice);

Odată cu evoluția fenomenelor ocluzive și în special cu apariția vărsăturilor, simptomele generale devin evidente și se agravează treptat;

– tegumentele și mucoasele sunt uscate, iar faciesul este „tras„ cu ochii înfundați („facies hipocratic„) și se instalează senzația de sete ca semne ale deshidratării globale;

– apare oliguria care se agravează spre oligoanurie, cu toate urmările sale – pliul cutanat, hipotonia globilor oculari;

– bolnavul devine apatic, astenic, cu hipotonie musculară și se instalează starea de adinamie și torpoare;

– febra, exponent al infecției, necrozelor, deshidratării și a șocului toxico-septic, ajunge la 39-40° și este însoțită de frisoane, torpoare, somnolență, halucinații;

– pulsul devine filiform, tensiunea arterială scade, respirația devine superficială și frecventă, iar starea generală se alterează rapid, mergând spre exitus.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Explorările paraclinice întregesc și completează tabloul ocluziilor, indicând gravitatea evoluției bolii fără a avea însă vreun rol în precizarea diagnosticului de ocluzie care revine exmenului clinic.

Probele de laborator nu sunt carcateristice dar confirmă dezechilibrele biologice apărute. Se evidențiază:

– hemoconcentrație cu creșterea hematocritului și leucocitoză asociate cu hipovolemie determinată de vărsături, fuga plasmei (spațiul III) și încetarea absorbției intestinale;

– azotemie și creșterea creatininei sangvine ce se agravează treptat, ajungând la 50-70 mg% și respectiv 4-6 mg%;

– tulburări electrolitice, biologice și proteice descrise la capitolul „Fiziopatologie".

Explorările radiologice și imagistice sunt de un real interes în precizarea diagnosticului fiind „întotdeauna utile și niciodată indispensabile" așa cum afirma Mondor (61, 76, 88).

Radiografia abdominală simplă, în primele 3-6 ore de la debut, arată distensia gazoasă a unei anse, putând indica și locul ocluziei. Absența imaginii la 24 ore infirmă diagnosticul de ocluzie. Aspectul radiologic de ocluzie este dat de prezența imaginilor hidro-aerice, unice sau multiple, care îmbracă diverse forme în raport de locul și vechimea ocluziei (fig. 3). Astfel:

- cele cu diametru mic (în comparație cu al colonului), și vertical se întâlnește în ocluzii intestinale recente, spre deosebire de cele vechi în care diametrul lateral este mai mare;
- localizarea caudală, cu predominența spre dreapta și cu imagini în „tuburi de orgă„ sau în „trepte de scară„ sunt caracteristice pentru ocluziile ileonului;
- imagini hidro-aerice rare, mari și cu diametrul vertical mare se înâlnesc în ocluziile colonului.
- *irigografia* este un examen valoros, în ocluziile joase și ea confirmă libertatea sau obstrucția lumenului recto-colonului și ne poate da informații și asupra aspectului și locului obstacolului. Uneori –



Fig. 3 – Multiple imagini hidro-aerice.

în caz de volvulare sigmoidiană sau de invaginație, la copil, – irigografia este și o metodă terapeutică.

Radioscopia gastro-duodenală, cu bariu este indicată numai în cazurile neclare, mai ales în ocluziile înalte și numai după aspirația gastrică. Prezintă pericolul solidificării bariului dacă nu se poate aspira sau nu se intervine în timp util.

Endoscopia digestivă, capătă un rol din ce în ce mai important, în explorarea polului superior cât și a celui inferior al tubului digestiv, fiind un examen mai puțin invaziv și, de multe ori superior radioscopiei gastro-duodenale sau irigografiei, în unele situații având și indicații terapeutice (devolvulări sigmoidiene).

Ecografia abdominală evidențiază distensia anselor abdominale, fără a preciza diagnosticul de certitudine. În unele situații, poate arăta prezența unor tumori voluminoase sau calculi biliari migrați în intestin ce pot obstrucționa lumenul intestinal (23, 74).

Tomografia computerizată este indicată numai în cazul suspiciunii unor tumori abdominale ce pot fi evidențiate prin alte metode, fără a avea un rol important în precizarea diagnosticului de ocluzie (24, 36, 57).

Angiografia mezenterică aduce informații prețioase privind obstrucții ale ramurilor arterelor mezenterice sau ale arterelor colonice generatoare de ocluzii care pot fi prezente în 18-55% din cazurile de infarcte entero-mezenterice sau colonice.

Tergiversarea aplicării tratamentului, de dragul explorărilor imagistice nu face decât să întârzie aplicarea tratamentului care trebuie făcut cât mai precoce.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se face pe baza:

- semnelor clinice reprezentate de dureri, întreruperea tranzitului, distensia abdomenului, vărsături și alterarea stării generale, care reprezintă elementele esențiale de diagnostic;
- aspectelor radiologice cu distensia ansei, imaginii hidro-aerice precum și aspectul irigografic sau angiografic;
- antecedentelor patologice ale bolnavului.

Diagnosticul diferențial trebuie să evite etichetarea, drept ocluzie, a unor afecțiuni medicale și chirurgicale pseudo-ocluzive fără a neglija, însă, sub această mască, exitența unei ocluzii autentice (47, 58, 60, 61). Se vor lua în discuție:

- dilatația acută gastrică: ingestie mare de alimente și lichide cu distensie și clapotaj epigatric și aspect radiologic abdominal normal;
- colecistita acută poate determina distensia colonului sau a unei anse cu care vine în contact, producând meteorism limitat, dar evoluează cu febră, frison și uneori icter, de la început. În plus semnele clinice și radiologice de ocluzie nu sunt net evidente și pot diminua, pe parcurs;
- apendicita acută poate evolua cu semne de ileus dinamic, mai ales la bătrâni, dar durerea este în fosa iliacă dreaptă și se asociază și cu alte semne caracteristice apendicitei;
- pancreatita acută, debutează cu durere „în bară", prezența șocului „roșu", ansa „santinelă" la examenul radiologic și amilazemie și lipazemie crescute;
- infarctul intestinal evoluează cu dureri intense și tenace, spre șoc, de la început, iar în antecedente prezintă afecțiuni cardiace;
- peritonita prin perforație are dubut asemănător, contractură abdominală, pneumoperitoneu și semne de ocluzie funcțională;
- sigmoidita acută, urmarea inflamației unor diverticuli sigmoidieni. Irigografia poate preciza diagnosticul;
- colici diverse: renale, biliare, salpingiene pot induce pareze intestinale, dar se asociază cu semne din partea organului respectiv;
- infarctul de miocard poate induce ocluzia funcțională, dar durerea este precordială iar ECG precizează diagnosticul;
- hernia strangulată prezintă semne de hernie și ocluzie.

Dintre afecțiunile mai rare care pot mima un sindrom ocluziv (de cele mai multe ori incomplet) amintim:

- tumori gigante intraperitoneale sau pneumatoze chistice intestinale, evoluează cu distensie abdominală și subocluzie compresivă care jenează tranzitul intestinal ce devine întârziat (68);
- boala gelatinoasă a peritoneului (peritonita gelatinoasă) în care abdomenul destins și elastic se asociază cu subocluzie și uneori cu vărsături (72);
- ascita acută, instalată în timp scurt, ca urmare a unei decompensări hepato-portale, evoluează cu dureri abdomiunale, distensie rapidă, constipație și vărsături. Anamneza, ecografia și puncția peritoneală precizează diagnosticul;

– manifestări isterice și psihogene (simulare de sarcină fantomă etc.) însoțite de distensii abdominale ce dispar când se distrage atenția în timpul examinării.

FORME CLINICE

Varietatea cauzelor de ocluzie realizează multiple forme clinice: evolutive, topografice, etiopatogenice și anatomo-clinice și forme particulare.

Evolutive

Ocluziile acute aparțin localizărilor înalte și strangulărilor. Debutează cu vărsături precoce și masive ce realizează mari dezechilibre hidro-ionice și tulburări circulatorii ce duc la exacerbarea florei intestinale și la șoc. Ischemia ansei strangulate poate ajunge la necroze, perforație și peritonită.

Ocluziile cronice apar în caz de obstacole incomplete: tbc, scleroze, tumori și debutează cu greață, vărsături, diaree alternând cu constipație, după care apar distensia abdominală, scădere ponderală, anemie și hipoproteinemie. Examenele radiologice evidențiază distensia permanentă a anselor suprajacente și precizează diagnosticul.

Subocluzia este o ocluzie cronică cu evoluție mai rapidă. Se manifestă prin colici de intensitate medie, distensie abdominală, vărsături și întreruperea incompletă a tranzitului. Explorările radiologice evidențiază imagini hidro-aerice reduse, iar examenele cu bariu stabilesc locul și natura obstacolului. Aici se încadrează sindromul König produs în urma unor stenoze incomplete de intestin, care evoluează cu colici abdominale intense și garguimente urmate de calmarea fenomenelor și emisiune de scaun și gaze (fig. 4).

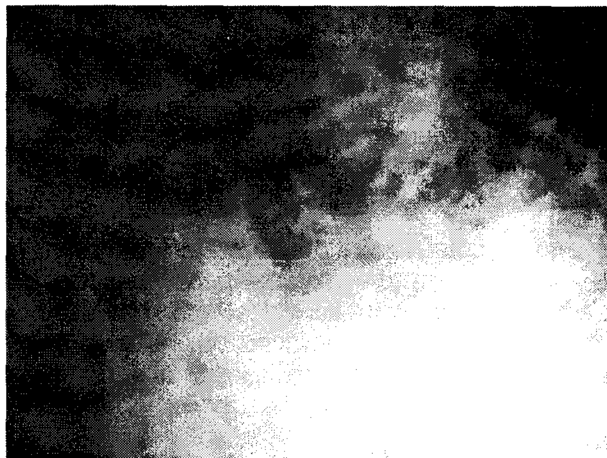


Fig. 4 – Subocluzie (prin tumora pelvină iradiată).

Ocluziile atipice nu au o simptomatologie completă predominând unul din semnele principale. De cele mai multe ori diagnosticul se stabilește tardiv (ocluzii neglijate).

Topografice

Ocluzia înaltă, localizată până la unghiul Treitz sau primele anse jejunale, debutează, de obicei, brusc prin vărsătură cu aspect de stază gastrică sau bilioasă și cu durere, uneori vie. Poate fi rezultatul unui volvulus gastric, a unui calcul biliar migrat în duoden, a unei hernii paraduodenale sau a unei strangulări extrinseci a duodenului sau primelor anse jejunale. Răsunetul asupra stării generale este rapid prin dezechilibrele hidro-ionice pe care le generează (19, 31, 49, 52, 54, 78, 94). Abdomenul nu este meteorizat, iar tranzitul se menține. Radiologic, nu apar semne specifice, uneori putând identifica 1-2 imagini hidro-aerice localizate central. Chiar o singură imagine hidro-aerică, asociată cu simptomatologia de mai sus precizează diagnosticul (fig. 5).

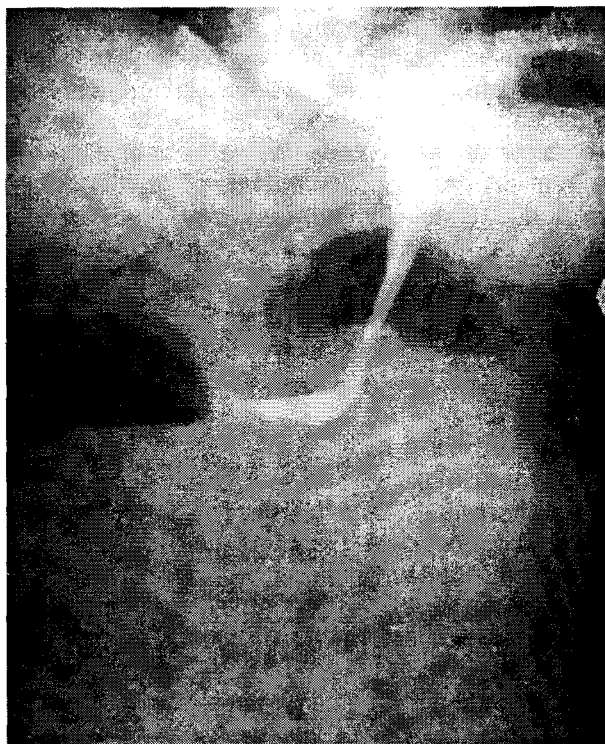


Fig. 5 – Ocluzie intestinală înaltă (explorare gastrică cu bariu).

Ocluzia joasă este precedată de tulburări de tranzit și uneori de jenă dureroasă. Când apare, durerea este de intensitate variabilă în raport de mecanism – obturare sau strangulare. Întreruperea tranzitului se instalează de la început, distensia abdomenului este în raport de locul și mecanismul ocluziei, iar vărsătura apare tardiv și are aspect fecaloid. Explorarea radiologică arată imagini hidro-aerice mari, de tip colonic sau ileal.

Ocluzia intestinului subțire poate evolua ca o ocluzie înaltă sau joasă, în raport de locul obstacolului produs prin calcul, bride sau volvulare (30, 45, 49, 52). Debutează cu dureri, vărsături, distensie abdominală centrală și imagini hidro-aerice cu diametrul vertical redus, situate periombilical, pe flancuri, în fosa iliacă dreaptă sau în hipocondrul drept, luând aspectul unor „tuburi de orgă". Ele sunt cu atât mai numeroase cu cât obstacolul este mai jos situat. În decubit lateral apar în „trepte de scară", situate înaintea coloanei vertebrale. Irigografia umple rapid cadrul colic, încercuind ansele dilatate, fiind de un real folos în precizarea sediului ocluziei (fig. 6).



Fig. 6 – Ocluzie intestinală prin cancer distal de intestin subțire.

Ocluzia colonului este o ocluzie joasă, cu debut progresiv și insidios, cauzată, de cele mai multe ori de prezența tumorilor maligne și mai rar de volvulări sau strangulări pe segmentele mobile (transvers, sigmoid). Oprirea tranzitului de gaze și materii fecale apare de la început, vărsăturile se instalează tardiv și au aspect fecaloid, distensia abdominală este pe flancuri mai intensă în fosa iliacă dreaptă și se menține ca atare dacă valvula ileo-cecală este competentă și numai în caz de incompetență a acesteia distensia apare și central. Starea generală este mult timp conservată. Radioscopia abdomenului arată imagini hidro-aerice largi, boselate, dispuse în cadrul colonic, iar clisma baritată poate identifica locul obstacolului.

Etiopatogenice și anatomo-clinice

Ocluzia paralitică apare după intervenții laborioase, infecții peritoneale inițiale sau postoperatorii, intoxicații diverse sau alte afecțiuni, prin dezechilibre simpatico-parasimpatice, cu predominență simpatică. Evoluează cu distensie abdominală mare, vărsături ce cresc cantitativ și cu întreruperea totală a tranzitului interstinal. Durerea este mascată în raport de cauza ocluziei. Imaginile hidro-aerice sunt centrale, se instalează precoce, la care se pot asocia și alte semne (pneumoperitoneu, colecții peritoneale), iar starea generală se alterează lent (1, 26, 55, 85, 89).

Ocluzia prin obstrucție este precedată, de cele mai multe ori, de o suferință cronică (tumori) și de tulburări de tranzit (9, 39, 61, 88). Debutul se face cu dureri mai puțin intense ce se continuă cu „colici de luptă„. Vărsăturile pot apare de la început și pot fi bilio-intestinale sau chiar fecaloide în raport cu sediul ocluziei; meteorismul evoluează lent; tranzitul poate să nu fie întrerupt de la început, iar starea generală se alterează treptat. La examenul radiologic se constată, inițial distensia anselor și mai târziu apar și imagini hidro-aerice (fig. 7).



Fig. 7 – Imagine hidro-aerică gigantă.

Ca forme particulare descriem:

– „ileusul" biliar determinat de pătrunderea unui calcul vezicular în tractul digestiv printr-o fistulă coledoco-duodenală și mai rar colecisto-gastrică.

Calculul se poate opri mai frecvent în duoden (sindromul Bouveret), la unghiul Treitz, sau în ileonul terminal și mai rar în jejun, relizând forma de ocluzie înaltă sau joasă (44, 52, 54, 78). În cazul sindromului Bouveret, semnele de ocluzie înaltă se instalează în etape succesive reprezentate de colici biliare, febră și subicter, corespunzătoare formării fistulei bilio-digestive, după care fenomenele se atenuează pentru ca, după scurt timp, să apară colici intestinale urmate de sindromul ocluziv. Examenul radiologic poate evidenția, uneori, calculul;

– ocluzia prin cancer colonic este mai frecventă la colonul stâng, cancerele de colon drept fiind mai puțin ocluzive. Debutul este progresiv, marcat de balonare ce progresează treptat și însoțită de dureri ce devin paroxistice. În antecedente, se constată pierdere ponderală, distensii însoțite de crize dureroase și urmate de debaclu de materii și gaze sau de alternanță constipație-diaree. Examenul clinic constată distensia abdominală în cadrul colonic sau generală, elastică și timpanică, tușeul rectal poate evidenția, uneori, tumora, iar irigografia localizează obstacolul.

Ocluziile prin cancer de colon drept se instalează mai lent, iar examenul clinic poate palpa tumora (9, 25, 39, 48, 53, 67, 88).

Ocluzie prin stangulare debutează brusc, cu dureri violente, atroce, paloare, transpirații, anxietate, hipotensiune arterială și stare de șoc. Distensia abdominală apare de la început, este centrală sau asimetrică, localizată, sub tensiune (s. von Wahl) ca expresie a dilatării paralitice reflexe iar, uneori, se poate constata apărare sau chiar contractură. Vărsăturile sunt precoce, la început reflexe, cu aspect bilios și în cantitate mică, apoi fecaloide. În raport de localizare, tranzitul este întrerupt precoce în ocluziile joase, mai ales pentru gaze, sau mai poate avea 1-2 scaune în localizările ileale. Starea generală se alterează rapid. La examenul radiologic ansele sunt destinse în hipocondrul și flancul stâng (în ocluziile înalte), iar la scurt timp apare imaginea „în potcoavă“ ca expresie a ansei strangulate pline cu lichid.

Se descriu următoarele forme anatomo-clinice:

– *volvulusul intestinului subțire* are la bază torsiunea ansei în jurul axului vascular mezenteric, de cele mai multe ori pe bride congenitale, inflamatorii, postoperatorii sau pe un diverticul Meckel. Ea poate fi parțială sau completă, realizând o rotație de 360° sau mai mult (45, 61, 76, 88). Simptomatologia debutează cu durere bruscă, violentă, profundă, localizată paravertebral. Distensia abdominală inițială este simetrică, localizată periombilical sau subombilical, sau poate fi asimetrică, localizată lateral și prezintă triada von Wahl: meteorism timpanic, renitent și imobil. Se constată apărare sau chiar contractură, localizate, și uneori ascită. Examenul radiologic arată una sau mai multe imagini hidroaerice etajate;

– *în volvulusul parțial,* simptomatologia este mai estompată, durerea vie, inițială, fiind înlocuită prin colici ce evocă o criză biliară sau o torsiune de anexă, vărsăturile sunt rare, oprirea tranzitului inconstantă dar cu meteorism prezent în zona afectată;

– *volvulusul sigmoidian* (colonul ileo-pelvian) este cel mai frecvent și, de obicei, este precedat de colici sau chiar crize subocluzive ce se pot întinde pe perioade mai lungi de timp. Debutul este brusc, cu durere vie în fosa iliacă stângă, distensie abdominală asimetrică – cu axul lung din fosa iliacă stângă în hipocondrul drept – tranzitul este întrerupt complet de la început, iar tușeul rectal poate simți, uneori spirala volvulării colonului. Radiologic se evidențiază o imagine aerică în „omega“ sau în „țeavă de pușcă“, iar clisma baritată se oprește la joncțiunea recto-sigmoidiană (7, 10, 77).

– *invaginația intestinală* se întâlnește la toate vârstele dar cu predilecție la nou-născut și la copil (61, 69, 88).

a) *La sugar* poate fi cauzată de polipi, enterite, tuse convulsivă, ascarizi, traumatisme, limfadenite mezenterice. Sugarul prezintă crize dureroase (își freacă picioarele și țipă), este agitat, palid și prezintă vărsături, cu perioade scurte de acalmie când se poate palpa tumora de invaginație. Mai târziu, la tușeul rectal apare sânge pe mănușă (s. Ombredanne). Clisma baritată precizează diagnosticul prin evidențierea imaginii „în cocardă“ – dată de capetele cilindrilor de invaginare – și este și o metodă terapeutică de dezinvaginare, dar numai sub 6 ore de evoluție. Peste acest interval sau în caz de ineficiență a clismei baritate, se operează.

b) *La copilul mic,* invaginațiile sunt mai rare, recunosc aceleași cauze și evoluează sub mai multe forme:

– forma acută – ca și la sugar;

– forma subacută începe cu dureri în fosa iliacă dreaptă, grețuri, vărsături, uneori alternanță de constipație și diaree, la palpare se simte tumora de invaginație, iar la tușeul rectal apare sânge (tardiv);

– forma cronică se caracterizează prin invaginare incompletă ce evoluează cu dureri persistente, timp de zile sau chiar săptămâni, balonare și diaree, suspectând o tuberculoză intestinală. Clisma baritată precizează diagnosticul.

c) *La adulți,* cauzele cele mai frecvente sunt reprezentate de polipi intestinali, mioame, diverticul Meckel și ascarizi, iar localizarea este, de obicei, ileo-cecală. Evoluează cu forme acute, subacute și cronice, asemănătoare celor de mai sus:

– forma acută debutează brusc, cu durere intensă urmată de colici de luptă, vărsături, oprirea tranzitului și distanța abdominală ce crește treptat. La persoane slabe se poate palpa tumora de invaginație, iar irigografia stabilește diagnosticul și poate realiza chiar dezinvaginarea;

– forma subacută se manifestă prin crize subocluzive dureroase, paroxistice cu durată de ore-zile, urmate de perioade de acalmie, evoluând ca o stenoză intestinală. Mai rar se întâlnește triada: tumoră + hemoragie + imagine radiologică;

– forma cronică se instalează treptat, cu perioade de constipație-diaree, scaune sanghinolente, meteorism moderat urmate de perioade de remisiune după care simptomele reapar. Explorările radiologice precizează diagnosticul.

Ocluzia prin hernie internă se produce prin strangularea unei anse în fosetele para- sau retrocecale, în hiatusul Winslow și mai rar în alte orificii (parasigmoidiene, paraduodenale). În prima situație, la semnele de ocluzie se asociază prezența unei tumori păstoase în fosa iliacă dreaptă, dureroasă la palpare. În strangularea prin hiatusul Winslow, durerea este dramatică, vărsăturile incoercibile, iar în epigastru se palpează o boltă mediană, ce împinge stomacul anterior.

Ocluzia postoperatorie

Poate apare precoce sau tardiv și recunoaște multiple cauze (78,82).

a) *Ocluzia precoce* poate fi:

– *comună,* apare după orice intervenție operatorie ce deschide abdomenul, ca urmare a pneumoperitoneului postoperator ce inhibă peristaltica timp de câteva zile. Se manifestă prin distensie abdominală moderată și absența tranzitului, ce se poate relua spontan după mobilizarea bolnavului și alimentație mai sărată sau după o clismă evacuatorie. Ea trebuie diferențiată de o dilatație acută gastrică, ce se poate rezolva prin sonda de aspirație (fig. 8);

– *paralitică,* este cea mai frecventă și apare după intervenții laborioase, fistule anastomotice, abcese peritoneale, pancreatite acute, dezechilibre hidroelectrolitice sau șoc. Bolnavul prezintă meteorism abdominal, dureri difuze, vărsături din ce în ce mai abundente precedate de creșterea aspiratului gastric, întreruperea tranzitului pentru materii și gaze, oligurie, febră și alterarea stării generale. Radiografia abdominală simplă arată prezența imaginilor hidro-aerice numeroase și difuze sau eventuale colecții intraperitonele. Reechilibrarea hidro-electrolitică susținută asociată cu medicație stimulantă a peristalticii intestinale (miostin, alfa-beta-blocante) duce la reluarea tranzitului (fig. 9);



Fig. 8 – Imagine hidro-aerică precoce prin ulcer perforat („ansă santinelă").



Fig. 9 – Ocluzie paralitică postoperatorie: imagini hidro-aerice centrale (se observă și tubul de dren).

– *mecanică,* produsă de angajarea anselor în diverse breşe, orificii (Winslow) sau decolări rămase nerezolvate, de aderenţe diverse sau bride inflamatorii, eviscerații subcutanate cu angajare de anse sau de corpi străini intraperitoneali. Evoluează ca o ocluzie înaltă sau joasă, în raport de localizarea obstacolului.

b) *Ocluzia tardivă* este întotdeauna mecanică şi este cauzată de bride, aderenţe întinse, eventrații încarcerate sau strangulate, invaginații sau stenoze intestinale şi evoluează în raport de cauză şi localizare. Rezolvarea ei este numai chirurgicală.

Forme particulare

O categorie particulară o constituie ocluziile la nou-născut şi vârstnic.

• *La nou-născut,* ocluziile au întodeauna o malformaţie congenitală reprezentată de atrezii sau aplazii ale tubului digestiv, de imperforaţie anală sau de un megacolon.

În cazul atreziilor sau aplaziilor de tub digestiv (esofag, duoden, intestin) copilul prezintă vărsături şi chiar crize de sufocare (când există o fistulă eso-bronşică), eliminarea meconiului fiind prezentă. Starea generală se alterează rapid.

În imperforaţia anală sau megacolon congenital, eliminarea meconiului nu se face, apare distensia abdominală şi vărsături abundente, iar starea generală se alterează mai lent.

• *La vârstnici,* ocluziile se datoresc, de obicei, cancerelor colonice, volvulusului de sigmoid, inflamaţiilor acute (apendicite, colecistite), ileusul biliar şi tulburărilor hidroelectrolitice de diverse cauze ce produc ocluzie paralitică. În acestă ultimă situaţie, ocluzia apare la bătrâni denutriţi, deshidrataţi, ce trăiesc singuri şi se manifestă printr-un meteorism important cu nivele hidro-aerice, iar bilanţul electrolitic evidenţiază hipovolemie severă, hipokaliemie, hiponatremie, azotemie şi anemie. În astfel de situaţii trebuie căutată şi prezenţa unui fecalom. Aspiraţia gastrică şi reechilibrarea hidro-electrolitică şi proteică susţinută ameliorează fenomenele şi evită o intervenţie operatorie inutilă (58).

COMPLICAŢII

Complicaţiile ocluziilor sunt variate şi uneori redutabile.

– Pulmonare: pneumonii sau bronhopneumonii ca urmare a tulburărilor respiratorii (la vârstnici), aspiraţiei vărsăturilor (sindrom Mendelson) sau însămânţărilor septice.

– Peritonitele: perforaţii diastatice sau prin sfacelare urmate de peritonite, infarcte intestinale, tulburări circulatorii.

– Şocul, este complicaţia de temut şi poate fi datorat durerilor, hipovolemiei, endotoxinelor, peritonitei şi alterării funcţiei diverselor organe.

PROGNOSTIC

Prognosticul este rezervat (46, 63, 64, 71).

Evoluţia spontană este gravă şi, de cele mai multe ori duce la exitus. Foarte rar, ocluzia se rezolvă spontan sau printr-o clismă (invaginaţia, volvulusul de sigmoid).

Intervenţia operatorie ameliorează prognosticul, dar el rămâne rezervat datorită complicaţiilor postoperatorii ce pot apare.

TRATAMENT

Ca urmare a cauzelor şi mecanismelor multiple ale ocluziilor, tratamentul acestora presupune soluţii variate. Datorită evoluţiei rapide a fenomenelor, în unele tipuri de ocluzie, tratamentul acestora implică urgenţă, după o scurtă reechilibrare **a bolnavului.**

Obiectivele tratamentului sunt:

– reechilibrarea bolnavului;
– decompresiunea bolnavului;
– rezolvarea cauzei de ocluzie;
– profilaxia recidivelor.

1. *Reechilibrarea bolnavului* este obligatorie, se face atât pre- cât şi postoperator şi se adresează tuturor aspectelor (1, 12, 42, 55, 76, 82, 88) (vezi capitolul – „Reechilibrarea bolnavului chirurgical„).

– Reechilibrarea hidrică (volemică) ţine seama de pierderile lichidiene cantitative, evaluate obiectiv (aspiraţie, vomă, diureză etc.) se face prin perfuzii izotone de ser clorurat şi glucoză, în doze de 30-50 ml/kg corp, până la reluarea unei diureze normale (1 ml/min). În caz de şoc se administrează sânge sau/şi plasmă.

– Reechilibrarea electrolitică se face pe baza rezultatelor ionogramei, ţinând seama de pierderile de sodiu, potasiu, clor şi calciu, concomitent cu cea hidrică.

– Reechilibrarea electrolitică se face pe baza rezultatelor ionogramei, ţinând seama de pierderile de sodiu, clor şi calciu, concomitent cu cea hidrică.

– Reechilibrarea nutritivă are drept scop acoperirea pierderilor proteice şi energetice, urmare a vărsăturilor şi lipsei de alimentaţie. Se administrează glucoză 5-10% i.v. tamponată cu insulină (o unitate/2 g glucoză), soluţii de acizi aminaţi şi soluţii de lipide hidrosolubile, pentru a furniza cel puţin 35-50 cal/kgcorp/zi.

– Reechilibrarea nervoasă se adresează dezechilibrelor simpatico-parasimpatice, agitaţiei şi stării toxice. În raport de cauze şi tulburările funcţionale existente se pot administra: alfa-beta blocante, antispastice, antitoxice, tranchilizante etc.

În afară de acestea, trebuie combătută sau prevenită septicitatea – prin administrare parenterală de antibiotice cu spectru larg pentru aerobi şi de Metronidazol pentru anaerobi – coagularea intravasculară prin administrare de anticoagulante (heparină 15-20 ui/zi), hiperglicemia prin administrare de insulină şi şocul prin terapie antişoc complexă şi susţinută.

La acestea se adaugă tratamente adresate afecţiunilor pulmonare, cardiace, hepatice, renale, pe care le au unii din aceşti bolnavi precum şi vaccinoterapie nespecifică în cazul bolnavilor neoplazici.

Reechilibrarea bolnavului se va continua şi postoperator.

2. *Decompresiunea abdominală* are în vedere scăderea presiunii intralumenale, ridicarea obstacolului şi reluarea tranzitului (2, 5, 6, 8, 25, 28, 40, 84, 93). Ea se realizează:

– preoperator, prin instalarea unei sonde de aspiraţie naso-gastrică sau prin intubare recto-sigmoidiană cu un tub Faucher, în caz de volvulus sigmoidian (poate realiza, uneori devolvularea);

– intraoperator, prin golirea anselor de conţinutul sero-lichidian folosind diverse metode: enterostomie de golire cu ajutorul sondei Foley sau pe sonda Pezer, enterotomie cu golirea exterioară a conţinutului (pericol de contaminare a peritoneului), mobilizarea digitală a conţinutului intestinal caudal sau cranial (manevra Monks-Moynihan) cu aspiraţie gastrică pe tub Faucher, golirea colonului prin metoda „colo-shild„ cu ajutorul unui manşon din plastic şi spălarea lui, printr-o sondă Foley sau Pezer introdusă în cec. În cazurile foarte avansate se poate efectua un anus iliac sau chiar cecostomie (34, 80, 85). Toate aceste metode permit reluarea circulaţiei în peretele intestinului, uşurarea manevrelor pentru rezolvarea ocluziei şi deşocarea mai rapidă a bolnavului;

– postoperator, se va menţine sonda de aspiraţie gastrică, pentru decomprimarea tubului digestiv şi măsurarea pierderilor lichidiene necesare unei bune reechilibrări postoperatorii, până la reluarea tranzitului de gaze.

3. *Rezolvarea cauzei* care a produs ocluzia presupune o serie de manevre după cum urmează:

– tratarea fistulei anastomotice, abcesului peritoneal, pancreatitei etc., cauze ce stau la baza ocluziei funcţionale, după tehnicile cunoscute, adaptate fiecărui caz. În astfel de situaţii „abdomenul semideschis„ are un rol important în evacuarea secreţiilor şi controlul postoperator al peritoneului (80);

– rezecţii de intestin cu anastomoze diverse în caz de tumori, stenoze, traumatisme, strangulări interne şi externe, ce pot fi efectuate în unul sau mai mulţi timpi în raport de leziune şi de starea generală a bolnavului.

În cazul cancerelor ocluzive de colon, intervenţia operatorie, mai ales la persoane vârstnice, trebuie bine evaluată. Ea se poate efectua în unul sau doi timpi, pentru diminuarea traumatismului operator şi pentru prevenirea fistulei anastomotice în raport de starea generală a bolnavului şi de vitalitatea anselor (16, 67, 83, 87). In cazuri grave se poate limita operaţia la introducerea unui „stent„ în zona stenozată care scoate bolnavul din ocluzie (2, 14, 28). Este ştiut că, de multe ori, vârstnicul suportă bine o primă intervenţie dar reacţionează mai greu la reintervenţii;

– extragerea obstacolelor intralumenale – calculi biliari, ascarizi – asociate sau nu cu colectomii sau cu rezecţii parţiale, în funcţie de leziunile parietale ale anselor (6, 44, 79, 86);

– secţionări de bride sau aderenţe, asociate sau nu cu rezecţii de anse, în raport de vitalitatea acestora;

– devolvulări de anse sau dezinvaginări urmate de enterectomii segmentare în caz de devitalizare a acestora (3, 7, 10, 15, 32, 79);

– rezolvarea cauzelor de strangulare: hernii externe sau interne, breşe, eventraţii, evisceraţii (37, 74).

Rămâne la latitudinea chirurgului, alegerea metodei şi a tehnicii operatorii care trebuie făcute în raport de starea generală a bolnavului, de aspectul şi gradul de lezare a anselor şi de posibilităţile tehnice.

4. *Profilaxia recidivelor* are în vedere înlăturarea factorilor ce ar favoriza o nouă ocluzie sau aplica-

rea unor măsuri pentru a preveni ocluzia. În acest sens se practică:

- spălarea peritoneului cu aranjarea anselor în poziție anatomică și acoperirea lor cu epiploon;
- enteroplicaturi de diverse tipuri care previn o nouă volvulare și asigură peristaltica normală ,postoperator (20, 21, 43, 84);
- sutura breșelor și a spațiilor decolate ce reduc posibilitatea de telescopare și strangulare;
- reluarea precoce a peristalticii folosind medicație alfa- și beta-blocantă, stimulante ale peristalticii, clisme etc.

Reluarea alimentației orale, se va face treptat, după reluarea tranzitului intestinal, adaptată fiecărui caz în parte, întrucât ea poate echilibra bolnavul mult mai bine decât cea parenterală.

Practic, în fața unui bolnav cu ocluzie se procedează după cum urmează:

- se precizează diagnosticul de ocluzie și se internează bolnavul în serviciul de terapie intensivă unde:
  - se aplică 3 catetere – intravenos pentru perfuzii, naso-gastric pentru aspirație și uretro-vezical pentru măsurarea diurezei – și se face o clismă evacuatorie;
  - se începe pregătirea postoperatorie prin reechilibrarea bolnavului și ameliorarea constantelor biologice, administrând perfuzii cu soluții izotone, sânge sau plasmă (dacă este cazul), oxigenoterapie, antibiotice, anticoagulante etc. Acestea se continuă până la redresarea pulsului și tensiunii arteriale la valori cât mai apropiate de normal, la reluarea diurezei și îmbunătățirea unor constante – uree, hemoleucogramă, glicemie. Nu trebuie insistat pe reechilibrarea preoperatorie până la obținerea unor valori normale ale parametrilor biologici, întrucât se pierde timp valoros pentru intervenția operatorie.

Momentul operator este în raport de:

- cauză: cât mai rapid în ocluziile prin strangulare sau de cauză necunoscută și după o reechilibrare mai bună în cele prin obstrucție;
- timpul scurs de la debutul ocluziei: cu cât mai repede cu atât evoluția postoperatorie va fi mai bună.

Tehnica operatorie este în raport de cauza determinantă și se stabilește intraoperator de către echipa chirurgicală, în raport cu leziunile existente și starea generală a bolnavului.

Recent, în situația ocluziilor prin bride sau chiar a volvulărilor parțiale, se încearcă rezolvarea chirurgicală a obstacolelor prin metode laparoscopice (11, 41).

Îngrijirile postoperatorii ocupă un loc important în terapeutica ocluziilor și constau în:

- reechilibrare susținută a bolnavului până la obținerea unor valori normale a constantelor biologice;
- antibiotice cu spectru larg și Metronidazol pentru tratarea infecției existente sau prevenirea complicațiilor infecțioase postoperatorii;
- medicație pentru stimularea reluării tranzitului în raport de intervenția suferită. În ocluziile funcționale (ca și în alte tipuri de ocluzie) se administrează alfa- sau beta-blocante sau stimulante, în funcție de mecanismul ocluziei. Reluarea alimentației trebuie făcută treptat și cu prudență;
- prevenirea complicațiilor postoperatorii atât generale cât și a recidivelor de ocluzie. În acest sens, se va continua antibioticoterapia până la normalizarea temperaturii (dacă este febril) sau a ameliorării constantelor biologice și se va asigura o bună diureză. Controalele repetate – clinice radiologice, ecografice – pot depista, din timp, apariția unor complicații.

Rezultatale sunt în funcție de cauza determinantă, de timpul scurs până la intervenție, de starea generală și de tarele bolnavului și de evoluția postoperatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Acalovschi Monica** – Ocluzia intestinală, în „Tratat de Patologie chirurgicală„ (sub red. E. Proca), vol. II, Edit. Med. (Buc.), 1998, p. 224-226.
2. **Akle C.A.** – *Endoprostheses for colonic strictures.* Br. J. Surg., 1998, 85, 3, p. 310-314.
3. **Aldea A., Gheorghiu A., Gerota V., Frunză M.** – Considerații asupra a două cazuri de volvulus acut gastric. Chirurgia (Buc.), 1991, 40, 1, p. 55-59.
4. **Alexandre J.H.** – *Occlusions intestinales* in *Patologie chirurgicale* (sub red. C. Patel), 1978, ed. III, p. 821-838.
5. **Allen G.J.** – *Intestinal obstruction* in *Surgery - Principles and practice* (Rhoad J.E.), Lippincot Comp. Phil., 1976, ed. V., p. 1074-1102.
6. **Andronescu P., Miron A., Andronescu C., Şeicaru T., Grădinaru V.** – Opțiuni terapeutice în ileusul biliar. Chirurgia (Buc.), 1996, 45, 5, p.235-238.
7. **Anderson J.R., Lee** D. – *Acute caecal volvulus.* Br.J.Surg., 1980, 67, 1, p. 39-41.
8. **Angelescu N., Jitea N., Bordea A.** și colab. – Ocluzie înaltă prin hernie diafragmatică strangulată. Chirurgia (Buc.), 1997, 92, 1, p. 33-38.
9. **Angelescu N., Popescu A., Popescu C., Petraru D.** – Considerații asupra unui leiomiosarcom al intestinului subțire cu evoluție intradiverticulară. Chirurgia (Buc.), 1981, 1, 30, 6, p. 469-473.

10. **Avots-Avotins K.V., Wangh D.E.** – *Colon volvulus in the geriatric patients.* Surg. Chir. North. Am., 1982, 62, 2, p. 249-260.
11. **Bailey I.S., Rhodes M.** et all. – *Laparoscopic management of acute small bowel obstruction.* Br. J. Surg., 1998, 85, 1, p. 84-87.
12. **Bateson P.G.** and all. – *The release of vasoactive intestinal peptide during altered mid-gut blood flow.* Br. J. Surg., 1980, 67, 2, p. 131-134.
13. **Bradley E.L.** – *Alimentary tract obstruction* (in *Principle and practice of emergency medicine* Schwartz G.R. and all.). W.B. Saunders Comp. Phil. London-Toronto, 1978, p. 1002-1004.
14. **Brightwell J.K.** – *Bowel obstruction and long tube stent* Arch. Surg., 1977, 112, 4, p. 505-510.
15. **Bulkley G.** and all. – *Intraoperative determination on viability of small intestine ischemia.* Am. J. Surg., 1981, 141, 5, p. 610-618.
16. **Buşu I., Mogoş D., Nemeş R., Georgescu I., Vâlcea V., Munteanu M.** – Atitudinea chirurgicală în ocluziile prin neoplasme colice. Chirurgia (Buc.), 36, 2, p. 95-100.
17. **Buţureanu Vl.** – Ocluziile intestinului – în „Chirurgia„ (N. Hortolomei şi I. Ţurai), Edit. Med. (Buc.), 1958, vol. IV, p. 301-328.
18. **Caloghera C., Bordoş D.** – Chirurgia de urgenţă. Edit. Litera (Buc.), 1980, p. 261-297.
19. **Carter R.** and col. – *Acute gastric volvulus.* Am. J. Surg., 1981, 142, 5, p. 622-624.
20. **Chiricuţă I.** şi colab. – Mezoplicatura Childs-Phillips. Chirurgia, 1973, 22, 9, p. 769-776.
21. **Close M., Christensen N.M.** – *Transmetric small bowel plication or intraluminal tub stenting.* Am. J. Surg., 1979, 138, I, p. 89-96.
22. **Cooke S.A.R., Hamilton D.G.** – *The significance of starch powder contamination in etiology of peritoneal adhesions.* Br. J. Surg., 1977, 64, 5, p.*41o-412.*
23. **Cooperman M.** and coll. – *Evaluation of ischemic intestine by Doppler ultrasound.* Am. J. Surg., 1980, 139, 1, p. 73-77.
24. **Coulier B., Coopens J.P., Broze B.** – *Le diagnostic C.T. du ileus biliaire.* J. Belg. Radiol., 1998, 81, 2, p.75-78.
25. **Coroş F.M., Copotoiu C., Baghiu M., Bud V.** – Rezultate precoce în tratamentul cancerului colic. Chirurgia (Buc.), 1997, 92, 3, p. 167-177.
26. **Cardan E.** – Sindromul ocluziv în „Tratat de patologie chirurgicală„ (sub Red. E. Proca). Edit. Med. (Buc.), 1986, p. 195-196.
27. **Danicico C.** şi colab. – Problemele reintervenţiei pentru ocluzia intestinală după apendicectomie. Chirurgia (Buc.), 1968, 17, 4, p. 290-294.
28. **Davison R., Sweency W.B.** – *Endoluminal stenting for benign colonic obstruction.* Surg. Endosc., 1998, 12, 4, p. 353-354.
29. **Dimitriu C.** şi colab. – Consideraţii asupra 150 infarcte intestinale. Chirurgia (Buc.), 1972, 21, 7, p. 621-630.
30. **Dimitriu V.** – Intestinul subţire. Edit. Slova (Brăila), 1947, p. 74-127.
31. **Dubois F.** et coll. – *L'infarctus intestinal traumatique.* J. Chir. (Paris), 1979, 116, 5, p. 343-348.
32. **Duke J.H., Yar M.S.** – *Primary small bowel volvulus.* Arch. Surg., 1977, 112, 6, p. 685-688.
33. **Ellis H.** – *Intestinal obstruction.* Appleton Century – Crofts. N.Y., 1982.
34. **Farloni B., Reduzzi R.** and all. – *Intraoperative colonic lavage in emergency surgical treatment of left-side colonic obstruction.* Des: Colon & Rectum 1998, 41, 1, p. 23-27.
35. **Fornero G., Rossato L., Coluccio G.** – *Intestinal occlusion caused by Morgani-Larrey diafragmatic hernia.* Minerva Chir., 1998, 53, 1-2, p.57-60.
36. **Frager D., Ravno H.D., Baer J.W.** et all. – *Prospective evaluation of colonic obstruction with computed tomography.* Abdominal imaging 1998., 23, 2, p.141-146.
37. **Freund H., Berlatuky Y.** – *Small paraduodenal hernias.* Arch. Surg., 1977 112, 10, p. 1180-1183.
38. **Fuller J.K., Larrien A.J.** – *Sigmoid volvulus in the youngs.* Arch. Surg., 1978, 143, 3, p. 316-317.
39. **Funariu G., Chirileanu T., Acalovschi I., Paraian I., Gheorghiu S.** – Operaţii de urgenţă în cancerul recto-colonic. Chirurgia (Buc.), 1989, 38, 5, p. 347-356.
40. **Gerota D.** – Explorarea chirurgicală a abdomenului. Edit. Med. (Buc.), 1982
41. **Gough I.R.** – *Strangulating adhesive small bowel obstruction with normal radigraph.* Br. J. Surg., 1978, 65, 6, p. 431-434.
42. **Grancer N.D.** and coll. – *Intestinal blood flow.* Gasteroenterol., 1980, 74, 4, p. 837-873.
43. **Grandis C.** and coll. – *La nostra esperienza sull'intervento de Noble,* Minerva Chir., 1981, 36, 19, p. 1213-1226.
44. **Grassi R., Pinto A.** et all. – *Nine consecutive patients with gallstone ileus.* Radiol. Medica., 1998, 95, 3, p. 177-181.
45. **Gurleyik E., Gurleyic G.** – *Small bowel volvulus.* Europ. J. of Surg., 1998, 164, 1, 51-55.
46. **Hitosugi M., Kitamura O.** and all. – *Analisis of sudden death caused by intestinal obstruction.* Japanese J. of Legal Med., 1997, 51, 6, p. 423-429.
47. **Ho H.K., Kim J.S.** et all. – *Differentiation of simple and strangulated small bowel obstruction.* Radiology, 1997, 204, 2, p. 507-512.
48. **Hsu T.C.** – *One stage resection and anastomosis for acute obstruction on the left colon.* Dis. of the Colon and Rectum 1998, 41, I, p. 23-27.
49. **Ionesco Th.** – *Hernies internes retro-péritonéales.* Ed. G. Steinheil (Paris), 1989.
50. **Jones R.S.** – *Intestinal obstruction,* in Davies Saunders Comp. (Phila, London, Toronto) ed.
51. **Juvara I.** şi coll. – Fiziopatologia ocluziei intestinale. Spitalul, 1954, 74, 10, p. 315-.332.
52. **Kasahara Y.** and all. – *Gallstone ileus review of 112 patients in Japanesse Literature.* Am. J. Surg., 1980, 140, 3, p. 437-440.
53. **Klatt G.R.** and coll. – *Subtotal colectomy with primary anastomosis without discussion in treatment of obstructing carcinoma of the left colon.* Am. J .Surg., 1981, 141, 5, p. 577-578.
54. **Kurtz R.J.** and coll. – *Gallstone ileus: a diagnostic problem.* AmJ. Surg., 1983, 146, 3, 314-317.
55. **Litarczek G.** şi coll. – Aspecte moderne în terapia parezei postoperatorii a tubului digestiv. Chirurgia (Buc.), 1973, 22, 9, 837-848.
56. **Majeski J.** – *Migration of wire mesch into intestinal lumen causing an intestinal obstruction 30 years after repair of a ventral hernia.* South. Med. J., 1998, 91, 5, p. 496-498.
57. **Makanjuola D.** – *Computed tomography compared with small-bowel enema in clinicaly equivocal intestinal obstruction.* Clin. Radiol., 1998, 53, 3, p. 203-208.
58. **Mc Cloy C., Brown T.C.** et all. – *The etiology of intestinal obstruction in patients without prior laparotomy or hernia.* Repair. J. Lap. and Advane Surg.Techn., 1997, 7, 3, p. 187-189.
59. **Mc Donald D., Chung D.** – *Large bowel obstruction: a postoperative complication after laparoscopic bilateral inguinal hernia repair.* J. Lap. and Advane Surg. Techn., 1997, 7, 3, p. 187-189.

60. **Meyer C., Hollender F.** – *Chirurgie colique d'urgence.* Ed. Masson et Cie, 1986.
61. **Mondor H.** – *Diagnostics. Urgents – Abdomen.* Masson et Cie, 1965, p. 671-921.
62. **Nenuir P.Jr** – *Intestinal obstruction.* Ann.Surg., 1952, 136, 2, p. 367-373.
63. **Ohman U.** – *Prognosis in patients with obstructing colorectal carcinoma.* Am. J. Surg., 1982, 143, 6, p. 742-747. .
64. **Osteen R.T.** and all. – *Malignant intestinal obstruction.* Surg., 1980, 87, 5, 611-615.
65. **Pătraşcu T., Vereanu I., Georgescu A.** – Pseudoobstrucţie acută a colonului pe un fond de intoxicaţie cronică cu plumb. Chirurgia (Buc.), 1990, 39, 1, p. 63-66.
66. **Popescu M. Urlueni, Simici P.** – Chirurgia intestinului. Ed. Med. (Buc.), 1958.
67. **Prişcu Al., Palade R., Vasile D.** – Particularităţi terapeutice în ocluziile prin cancer de colon. Chirurgia (Buc.), 1987, 36, 6, p. 413-418.
68. **Prişcu Al., Vereanu I., Velciu I.** – Tumorile solide de mezocolon. Chirurgia (Buc.)., 1970, 19, 6, p. 547-551.
69. **Quenu J.** – *Les occlusioons intestinales.* Ed. Masson et Cie, Paris, 1953.
70. **Riber C., Soe K.** et all. – *Intestinal obstruction after appendectomy.* Scand. J. Gastroent., 1997, 32, 11, p.1125-1128.
71. **Romanov E.I., Erestov N.A., Rotkov Al., Vozova T.S.** – *Causes of lethal outcome in acute intestinal obstruction. Vestnic.* Khir. Imeni., 1998, 157, 1, p.57-60.
72. **Săvulescu V., Cârstea M., Nicodin I., Dumitrescu S.** – Peritonita încapsulată, cauză rară de ocluzii intestinale. Chirurgia (Buc.), 1992, 41, 1, p. 54-56.
73. **Sciacca P., Bertolini R.** et all. – *Intestinal obstruction caused by paracaecal hernia.* Minerva Chir., 1997, 52, 7-8, p. 983-988.
74. **Schmutz G.R., Benko A.** et. all. – *Small bowel obstruction: role and contribution of sonography.* Eur. Radiol., 1997, 7, 7, p. 1054-1058.
75. **Schawartz S.I.** – *Principles of surgery.* Mc Graw Hill Book. Camp. N.Y., London, Toronto, Ed.
76. **Setlacec D.** – Ocluzii intestinale, în „Patologie Chirurgicală" (sub red. T. Burghele), Edit. Med. (Buc.), 1974, vol. V., p. 617-666.
77. **Simici P., Angelescu N., Popa F., Constantin C.** – Probleme de diagnostic şi atitudine în volvulusul colic. Clujul Medical, 1973, 47, 4, p. 817-819.
78. **Simici P., Angelescu N., Popa F., Cârâc G.** – Consideraţii asupra ocluziilor precoce postoperatorii. Viaţa Med., 1984, 34, 5, p. 363-370.
79. **Simici P., Raţiu O., Popa F., Mateescu D.** – Ileusul biliar duodenal. Chirurgia (Buc.), 1981, 30, 4, p. 307-311.
80. **Simici P.** – Elemente de chirurgie intestinală. Ed.Med. (Buc.), 1976.
81. **Simpson D., Cunningham C., Paterson-Brown S.** – *Small bowel obstruction caused by a dislodged billiary stent.* J. Royal Coll. Surg., 1977, 112, 2, p. 203-208.
82. **Smith R.S.** – *Pathophysiology of postoperative ileus.* Arch. Surg., 1977, 112, 2, p. 203-208.
83. **Soare M., Popovici G., Vintilă I., Pironcoff M.** – Intervenţii chirurgicale în ocluzii iterative prin bride şi perivisceriță. Chirurgia (Buc.), 1975, 24, 5, p. 377-385.
84. **Somell A.** – *Mesenteric plication in the treatment of adhesive intestinal obstruction.* Acta Chir. Scand., 1978, 144, 4, p. 255-259.
85. **Sommeling C.A., Naeck L.** – *Caecostomy in the management of acute left colonic obstruction.* Acta Chir. Belg., 1997, 97, 5, p. 217-219.
86. **Stairi A., Patel J.C.** – *Ileus biliaire: plédoyer pour traitement simultan de l'obstruction et lithiase.* J. Chir. (Paris), 1997, 134, 2, p. 59-64.
87. **Stoyanov H., Julianov A., Valtchev D., Matev A.** – *Results of the treatment of colo-rectal cancer complicated by obstruction.* Wiener Klin. Wochensch., 1998, 110, p. 262-265.
88. **Şuteu I., Bucur A.I.** – Ocluziile intestinale, în „Tratat de patologie chirurgicală" (sub red. E. Proca), 1986, vol. VI, p. 547-758.
89. **Şuteu I., Bucur A.I.** – Actualităţi în chirurgia de urgenţă, în „Actualităţi în chirurgie" (sub red. E. Proca). Edit. Med. (Buc.), 1983, p. 264-275.
90. **Teasdale C.** and all. – *Acute necrotizing colitis and obstruction.* Br. J. Surg., 1983, 70, 1, p. 44-47.
91. **Ţurai I.** – Urgenţe medico-chirurgicale. Ed. de Stat (Buc.), 1950, p. 267-293.
92. **Turegano-Fuentes F., Echenagnsia-Belda A.** and all. – *Transanal self expanding metal stents as an alternative to palliative colostomy in selected patients with malignant obstruction of the left colon.* Br. J. Surg., 1998, 85, 2, p. 232-235.
93. **Vereanu I., Pătraşcu T., Brezean I., Beluşică I., Marin I., Rădulescu D.** – Probleme de tratament chirurgical în ocluzii acute prin neoplasm de colon. Chirurgia, 1994, 43, 1, p. 6-10.
94. **Wagner J.** – *Pseudo-obstruction colique aigüe.* Cahier d'Anest., 1982, 30, 7, p. 959-963.
95. **Waldron G.W., Hampton J.M.** – *Intestinal obstruction.* Ann. Surg., 1961, 153, 6, p. 839-850.
96. **Wasadikar P.P., Kulkarni A.B.** – *Intestinal obstruction due to ascarissis.* Br. J. Surg., 1997, 84, 3, p. 410-412.

Patologia vasculară periferică

Patologia sistemului arterial
Bolile venoase
Patologia sistemului limfatic

PATOLOGIA SISTEMULUI ARTERIAL

ANATOMIE CHIRURGICALĂ

A. ANDERCOU

Din punct de vedere anatomic, clasic, sistemul vascular se subîmparte în sectorul arterial, venos și limfatic.

Sistemul vascular are o dispoziție anatomică tubulară închisă, constituită din artere și vene care se succed în serie. Sectorul limfatic nu are o dispoziție în serie, ci derivativă față de sistemul venos. Arterele realizează o distribuție în paralel și simultan în toate țesuturile și organele.

Numărul ramificațiilor arteriale crește paralel cu scăderea calibrului. Legătura dintre sectorul arterial și venos, o realizează sectorul microcirculator.

Sistemul arterial cuprinde vase cu diametrul descrescând, de la 2,5 cm la nivelul aortei, vase de calibru mare considerate ca având diametrul peste 0,4 cm, vase mici, și arteriole cu diametrul de până la 100 µm (7).

Toate arterele marii circulații derivă din aortă, care se răspândesc la toate organele și segmentele corpului.

Arterele membrului superior

Arterele membrului superior sunt: artera subclaviculară, brahială (humerală), radială, ulnară (cubitală) și arcadele palmare.

Artera subclaviculară se întinde de la originea sa din mediastin până la mijlocul claviculei. Ea irigă un teritoriu întins, cuprinzând membrul superior omolateral, o parte a gâtului, peretele antero-lateral al toracelui și o porțiune a encefalului. Originea celor două artere subclaviculare este diferită. În dreapta ea provine din trunchiul brahiocefalic, în dreptul articulației sternoclaviculare. În stânga ea constitue o ramură independentă a arcului aortic, are o porțiune intratoracică și este cu 3 cm mai lungă decât artera subclaviculară dreaptă. Ambele artere subclaviculare în fosa supraclaviculară, descriu o curbă cu concavitatea caudală, care coafează intim domul pleural, raport demn de reținut în cursul preparării chirurgicale a arterei sau a simpatectomiilor executate pe cale cervicală. Este de amintit și faptul că artera subclaviculară are raporturi intime în dreapta cu vena subclaviculară dreaptă, vena jugulară internă dreaptă și vena brahiocefalică dreaptă, iar în stânga cu vena brahiocefalică stângă și cu vena subclaviculară stângă. În traiectul său artera subclaviculară are trei porțiuni: prescalenică, interscalenică și postscalenică. Din punct de vedere chirurgical, cea mai importantă este cea interscalenică, artera trecând prin defileul mușchilor scalen anterior și mijlociu (2, 4, 5). În condiții patologice hipertrofia mușchiului scalen anterior poate realiza o jenă mecanică serioară, cu ischemia cronică a membrului superior din cadrul sindromului (sau fenomenului) Raynaud, iar intervenția chirurgicală de revascularizare constă în secțiunea mușchiului scalen anterior, dar cu menajarea nervului frenic care acompaniază mușchiul sau poate trece chiar printre fibrele musculare. Operația de scalenotomie se face concomitent cu simpatectomia cervico-dorsală, care are ca și scop extirparea jumătății inferioare a ganglionului stelat și a ganglionilor T2 și T3. În cadrul acestei operații trebuie menajată artera vertebrală, prima colaterală a arterei subclaviculare și care constituie un reper anatomic în identificarea ganglionului stelat situat medial față de artera vertebrală.

Artera subclaviculară este greu abordabilă chirurgical, iar uneori este necesară secționarea claviculei pentru repararea leziunilor traumatice. Hemostaza prin compresiune se realizează în fosa supraclaviculară, artera comprimându-se în sens postero-anterior pe peretele posterior al claviculei, în treimea internă și medie a osului.

Artera axilară continuă artera subclaviculară și irigă umărul, peretele toracic lateral și partea superioară a brațului. Ea începe la marginea anterioară a feței inferioare a claviculei, străbate de sus în jos și dinspre medial spre lateral, fosa axilară și se termină la marginea inferioară a mușchiului pectoral mare. Medial față de arteră se găsește vena axilară iar lateral plexul brahial, elemente constitutive ale mănunchiului vasculo-nervos al axilei înconjurate de o masă grăsoasă abundentă (5, 6, 8).

Axila este locul unor frecvente leziuni traumatice vasculare produse prin agresiune cu arme albe, sau în cazul luxațiilor scapulo-umerale. Hemostaza la acest nivel se asigură cu ușurință prin compresiunea pe fața anterioară a articulației scapulo-umerale. Vasele axilare constituie limita superioară a evidării ganglionare în cazul neoplasmului de sân (fig. 1).

Artera brahială (humerală) este trunchiul arterial al brațului și continuă artera axilară, de la marginea inferioară a mușchiului pectoral mare, până la plica de flexiune a cotului, unde se împarte în cele două ramuri terminale: artera radială și cubitală (ulnară).

Traiectul arterei este rectilinuu în primele două treimi superioare coborând vertical pe partea medială a brațului, artera fiind situată superficial acoperită doar de piele și fascia brahială, iar în treimea inferioară se orientează în afară ajungând pe linia mijlocie a plicii cotului. Artera este însoțită de două vene anonime, una medială și alta laterală, unite prin multiple anastomoze scalariforme, care face uneori dificilă prepararea arterei. De asemenea artera este însoțită de nervul median.

Linia de descoperire a arterei se întinde din vârful axilei până la plica cotului, de-a lungul marginii mediale a mușchilor biceps brahial și coracobrahial. Hemostaza se asigură ușor, prin compresiunea arterei pe fața mediană a humerusului.

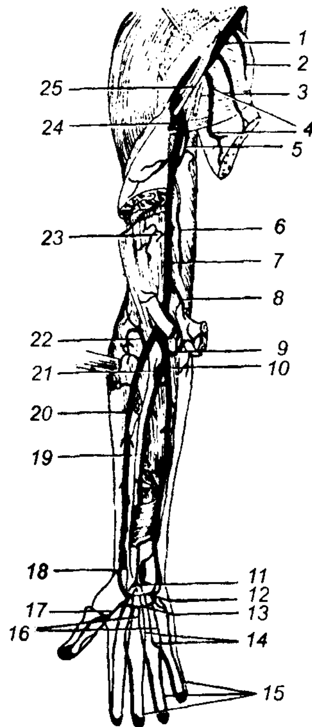


Fig. 1 – Arterele membrului superior (adaptat după Prives, M., Lisenkow, N., Bushkovich).

1 – Artera axilară; 2 – ramura musculară; 3 – artera toracică laterală; 4 – artera subclaviculară; 5 – artera brahială profundă; 6 – artera colaterală ulnară superioară; 7 – artera brahială; 8 – artera colaterală ulnară inferioară; 9 – artera recurentă ulnară; 10 – artera ulnară; 11 – rețeaua palmară carpiană; 12 – arcul palmar profund; 13 – arcul palmar superficială; 14 – arterele palmare metacarpiene; 15 – arterele digitale proprii; 16 – arterele palmare comune; 17 – artera principală a policelui; 18 – artera radială; 19 – artera interosoasă anterioară; 20 – artera radială; 21 – artera interosoasă comună; 22 – artera radială recurentă; 23 – ramuri brahiale musculare; 24 – artera circumfleză humerală posterioară; 25 – plexul brahial.

Artera brahială are numeroase colaterale de distribuție: ramuri musculare; artera brahială profundă care este cea mai puternică ramură, asigură irigația lojei musculare posterioare și prin artera colaterală radială realizează o legătură cu vascularizația antebrațului; artera colaterală ulnară superioară și inferioară (1, 8). Prin aceste anastomoze se explică faptul că ischemia la nivelul brațului, prin embolie sau tromboză este parțial compensată, iar manifestarea clinică este mai puțin evidentă.

Artera radială este mai subțire decât artera cubitală, se întinde de la plica cotului până în partea profundă a mâinii, continuând traiectul arterei brahiale. Din plica cotului artera coboară oblic în jos și în afară, apoi vertical până la procesul stiloid al radiusului, ocolește vârful procesului stiloid al radiusului și trece pe fața radială a masivului carpian prin tabachera anatomică, care este reperul anatomic pentru palparea pulsului radial. Artera radială se va distribui apoi la nivelul mâinii și cu omoloagele sale din artera cubitală va forma arcada palmară profundă, superficială și rețeaua dorsală a carpului, din care se vor desprinde apoi arterele digitale (1, 2, 4, 6).

Artera cubitală (ulnară) este ramura de bifurcație medială a arterei brahiale și este mai voluminoasă ca și artera radială. Din plica cotului se îndreaptă oblic în jos și medial, până la unirea treimii proximale cu cea mijlocie a feței anterioare a antebrațului, de unde apoi coboară vertical până la articulația mâinii. Artera are raporturi intime cu nervul cubital.

Arterele membrului inferior

Artera femurală este trunchiul arterial principal al coapsei și continuă artera iliacă externă, și se întinde de la arcada femurală (ligamentul inghinal), până la nivelul adductorului mare (inelul celui de-al treilea adductor). La originea sa este situată superficial, fiind acoperită de piele, grăsime și fascia femurală, apoi descinde devenind tot mai profundă, acoperită de mușchii regiunii anteromediane a coapsei. Traiectul său este situat în interstițiul dintre mușchiul cvadriceps (vastul medial) situat înainte și în afară, grupul adductorilor situați înapoi și înăuntru și mușchiul croitor situat înainte și înăuntru (fig. 2).

Lungimea arterelor femurale este variabilă 25-35 cm, iar calibrul este de 8-9 mm (2, 3).

În accepțiunea chirurgicală se vorbește de artera femurală comună, pentru traiectul cuprins între arcada femurală și emergența arterei femurale profunde, și de artera femurală superficială pentru traiectul cuprins de la emergența arterei femurale profunde până la nivelul celui de al 3-lea adductor (2), ceea ce din punct de vedere anatomic nu este corect, în nomenclatura anatomică actuală neexistând o arteră femurală comună și una femurală superficială (1).

Artera femurală în porțiunea sa superioară, deasupra emergenței femurale profunde (femurala comună chirurgicală), emite următoarele artere colaterale: epigastrica superficială, circumflexa iliacă superficială, și rușinoasă externă.

Artera femurală este acompaniată de vena femurală care descrie un traiect spiroid în jurul arterei. Artera și vena femurală având raporturi intime sunt cuprinse într-o teacă fibroconjunctivă dependentă de fascia femurală, numită teaca vaselor fe-

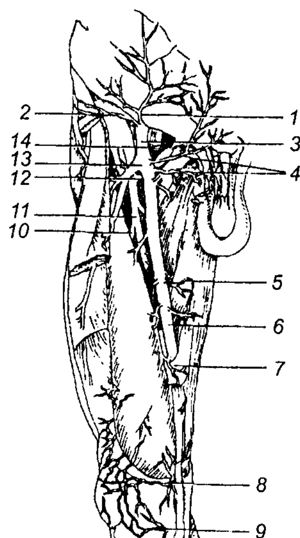


Fig. 2 – Vasele femurale (adaptat după Prives, M., Lisenkow, N., Bushkovich).

1 – Artera epigastrică; 2 – artera circumflexă iliacă superficială; 3 și 6 – artera femurală; 4 – artera rușinoasă externă; 5 – ramuri musculare; 7 – fascia adductorilor; 8 – artera descendentă a genunchiului; 9 – artera medială inferioară a genunchiului; 10 – arterele perforante; 11 – artera femurală profundă; 12 – artera circumflexă femurală medială; 13 – artera circumflexă femurală laterală; 14 – vena femurală.

murale. La nivelul lagunei vasculare, imediat sub arcada femurală și în porțiunea superioară a canalului femural, vena este situată medial de arteră. În porțiunea mijlocie a canalului femural vena se insinuează dorsal, iar la nivelul canalului adductorilor ea se găsește situată lateral față de arteră.

Porțiunea superioară a arterei femurale imediat sub arcada femurală este sediul hemostazei prin compresie digitală a arterei și de asemenea sediul de elecție al descoperirii arterei pentru explorarea arterei femurale și a arterei femurale profunde, al executării trombectomiilor proximale și distale cu sonda Fogarty, al trombendarterectomiilor și al anastomozelor pentru *bypass*-urile aorto sau iliofemurale și femuro-poplitee. (7)

Artera femurală profundă este o ramură voluminoasă care se desprinde din artera femurală la 4-5 cm de ligamentul inghinal și irigă regiunea posterioară a coapsei, fiind artera nutritivă a coapsei (2); inițial ea se desprinde de pe marginea laterală a arterei femurale, apoi se așează posterior față de aceasta, pătrunzând în profunzime între vastul medial și mușchiul pectineu. Uneori, însă, artera femurală profundă poate avea o emergență înaltă, la nivelul arcadei crurale, sau chiar deasupra sa.

Artera femurală profundă emite arterele circumflexă femurală medială, circumflexă femurală laterală, ramuri musculare și trei artere perforante. Arterele perforante trec prin inserțiile femurale ale marelui adductor în regiunea posterioară a coapsei, fiecare divizându-se într-o arteră ascendentă și una descendentă, care se anastomozează între ele, cu artera fesieră inferioară, cu circumflexa laterală și popliteea, formând o arcadă arterială viguroasă a regiunii posterioare a coapsei. Această arcadă vasculară și anastomozele sale explică posibilitatea restabilirii circulației pe cale colaterală după ligaturarea arterei femurale deasupra emergenței arterei femurale profunde și importanța relansării circulatorii a arterei femurale profunde în obstrucțiile aterosclerotice ale acesteia, prin trombendarterectomie sau realizarea anastomozei inferioare a unui *bypass* la acest nivel.

Artera descendentă a genunchiului numită și artera mare anastomotică, ia naștere din artera femurală în canalul adductorilor Hunter, perforează membrana vastoadductoare și se distribuie mușchilor și părților moi din regiunea medială a genunchiului și gambei.

Artera poplitee continuă artera femurală având un traiect rectiliniu. Ramurile ei colaterale irigă regiunea genunchiului. Artera poplitee dă naștere la două artere importante terminale, care irigă gamba și piciorul: artera tibială anterioară și posterioară.

Artera poplitee începe de la inelul celui de-al treilea adductor și se termină la arcul tendinos al solearului. Ea traversează spațiul popliteu în axul mare al rombului popliteu și vine în raport înainte cu ligamentele posterioare ale articulației genunchiului și mușchiului popliteu; posterior este acoperită de piele, fascia poplitee și grăsime și de către mușchiul semimembranos în partea superioară, iar în cea inferioară de mușchiul gastrocnemian (gemeni). Artera poplitee este în raporturi intime cu vena poplitee, fiind cuprinse într-o teacă fibroasă, uneori foarte densă în condițiile patologice ale obstrucțiilor aterosclerotice. Artera este situată cel mai profund în plan anterior pe planul osos, vena este mai superficială, situată lateral și posterior față de arteră.

Artera poplitee emite cinci ramuri articulare destinate articulației genunchiului și părților moi învecinate, formând o rețea articulară bogată sub aspect numeric și care se anastomozează cu ramuri din artera descendentă a genunchiului, și cu artera recurentă tibială anterioară. În ciuda acestei bogate rețele anastomotice ligatura de artera poplitee este periculoasă, pentru că anastomozele au un calibru redus și sunt situate în planuri fibroase inexstensibile, care nu permit dilatarea lor. Hemostaza se

face la nivelul spațiului popliteu prin compresiunea arterei pe planul osos anterior situat.

Chirurgical se descriu trei porțiuni distincte ale artrei poplitee, superioară la coapsă, mijlocie situată în dreptul articulației și inferioară situată la gambă sub articulație. Abordul chirurgical pentru popliteea superioară se face în treimea inferioară pe fața medială a coapsei, pentru cea mijlocie pe aceeași cale prelungită medial până sub linia interarticulară și de obicei cu secționarea tendoanelor mușchilor semimembranos și semitendinos, iar pentru popliteea inferioară la nivelul gambei pe fața antero-internă în 1/3 superioară. Este de remarcat că protezele sintetice, fără inele se montează până la nivelul interliniei articulare, iar sub acest nivel ele trebuie să fie cu inele sau spirală, sau să se pună grefoane de venă safenă internă.

Artera tibială anterioară este ramura de bifurcație anterioară a arterei poplitee, constituind trunchiul arterial al lojei anterolaterale a gambei. Ea se întinde de la nivelul arcului tendinos al solearului, până la nivelul interliniei articulare talocrurale, înapoia ligamentului cruciform al gambei. În porțiunea sa inițială, pe o distanță de 2-3 cm, artera este situată în loja posterioară a gambei, fiind așezată profund, acoperită de mușchiul solear, apoi trece prin membrana interosoasă în loja anterioară urmând traiectul mușchiului tibial anterior (mușchi sau satelit). În cele 3/4 superioare are ca ramuri: artera recurentă tibială anterioară, ramuri musculare pentru mușchii regiuni anterioare a gambei și arterele maleolare anterioare, laterală și medială. Această ramificație bogată permite ligaturarea arterei la orice nivel, fără pericolul ischemiei.

Artera pedioasă (dorsală a piciorului) continuă direct artera tibială anterioară, de la mijlocul spațiului intermaleolar până la extremitatea proximală a primului spațiu intermetatarsian. Traiectul este rectiliniu și se găsește situat cu 1 cm lateral față de tendonul extensor lung al halucelui. Artera pedioasă va participa apoi la formarea arcadei vasculare dorsale a piciorului, care are concavitatea orientată proximal și rezultă din anastomozarea cu artera tarsiană laterală. Arcada dorsală are numeroase anastomoze cu arcul plantar de calibru suficient de mare pentru a permite bifurcarea în ramurile sale terminale: arterele plantare mediană și laterală. Artera este profund situată în cele 2/3 superioare, având anterior mușchiul tibial posterior și mușchiul flexor al degetelor (care este mușchiul satelit al arterei), iar posterior masa voluminoasă a mușchiului solear (triceps sural) și gastrocnemian. În 1/3 distală a gambei artera este situată medial față de tendonul lui Ahile, pe mușchiul flexor lung al degetelor și acoperită numai de piele și cele două fascii gambiere (superficială și profundă). În regiunea retromaleolară medială artera este situată la jumătatea distanței dintre marginea posterioară a maleolei și tendonul lui Ahile; înaintea ei trec tendoanele mușchilor flexori lungi ai degetelor, și tibial posterior, iar înapoia ei tendonul flexorului lung al halucelui. Distal de maleola mediană, artera descrie o curbă largă pe marginea medială a piciorului, aproape de 90° așezându-se pe față medială a calcaneului, în canalul calcaneal, unde se bifurcă în cele două ramuri terminale: artera plantară medială și laterală (fig. 3).

Artera plantară medială se îndreaptă spre articulația metatarso-falangiană a halucelui, dând ramuri musculare, cutanate, o ramură de anastomoză cu arcul plantar și artera plantară medială a halucelui.

Artera plantară laterală este mai voluminoasă decât artera plantară medială, de la originea sa din canalul calcaneal se îndreaptă lateral spre marginea

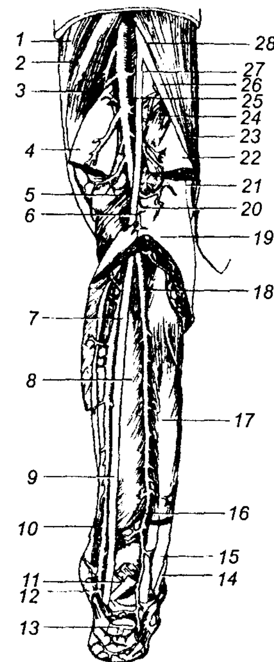


Fig. 3 – Artera tibială posterioară (adaptat după Prives, M., Lisenkow, N., Bushkovich).

1 – mușchi gracilis; 2 – mușchi semitendinos; 3 – mușchi semimembranos; 4 și 22 – capătul medial și lateral de inserție al mușchiului gastrocnemian; 5 – mușchi popliteu; 6, 9 și 27 – nervul tibial; 7 și 12 – artera tibială posterioară; 8 – mușchi tibial posterior; 10 – flexorul lung al degetelor; 11 și 17 – flexorul lung al halucelui; 13 – tendonul lui Achile; 14 – mușchi lung fibular; 15 – mușchi scurt fibular; 16 și 18 – artera peronieră; 19 – mușchi solear; 21 și 26 – nerv peronier comun; 23 – mușchi biceps femural; 24 – mușchi plantari; 25 – artera poplitee; 28 – nervul sciatic.

laterală a piciorului, până la baza metatarsianului V, de unde se îndreaptă medial luand un traiect mai profund între mușchiul adductor al halucelui și mușchii interosoși, spre extremitatea proximală a primului spațiu interosos unde se anastomozează cu ramura profundă din artera dorsală a piciorului, participând la formarea arcului plantar al piciorului, situat transversal pe capetele distale ale metatarsienelor și pe mușchii interosoși. Din arcul plantar pornesc artere pentru regiunea mijlocie, profundă a piciorului, pentru fețele plantare ale degetelor. Arcada plantară realizează numeroase anastomoze cu arcada dorsală a piciorului. Arterele tibială anterioară și posterioară sunt însoțite de câte două vene satelite cu care contactează aderențe strânse.

Artera peronieră este o ramură de distribuție a arterei tibiale posterioare, ia naștere la 3-4 cm distal de arcul tendinos al solearului. Porțiunea arterei tibiale posterioare până la desprinderea arterei perioniere este cunoscută chirurgical sub numele de trunchi tibio-peronier. Artera peronieră se orientează oblic în jos și lateral spre peroneu, inițial este cuprinsă între mușchiul tibial posterior pe care repausează și mușchiul solear situat anterior, apoi coboară între mușchiul flexor lung al halucelui și membrana interosoasă și se termină distal de maleola perionieră. Prin ramurile sale participă la formarea rețelei maleolare laterale și irigația platei.

Bibliografie

1. **Albu, I.** – Anatomia omului. Angiologie. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1986
2. **Bareliuc, N.** – Noțiuni de anatomie descriptivă și topografică. In: Pop D. POPA, I. Sistemul arterial aortic. Ed. Medicală București, 1982, 23-314.
3. **Gunther, B., Heberer, G.** – *Chirurgische Anatomie der Arterien.* In: Heberer, G., R. van Dongen: *Gefas Chirurgie*, Ed. Springer, Berlin, 1978, 12-28.
4. **Kahle, W., Leonhardt, H., Platzer, W.** – *Taschenatlas der Anatomie.* Band 2. Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1979.
5. **Popa, Gr.I.** – Anatomia lui Gray descriptivă și aplicată Ed. J. Leon, București, 1945, Vol. III.
6. **Prives, M., Lysenkov, M., Bushkovich, V.** – *Human Anatomy.* Vol. II. Ed. Mir, Moscow, 1985.
7. **Sabiston, D.C. Davis-Christopher** – *Textbook of Surgery.* Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977, 1865-66.
8. **Thorek, Ph.** – *Anatomy în Surgery.* Ed. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1962.

FIZIOLOGIA SISTEMULUI ARTERIAL

A. ANDERCOU, IOANA SISKA, O. ANDERCOU

Din punct de vedere funcțional sistemul circulator se împarte în patru teritorii: arterial, venos, microcirculator și limfatic. Sistemul arterial are o configurație tubulară, fiind delimitat de valvule sigmoide și de sfinctere precapilare.

Principalele funcții ale sistemului arterial sunt:

1. *Transportul sângelui* de la nivelul cordului spre capilare, prin arterele de tip musculoelastic, se face sub o presiune mare. În arterele mari și mijlocii, datorită suprafeței mici de secțiune transversală, viteza de circulație este mare (în aortă și arterele principale este de 40-50 cm/sec), dar pe măsură ce vasele se ramifică și suprafața lor crește viteza scade (în capilare la 0,07 cm/sec).

2. *Distribuția sângelui* prin arterele de tip muscular și arteriolele precapilare, care au o tunică musculară bine dezvoltată. Modificările tonusului musculaturii netede prin acțiunea coordonată a influențelor sistemice vegetative (în special simpatice), umorale și a factorilor locali metabolici, adaptează fluxul sangvin local necesittăilor țesuturilor și organelor pe care le deservesc.

3. *Rezervor de presiune înaltă,* care datorită destinderii elastice a aortei și ramurilor apropiate de cord, odată cu sistola ventriculară, în momentul închiderii valvelor sigmoide prin revenirea calibrului la normal, vor asigura propulsia sângelui spre periferie, asigurând transformarea fluxului sangvin discontinuu într-unul continuu. Acest rezervor poate înmagazina 15% din volemie (1, 4, 8, 9, 15, 16).

Caracteristicile morfo-funcționale ale vaselor arteriale

Arterele se împart în două tipuri: elastice și musculare. Arterele cu diametru mare (aorta, carotida) au în medie celule musculare netede și lame elastice multiple și sunt considerate artere elastice. Arterele cu diametru mic, conțin predominent celule musculare netede, fiind considerate de tip muscular.

Peretele arterial este constituit din 3 tunici, delimitate de două lame elastice: limitanta externă și limitanta internă.

Intima

Intima (tunica internă) este formată de un strat unicelular de celule endoteliale scuamoase sau pavimentoase romboidale dispuse pe o membrană bazală. Stratul subendotelial este constituit din țesut conjunctiv lax, și la nivelul arterelor și arteriolelor de un țesut elastic fenestrat (lamina elastica internă). Prin aceste fenestrații se realizează difu-

ziunea substanțelor spre elementele celulare ale celorlalte tunici. Uneori în stratul subendotelial pot fi prezente celule musculare netede, benzi de colagen și fibroblaști. Stratul subendotelial este prezent uneori la arterele elastice mari.

Endoteliul constituie o barieră selectivă față de lipide și lipoproteinele plasmatice. În transportul transendotelial sunt implicate și veziculele de pinocitoză (descrise de Palade) cu diametre de 65-70 µm.

Stratul subendotelial se dezvoltă paralel cu vârsta și are o structură diferită cu vârsta. La copil el este subțire format din fibre conjunctive, la tânăr este mai gros, mai dens și are rare elemente celulare, la adultul de vârstă medie devine fibros și celular, iar la vârsta înaintată este gros fibros și hialinizat. Celulele musculare netede din acest strat sunt implicate în procesul aterogen (9, 19).

Endoteliul vascular se găsește situat la interfața sânge circulant – vasele arteriale și are un rol activ în hemodinamica și schimburile de substanțe. Suprafața sa este impresionantă, de circa 5 000 m^2 și realizeaza circa 1% din greutatea corporeală putând fi considertă chiar ca și un „organ" (12, 14).

Stratul endotelial are multiple roluri: menținerea integrității peretelui și suprafeței arteriale interne; protector antiagregant și anticoagulant și de menținere a reactivității normale a musculaturii vasculare netede, prin sinteza și eliberarea factorilor de modulare a reactivității.

Celulele endoteliale înregistrează modificările sangvine mecanice (de presiune sau *shear stress*), chimice (pO_2), și umorale (proteine, amine, peptide, nucleotide, acid arahidonic și metaboliții săi, factori circulanți și locali), răspunzând prin sinteza și eliberarea unor *factori vasoactivi.* Acești factori vasoactivi se pot clasifica în 7 mari familii (14,18).

1. *Eicosanoizii* sintetizați din acid arahidonic pe calea ciclo-oxigenazei (prostaglandine și tromboxanii), lipooxigenzaei (lipoxine-LxA_4 și B_4), hepoxiline (HxA_3 și B_3) și acidul 12-hidroxieicosa-tetraenoic (12-HETE) și a mono-oxigenazei (epoxizii și acizii hidroxo-eicosatetraenoici). Dintre acești factori, cei mai studiați sunt prostaciclina (PGI_2) cu efect vasodilatator și antiagregant trombocitar și tromboxanul A2 cu efect vasoconstrictor și agregant plachetar. Prostaciclina a intrat în terapia vasodilatatorie și antiagregantă a arteriopatiilor periferice.

2. *Factorul relaxant derivat din endoteliu* (EDRF) este acidul nitric (NO) și care este sintetizat prin conversia L-argininei la citrulină. EDRF are un timp de înjumătățire foarte scurt de 3-5 secunde, dar o capacitate de difuzare foarte rapidă în celulele învecinate. Se eliberează prin acțiune asupra receptorilor de pe suprafața celulelor endoteliale de către acetilcolina, bradikinina, de către fluxul sangvin pulsatil și fortele de *shear stress.* Are un efect vasodilatator, inhibă aderarea și agregarea trombocitelor, modelează adeziunea leucocitelor, generarea de endotelină, și proliferarea celulelor musculare netede vasculare.

3. *Endotelina* (ET) sau factorul constrictor derivat din endoteliu este o familie de trei tipuri (ET-1, ET-2 și ET-3) dintre care numai ET-1 este sintetizată în celulele endoteliale, sub influența hipoxiei, a ischemiei sau a *shear stress,* care induc transcripția ARN m al ET-1, urmată de sinteza și secreția ei în decurs de câteva minute. Timpul de injumatatire este scurt, 15-20 minute. ET-1 este cel mai puternic agent vasoconstrictor endogen, efectul ei contractil este de 100 de ori mai puternic decât al noradrenalinei (15).

4. *Factorii hiperpolarizanți derivați din endoteliu* (EDHF) au fost măsurați in vitro. Din această grupă fac parte: prostaciclina, NO, peroxidul de hidrogen, anionul superoxid, derivații non-prostanoizi ai metabolizării acidului arahidonic.

5. *Sistemul renină-angiotensină (SRA) și sistemul kininelor.* Dintre cele trei componente ale SRA (angio-tensinogenul, renina și enzima de conversie a angiotensinei (ECA)), numai ECA este prezentă la nivelul celulelor endoteliale. (2)

6. Radicalii liberi ai oxigenului (RLO) sunt produși prin stimulare de către: citochine (IL-1, interferon-γ), bradikinina, ionoforii de calciu. Radicalii liberi produsi de celulele endoteliale sunt: anionul superoxid O_2^-, peroxidul de hidrogen (H_2O_2) și radicalul hidroxil (OH-).

7. *Alți factori* sunt: histamina (H), serotonina (5-HT), acetilcolina (Ach), substanța P, adenin-nucleotidele.

Media

Media este alcătuită din celule musculare netede dispuse în straturi concentrice și este limitată de lamina elastica internă și externă. În arterele elastice, în partea internă și externă a mediei dispoziția celulelor musculare este longitudinală și circulară sau oblică. În arterele mici, în straturile interne celulele musculare sunt dispuse transversal față de axul longitudinal al arterei, iar în cele externe spiral. Între celulele musculare se găsesc lamele de elastina fenestrate în straturi concentrice, fibre reticulare și proteoglicani.

Majoritatea vaselor sangvine conțin mușchi neted de tip unitar sau visceral, în care fibrele se contractă ca un tot unitar (sincitiu functional), membranele celulare venind în contact prin numeroase joncțiuni *(gap junctions),* care permit propagarea rapidă a potențialelor de acțiune. Aceste fibre musculare nu posedă inervație individuală ci un automatism.

Musculatura netedă a vaselor mari este de tip multiunitar, fibrele musculare acționează independent cu o inervație individuală și nu prezintă automatism.

Mușchiul neted unitar prezintă activitate electrică spontană, cu origine în celule tip *pacemaker,* activitatea contractilă fiind modulată de inervația vegetativă predominant simpatică și agenți endocrino-umorali. Fibrele nervoase se ramifică și formează rețele varicoase la suprafața mușchiului fără contact direct însă cu acesta, mediatorul chimic eliberându-se la distanță, ajungând prin difuziune la fibrele musculare.

Mușchiul neted multiunitar nu prezintă automatism, depolarizarea se realizează prin descărcări ale mediatorilor chimici în urma stimulării nervoase. Varicozitățile fibrelor nervoase vin în contact direct cu fibrele musculare, formând joncțiuni de contact care funcționează ca și spatiu sinaptic.

Contracția are loc prin stimularea celulelor musculare netede ca urmare a creșterii concentratiei intracelulare de Ca^{2+}, din sursele mai sus amintite, Ca^{2+} legându-se de calmodulina (CaM), o proteină similară cu troponima c din mușchiul scheletic, inducând o modificare conformațională cu expunerea situsurilor hidrofobice de interacțiune cu proteine țintă, inclusiv cu kinaza lanțului ușor al miozinei (*myosin light chain kinase* – MLCK). Complexul ternar rezultat – (Ca^{2+}) – CaM – MLCK, reprezintă forma activă a MLCK care determină fosforilarea lanțurilor ușoare ale miozinei. Reacția de fosforilare se face cu participarea ATP și a ionilor de Mg^{2+} și are efect de *trigrer* asupra procesului ciclic de formare a punților acto-miozinice, cu realizarea glisării filamentelor de actină printre cele de miozină din contracția musculaturii. Relaxarea mușchiului se face prin scăderea Ca^{2+}, la valoarea de rapaos, prin ieșirea din celulă, cu participarea pompei sarcolemale de Ca^{2+} și antiporterului $Na^{+}Ca^{2+}$ sau prin reintroducerea Ca^{2+} în reticulul sarcoplasmatic prin activarea pompei de Ca^{2+} de pe membrana acestuia. MLCK este inactivată rapid prin disocierea calmodulinei miozinei prin defibrilarea de către MLCP *(myosin light chain phosphataze).* (6, 14)

Regalarea nervoasă a tonusului vascular este dominată de simpatic. Terminatiile nervoase adrenergice (NA), din peretele vascular eliberează după activare noradrenalina. Eliberarea sa la nivel postaganglionar este modulată de existența unor receptori presimpatici stimulatori (receptori β2-adrenergici, pentru angiotensina II, purinergici pentru ATP de tip P_2, colinergici de tip M_1 sau inhibitori (receptori β2 adrenergici, histaminici de tip H_2 și H_3, muscarinici de tip M_2, serotoninergici de tip 5-HT_1, purinergici de tip P_1, și pentru prostaglandine E, F și I_2).

NA acționează asupra adrenoreceptorilor, predominant de tip α, α_1 și α_2 producând vasocontricție și asupra receptorilor de tip β-adrenergici, producând un efect vasodilatator, insa doar într-un număr redus de teritorii (coronare, arterele mușchilor scheletici). Inervația parasimpatică (acetilcolinică) și prin mediatori chimici (peptide) a fost evidențiate numai în anumite teritorii vasculare (cerebral, cardiac, pulmonar, hepatic, gastrointestinal, musculatura scheletică).

Regalarea endocrino-umorală a vasomotricității se realizează prin descărcarea în circulație a unor substanțe cu proprietăți vasoactive, care dobândesc o pondere mare. în condiții patologice. Aceste substanțe pot fi clasificate astfel:

– Substanțe vasoconstrictoare: catecolaminele circulante (adrenalina, noradrenalina, dopamina), angiotensina II.

– Substanțe vasodilatatoare: peptide natriuretice (AC) estrogeni și progesteronul.

Există și factori locali tisulari care intervin în modularea reglării neurovegetative, își manifestă efectul fie vasoconstrictor fie vasodilatator, în funcție de teritoriu. Aceștia sunt: bradikinina, histamina, serotonina, metaboliții acidului arahidonic rezultați pe calea ciclooxigenazei (prostaglandinele I_2, E_2, A_2, tromboxanul A_2), metaboliții acidului arahidonic rezultați pe calea lipoxigenazei (leucotrienele C_4 și D_4), factori derivați din endoteliu (3, 4, 5, 10, 11, 14, 19).

Intervenția unor factori metabolici în regalarea vasomotricității este și ea importantă și se concretizează prin: hipoxie (cu efect relaxant arteriolar); ph-ul (acidoza diminuă contractilitatea mușchiului neted); creșterea concentrației de lactat (scade răspunsul la agenții vasoconstrictori); modificarea concentrației ionice a Ca^{2+} sau Mg^{2+} (prin reducerea concentratiei extracelulare de Ca^{2+} sau creșterea de Mg^{2+} se produce relaxarea musculaturii netede).

Adventicea

Este stratul exterior compus din benzi longitudinale de fibre de colagene elastice, de grosime variabila și care contractă legătura cu țesutul celular lax din jur. În adventice se găsesc *vasa vasorum,* care asigură nutriția pereților vasculari, precum și fibrele nervoase de origine simpatică care formează plexuri, din care vor emerge apoi fibre efectoare spre celulele musculare din tunica medie. Fibrele cerebro-spinale însoțesc *vasa vasorum* formând și ele plexuri, din care terminațiile motorii merg până la mecanoreceptorii vasculari, iar terminațiile senzitive merg până în stratul intimal. (8, 10, 14).

Nutriția peretelui arterial este asigurată prin *vasa vasorum* și transendotelial. *Vasa vasorum* sunt vase perforante ale peretelui vascular, ajungând până în porțiunea externă a tunicii medii. Calea transendotelială asigură nutriția intimei și a majorității sau totalității grosimii tunicii medii.

Nutriția trasendotelială se realizează prin difuziune, diapedeza, prin prelungiri amboide ale celulelor endoteliale care trec prin fenestrațiile limitantei elastice interne. Ea este condiționată de integritatea morfologică și funcțională a intimei și explică frecvența mare a arteriopatiilor în alterările primare ale endoteliului. (9).

Hemodinamica circulatorie arterială aplicată la reconstrucțiile vasculare

Aspectele hemodinamice anterior dicutate au o importanță practică deosebită și în cazul reconstrucțiilor vasculare, respectiv a *bypass*-urilor. În condițiile unui *bypass* trebuie ținut cont de două fapte:

1. comparativ cu un segment arterial de aceeași lungime și același calibru, grefa sintetică are o rezistență de curgere mai mare;

2. indiferent de detaliile tehnice ale anastomozei (unghi de anastomozare, dimensiunile grefei), fluxul sangvin este limitat de patul vascular distal *(run off).*

Chiar și *bypass*-urile perfect realizate din punct de vedere tehnic, se trombozează în scurt timp, dacă patul vascular distal este blocat. În acest caz singura posibilitate de menținere deschisă a unui *bypass* este realizarea unei fistule arterio-venoase distale. Prin fistulă arterio-venoasă nu se mărește debitul la nivelul musculaturii sau a tegumentului, dar se mărește în schimb viteza de circulație prin grefon.

Pierderea de energie cinetică la trecerea curentului sangvin printr-un grefon este conform formulei Hagen-Poiseuille:

$$R = \frac{8\eta \times L}{\Pi \times r^4}$$

Pierderea energetică se datorează modificărilor unghiurilor anastomozelor, modificărilor de viteză sangvină la intrarea și ieșirea din proteză și curenților de turbulență creați.

Pentru evitarea pierderilor de energie cinetică a fluxului sangvin la intrarea și iesirea din proteză și pentru evitarea curenților turbionari, anastomozele trebuie realizate sub un unghi ascuțit, sub 45°.

Activitatea fizică care cere un aflux sangvin suplimentar ridică alte probleme particulare hemodinamice. Dacă în condiții de repaus o proteză este optimă ca și calibru, în condiții de efort ea devine un obstacol în calea debitului sangvin crescut.

Din punct de vedere teoretic ar fi justificată utilizarea unei proteze cu un diametru cât mai mare, cu o rezistență la flux cât mai mică, însă un diametru prea mare scade viteza de circulație, proporțional cu raza de secțiune:

$$V_1 V_2 = \left[\frac{r_2}{r_1}\right]^2$$

Într-o proteza de exemplu de 7 mm, viteza de circulație a sangelui este de 3 ori mai mare decât într-o proteza de 12 mm. Pierderea de eneregie la ieșirea fluxului sangvin dintr-un lumen îngust într-unul larg (anastomoza distală) este proporțională cu pătratul diferenței de viteză:

$$\Delta P = \frac{K}{2} \times \rho \times (V_1 - V_2)$$

Pentru evitarea perderilor de energie cinetică la nivelul anastomozelor, diametrul protezei trebuie astfel ales încât la nivelul anastomozei proximale să fie mai mic ca și al arterei, iar la nivelul anastomozei distale el să fie mai mare. Acest deziderat îl îndeplinește proteza autologă de venă safenă internă întoarsă.

Având în vedere aceste considerente, pentru un *bypass* ilio-femural proteza indicată are un lumen de 8-10 mm. Este de preferat proteza PTFE față de Dacron, la care fenomenul de hiperplazie intimală este evident și duce la îngustarea lumenului cu 1-1,5 mm (și în această situație rezistența la curgere nu este mare).

Grefa femuro-poplitealǎ de venă safenă internă întoarsă, are un diametru de 4-6 mm. Conform

ecuației Hagen-Poiseuille, la o lungime de 30 cm a grefei, debitul sangvin variază între 100 ml/min (9 mmHg) în repaus și 600 ml/min (14 mmHg) în activitate musculară. Dacă diametrul protezei se reduce la 3 mm, presiunea sangvină devine 14 mmHg în repaus și poate ajunge la 44 mmHg în efort fizic, ceea ce nu este favorabil din punct de vedere hemodinamic, motiv pentru care grefonul nu trebuie să fie inferior de 3 mm (13).

Pe secțiunea transversală, anastomoza de tip T-L are o formă eliptică. Rezistența este minimă când diametrul transversal al anastomozei eliptice este egal cu diametrul protezei.

Debitul sangvin printr-o proteză în unitatea de timp este dependent de rezistența grefonului și de rezistența la nivelul arterelor periferice de la nivelul patului arteriolo-capilar, al arterelor poplitee și femurale, ceea ce se poate aprecia preoperator prin angiografie. S-a încercat evaluarea patului distal prin măsurători ale *clearence*-ului muscular și cutanat cu mijloace radioizotopice. Sunt în schimb posibile măsurătorile de flux arterial prin tehnica eco-Doppler. (17).

BIBLIOGRAFIE

1. **Avram , J., Avram, R., Cadariu, Fl., Tilinca, M., Siska, I.** – Patologie vasculară periferică. Ed. Hestia, Timișoara, 1998.
2. **Fitzgerlald, S.M., Stevenson, K.M., Evans, R.G., Anderson, W.P.** – *Systemic hemodynamic responses to chronic angiotensin II infusion into the renal artery of dogs.* An. J. Physiol, 1997, 273, 1980-9.
3. **Guyton, A.C., Hall, G.E.** – *Textbook of Medical Physiology.* Ed. W.B. Saunders, 1996.
4. **Hăulică, I., Brănișteanu, D.D.** – Fiziopatologia sistemului vascular. In: Fiziologie umană. Ed. Medicală, București, 1996.
5. **Heberer, G., Van Dongen, J.** – *Gefaschirurgie*, Ed. Springer, Berlin, 1987.
6. **Huser, J., Blatter, L.A.** – *Elemntary events of against induced Ca2+ release în vascular endothelial cells.* An. J. Physiol., 1997, 273, 775 - 82.
7. **Lund, F., Jogestrand, T.** – *Video fluorescein imaging of skin: description of an overviewing technique for functional evaluation of regional cutaneous blood perfusion în occlusive arterial disease of the limbs.* Clin. Physiol., 1997, 17, 619-33.
8. **Pop. D. Popa, I. Socoteanu, J.** – Fiziologia circulației arteriale. In: Teodorescu-Exarcu I. Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii. Ed. Medicală, București, 1985, 699-740.
9. **Pop D. Popa, I., Socoteanu, I.** – Comportamentul hemoreologic. In: Teodorescu-Exarcu, I. Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii. Ed. Medicală, București, 1985, 35-70.
10. **Pop D. Popa, I.** – Patologia chirurgicală a arterelor periferice. In: E. Proca: Tratat de patologie chirurgicală, Vol. V, Partea II-a, Ed. Medicală, București, 1994, 110-146.
11. **Rhoades, R.A., Tanner, G.A.** – *Medical Physiology.* Ed. Little, Brown, 1995.
12. **Silbernagl, S., Despopoulos, A.** – *Tachenatlas der Physiologie.* Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1991.
13. **Sunder-Plassmann, L.** – *Hämodynamisches Aspeckte bei Gefaschirurgischen Eingriffen.* În: Heberer. G., Van Dongen, J. *Gefaschirurgie,* Ed. Springer, Berlin, 1987, 39-45.
14. **Siska, I.** – Aspecte morfofuncționale fiziologice ale sistemului circulator. In: Avram, J., Avram, R., Cadariu, Fl, Tilinica, M., Siska, I.: Patologia vasculară periferică. Ed. Hestia, Timișoara, 1998, 9-32.
15. **Tache, S.** – Curs de fiziologie, Ed. U.M.F. Cluj-Napoca, 1998.
16. **Teodorescu Exarcu, I.** – Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii. Ed. Medicală, București, 1985.
17. **Way, W.L.** – *Current Surgical Diagnosis and Treatment.* Ed. Lange Medical Publication, Los Altos, 1983.
18. **Wechsler, A.S.** – *Physiology of arterial system.* In: Sabiston, D.C. Davis-Christopher *Textbook of Surgery.* Ed. Saunders, Philadelphia 1977, 1866-1870.
19. **West, J.B.** – *Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice,* Ed. Wiliams and Wilkins, Baltimore, 1990.

TRAUMATISME VASCULARE

A. ANDERCOU

Traumatismele arteriale se manifestă clinic sub forma sindromului de ischemie acută, instalată brutal în urma unui accident neintenționat sau intenționat.

Frecvența lor este apreciată la 20% din totalul traumatismelor. În timp de pace 2/3 survin în cadrul traumatismelor închise ale membrelor. Arterele membrelor inferioare sunt interesate în 56-64% a cazurilor (15).

Ca și localizare, în timp de pace, frecvența arterelor lezate este următoarea: femurală superficială, humerală, iliacă comună și externă, femurală comună, popliteea, axilară, subclaviculară, carotidă; iar în timp de razboi: femurală superficială, humerală, popliteea, axilară, carotidă (21).

Etiopatogenie

Etiologia este marcată în ordinea frecvenței de accidentele de circulație, muncă, sportive și agresiuni. Multe sunt asociate cu leziuni sechelate, acestea putând provoca leziuni vasculare secundare produse de fragmentele de fractură sau de luxații (14).

Ca și *mecanisme de producere* se pot sistematiza:

– *Traumatisme directe* produse prin: contuzii (cu corpi contodenți, strivire pe palnul osos, compresiune, smulgere) sau prin plăgi prin agresiune cu arme albe sau de foc (care au o gravitate deosebită, se acompaniază cu distrucții mari de părți moi

și schelet). Traumatismele de război au o gravitate deosebită prin întinderea leziunilor și a potențialului de infectare a plăgilor (2, 6, 17, 20).

Leziuni directe arteriale se pot produce și în cazul traumatismelor abdomenului inferior prin arme albe sau de foc (arterele iliace sau femurale comune) (1, 5, 7).

– *Traumatisme indirecte* în care se asociază leziuni scheletale, fracturi sau luxații. Fragmentele de fractură sau capetele osoase luxate stau în mod secundar la originea leziunilor arteriale (contusive sau rupturi). Se pot produce leziuni de: arteră poplitează în luxația genunchiului; de arteră axilară în luxația scapulo-umerală; arteră subclaviculară în fracturile claviculei; arteră humerală în fracturile humerusului sau luxația cotului; arteră iliacă în fracturile bazinului, artera femurală în fracturile de col femural sau diafiza femurală (2, 9, 11, 14, 16, 18).

– *Traumatismele iatrogene* sunt frecvente în patologia arterială. Ele se pot produce în cursul: operațiilor ortopedice, ginecologice, urologice, oncologice, al curei herniilor și varicelor; manoperelor terapeutice de puncții venoase (femurale, subclaviculare); manoperelor exploratorii (arterio-aortografii, arteriografii selective, dilatațiilor endoluminale percutane, ale aplicării *stent*-urilor endovasculare), sau chiar al operațiilor vasculare arteriale reconstructive (trombendarterectomii sau *bypass*-uri (2, 12, 21).

Traumatismele închise ale membrului inferior sau abdomenului, de forță nu prea mare, pot produce leziuni arteriale la nivelul plăcilor aterosclerotice, uneori putând provoca și sindroame de ischemie prin obliterare endoluminală locală, sau prin migrare periferică (19).

Anatomie patologică

Leziunile anatomo-patologice se pot clasifica în: contuzii, întreruperea (secționarea prin plagă sau ruptură prin contuzie sau elongație) incompletă (parțială) sau completă a arterei.

Contuzia arterială

Interesează numai unele din straturile arterei. Cel mai frecvent se lezează endartera care este friabilă. Ruptura sa este de obicei transversală, interesând un fragment al circumferinței, sau toată circumferința. Ea se produce în traumatismele mai puțin violente sau prin manopere endoluminale. Endartera se poate detașa distal prin răsfrângere și să oblitereze lumenul arterial ca și o clapetă. Leziunile endarterei sunt surse de producere a trombozei.

Ruptura poate interesa pe lângă endarteră și media, iar atunci când ea este circumferențială, îmbracă un aspect specific de clepsidră, porțiunea strâmtată fiind reprezentată de adventicea continenta (15).

Peretele arterial poate avea hematoame intramurale care pot și ele produce obstrucția completă a lumenului arterial.

Plăgile sau rupturile parțiale

Plăgile sau rupturile parțiale (interesând toate straturile), pot avea o varietate de manifestări: punctiforme, lineare, transversale, longitudinale, oblice, neregulate. Plaga arterială parțială rămâne deschisă datorită retracției intimei, favorizând hemoragia. Hemoragia poate fi externă, sau într-o cavitate, alteori dacă țesuturile suprajacente (grăsos, piele) sunt intacte, la nivelul leziunii se poate produce un tromb care oprește hemoragia, și dezvoltarea hematomului periarterial, dar trombul se poate liza într-un timp secundar, ducând la dezvoltarea în continuare a hematomului și transformarea sa într-un hematom pulsatil (sau fals anevrism arterial posttraumatic).

Trombul care astupă plaga arterială parțială nu duce la ocuparea întregului lumen, astfel încât pulsul distal este prezent, dar de amplitudine mai mică, și sindromul de ischemie arterială nu se instalează.

Uneori artera poate fi lezată concomitent cu vena, când se produce o fistulă arteriovenoasă precoce.

În plăgile prin arme albe se pot observa rareori plăgi duble, transfixiante (15).

Plăgile sau rupturile complete

Se produc prin arme albe sau de foc. Se pot produce și rupturi complete, (în elongații sau asocieri de leziuni scheletale). Secțiunea poate fi transversală, oblică sau neregulată și este urmată de retracția celor două capete prin contracția mediei (fibrele longitudinale). Hemoragia poate fi importantă, sau să se oprească, datorită contracției mediei (fibrele circulare), dezvoltării de tromb la capătul proximal și distal și datorită compresiunii executate de țesuturile din jur și de hematomul periarterial. Întreruperea pulsului se instalează imediat sau la scurt timp posttraumatic. Proximal și distal se poate produce o tromboză până la prima colaterală eficientă. În funcție de compensarea

circulatorie (vezi capitolul de anatomie arterială chirurgicală) se poate instala sindromul de ischemie acută.

Hemoragiile externe pot fi mari, în special în segmentele proximale (carotidă, subclaviculară, axilară, femurală) ducând la exanghinare în câteva minute. Hemoragiile care se produc în cavitățile naturale (peritoneu, pleură) sau în spații ușor clivabile (retroperitoneu, mediastin), la fel ca și hemoragia externă importantă va produce o stare de șoc. Dezvoltarea hematoamelor în spații închise, delimitate de aponevroze, țesut subcutanat, piele, va produce fenomene importante de compresiune nervoasă traduse prin dureri continue sau chiar de ischemie acută prin compresiune arterială.

Tablou clinic

Examinarea traumatizatului trebuie făcuta rapid, se evaluează funcțiile vitale, gradul hemoragiei externe, starea de șoc (puls filiform, lipotimie, TA scăzută, tegumente reci transpirate, agitație psihomotorie, apatie, senzație de sete, oligurie).

Anamneza trebuie să fie luată de la traumatizat sau însoțitori, să se realizeze în paralel cu examenul obiectiv local și general. Ea va culege informații asupra naturii agentului traumatic, circumstanțele producerii accidentului, intensitatea și persistența hemoragiei, din antecedentele personale existența unei arteriopatii obliterante cronice, boli hematologice (4).

Examinarea extremității lezate se face întotdeauna comparativ cu membrul contralateral neafectat. Se va căuta elementele sindromului de ischemie acută.

Desfacerea unui garou să se facă în camera de urgență sau în sala de operații. Examinarea și mobilizarea unui traumatizat suspectat de leziunea scheletală, să se facă cu multă prudență pentru a nu se produce sau accentua eventuale leziuni arteriale în momentul examinării.

Se va căuta prezența unei plăgi cutanate, însă explorarea instrumentală este indicat să se facă numai pe masa de operație. Se va aprecia abundența hemoragiei externe, prezența și mărimea unui hematom.

Hematomul, fără plagă cutanată, atunci când interesează o arteră importantă, este voluminos, crește rapid, pune sub tensiune țesuturile suprajacente, poate prezenta palpatoric un tril, uneori chiar o expansiune sistolică, iar auscultatoric un suflu sistolic.

Prezența unei umpleri venoase foarte bune, chiar exagerate cu apariția varicelor sublezionale comparativ cu membrul contralateral, prezența unui tril sistolic-diastolic palpatoric și a unui suflu sistolodiastolic auscultatoric, pune problema unei fistule arteriovenoase posttrumatice. În același sens pledează constituirea unui sindrom de ischemie periferică și a unui sindrom cardiac hiperchinetic.

Simptomatologia ischemiei acute posttraumatice are câteva caracteristici față de restul ischemiilor acute, care trebuie căutate (vezi sindromul de ischemie acută).

Particularitățile sindromului de ischemie periferică posttrumatică.

Durerea este persistentă, progresivă, nu cedează la antialgicele obișnuite, și nici după reducerea fracturilor sau a luxațiilor.

Absența pulsului distal este un semn fidel pentru leziunile traumatice obstructive, dar nu este prezent în leziunile parțiale sau contuzive. Se vor căuta pulsurile la toate focarele de elecție, comparativ. Lipsa sa va suspecta o leziune arterială completă, iar diminuarea sa o leziune contuzivă, o ruptură sau plagă incompletă. A nu se uita faptul că pulsul poate avea o amplitudine diminuată, dar la toate focarele, în stările de șoc. El trebuie căutat și după remontarea șocului, când este posibil să fie detectat. Pulsul poate fi absent și în leziunile scheletale (fracturi sau luxații) el putând să reapară după reducerea acestora (2, 4, 6, 12).

Impotența funcțională interesează întregul membru ischemiat. Ea poate fi cauzată însă și de afectarea osteo-articulară.

Paloarea și răceala tegumentelor este localizată cu câțiva centimetrii sub nivelul leziunii.

Hipoestezia sau anestezia dureroasă și tactilă are un aspect în ciorap sau mănușă în ischemia acuta, și ea are o distributie segmentara sau în dermatoame în leziunile nervoase (primare sau secundare leziunilor osteoarticulare).

Paralizia are o semnificație de ischemie severă.

Semnele ischemiei acute pot fi absente, estompate, sau incomplete imediat după accident. Ele devin manifeste la 4-5 ore după traumatism, când simptomatologia devine completă, odată cu avansarea trombozei secundare care prind colateralele arteriale. Anestezia și paralizia sunt semne de severitate ale ischemiei. Leziunile nervoase apar după 15-30 de minute și pot fi recuperate până la 8-12 ore. De asemenea împăstarea musculaturii *(rigor mortis)* survenită după 6-8 ore este un semn de severitate, chiar ireversibilitate. Traumatizatul după 12-14 ore prezintă o ischemie severă, ireversibila,

cu tromboză distală extinsă, cianoza, edemul vaselor musculare, punând sub semnul întrebării posibilitatea succesului terapeutic chirurgical.

Diagnostic

Diagnosticul leziunii traumatice arteriale se bazează pe datele anamnestice, examenul obiectiv local și general, căutarea semnelor de ischemie acută.

Șocul hemoragic este prezent în 50% a cazurilor (12).

Absența pulsului și prezența sa contralaterală, întotdeauna trebuie să atragă atenția.

Orice plagă care interesează un traiect vascular până la proba contrarie trebuie considerată ca și o plagă vasculară.

Nu întotdeauna sindromul de ischemie se instaleaza rapid și cu brutalitate.

Absența semnelor de ischemie acută și prezența pulsului distal, fac foarte dificil diagnosticul pozitiv de leziuni arterială (contuzii arteriale sau secțiuni-rupturi parțiale) (2).

Diagnosticul topografic este posibil pe baza examinării sediului și caracterelor hematomului. Plăgile anterolaterale ale gatului, cu hemoragie mare sau hematom mare laterocervical, al fosei supraclaviculare, sunt datorate leziunilor carotidiene. Hematoamele toracice superioare, axilare, produse prin lezarea centurii scapulare, sunt produse de lezarea arterelor subclaviculare sau axilare. Hematoamele mari ale coapsei, presupun plăgi femurale (10, 12, 15, 16, 21).

Leziunile traumatice la bolnavii arteriopati cronici, în special la aterosclerotici, prezintă un plus de gravitate. Arterele sunt lipsite de elasticitate, sunt rigide, iar traumatismele minore pot produce leziuni importante. Prezența leziunilor stenozante sau obstructive, uneori etajate, lipsa circulației colaterale eficiente, favorizează extinderea trombozei proximale sau distale (1, 7, 15, 19).

Traumatismele vasculare la copii sunt rare (5-10% din totalul traumatismelor vasculare), datorită elasticității vasculare mai mari (15).

Examinări paraclinice

Ultrasonografia Doppler arată dispariția semnalelor trifazice, descreșterea presiunii de curgere și scăderea presiunii distale. Ecografia Doppler color dă indicii asemănătoare arteriografiei (2, 13).

Arteriografia realizată prin injectarea substanței de contrast direct în artera lezată, selectivă pe un cateter arterial, sau pe cale intravenoasă în tehnica prin substracție, este valoroasă prin detaliile pe care le oferă (2, 8, 11, 15):

– stop complet în secțiunile complete sau obstrucția completă;

– prezența unei reinjectări sublezionale prin circulația colaterală;

– efluarea substanței de contrast înafara lumenului prin leziunile parțiale;

– defect de umplere arteriala atunci când în lumen prolabează un cheag arterial;

– îngustarea simetrică a lumenului în leziunile cu păstrarea integrității peretelui arterial;

– îngustarea simetrică a intregului traiect arterial distal, cu lumen neted, are semnificația unui spasm arterial supraadăugat.

Evoluție

Evoluția favorabilă spontană este posibilă în leziunile arteriale parțiale cu păstrarea fluxului arterial. În cazul constituirii unui hematom periarterial, limitat într-un spațiu puțin extensibil, acesta poate evolua spre un pseudoanevrism sau fals anevrism posttraumatic, cu o organizare fibroasă periferică, lichefierea și evacuarea cheagului cu risc de embolizare distală, endotelizarea cavității. El se dezvoltă lent progresiv, în luni sau ani de zile, după traumatism, și constituie o complicație tardivă, dar de temut prin sursele de embolizare tardivă (2, 3, 13).

În nici un caz arteriografia nu trebuie să întârzie intervenția chirurgicală de restabilire a fluxului.

Arteriografia este indicată în aprecierea rezultatului unei reconstrucții arteriale.

Tratament

Tratamentul este de urgență. Sunt vizate în timpul transportului sau la locul accidentului, la nivelul camerelor de urgență, în primul rând, ca și mijloace de prim ajutor, restabilirea funcțiilor vitale (insuficiența cardiocirculatorie, respiratorie) și hemostază. Cea mai bună metodă de hemostază este pansamentul compresiv. Dacă ea nu este suficientă se poate recurge la metoda garoului, deși ea este controversată în prezent (suprimă întoarcerea venoasă, accentuează sângerarea venoasă, suprimă circulația colaterală, și agravează ischemia) (2).

Imobilizarea provizorie a unei fracturi pe o atelă, face parte de asemenea din mijloacele de prim ajutor.

Refacerea volumului sangvin se face prin perfuzii de soluții micro sau macromoleculare, sânge. Se asigură căi venoase periferice, venele cefalice și safena internă conservându-se pentru eventuale grefoane necesare reparării arteriale (2).

Tratamentul chirurgical, odată diagnosticul stabilit trebuie aplicat de mare urgență, accidentatul punându-se imediat pe masă, după remontarea stării circulatorii (TA maximă restabilită la 60-80 mmHg). Dacă presiunea sangvina nu se poate remonta, trebuie luată în considerare eventualitatea unei hemoragii interne, care pretinde de asemenea internarea de urgență (de exemplu în leziunile aorto-iliace).

Tratamentul chirurgical nu va fi eficient la traumatizaăii cu ischemie de peste 12-24 h, cu anestezie, mase vasculare edemațiate și împăstate, rigide *(rigor mortis)*, cu impotență funcțională distală de la nivelul articulației tibiotarsiene sau proximale. În aceste cazuri o revascularizare ar avea eventual avantaj limitarea amputației la nivelele mai joase.

Tratamentul chirurgical se începe cu heparinizarea generală a bolnavului (5 000-10 000 UI i.v.) și instituirea antibioterapiei.

Este de preferat anestezia generală, dar se poate face și anestezie de conducere.

Inciziile operatorii se practică în funcție de localizarea leziunii și elementele de anatomie topografică (vezi capitolul de anatomie chirurgicală). Câmpul operator să fie larg, uneori se izolează și membrul contralateral, (pentru a se putea preleva grefoane nervoase). Artera se prepară proximal în zona pulsatilă și distal 2-3 cm, se asigură hemostaza pe pense vasculare, se face trombectomie cu sonda Fogarty, și se fac spălări repetate cu soluție cu heparină atât proximal cât și distal. Este foarte importantă prepararea și secționarea arterei în zona sănătoasă, necontuzionată, cu intima intactă, ceea ce se stabilește odată cu inventarierea leziunii arteriale.

Metodele de tratament chirurgical sunt variate în funcție de tipul morfopatologic și amploarea leziunilor.

Leziunile punctiforme sau limitate transversale se suturează cu fire întrerupte de Prolene 5-0 sau 6-0, sau alte fire monofilament nerezorbabile. Plăgile lineare longitudinale sau oblice se suturează cu un petec venos (preferabil) sau de *material sintetic.* În leziunile complete se face o *anastomoză termino–terminală* sau cu *grefon venos* sau de *material sintetic.* Anastomozele sunt recomandate a se realiza cu fire întrerupte nestenozante, și trebuie să fie eversante și nu inversante, care sunt surse de tromboze secundare. Grefoanele venoase sunt recomandabil să fie prelevate de la membrul contralateral, pentru a nu afecta întoarcerea venoasă a membrului lezat.

Leziunile venoase se reconstituie concomitent cu leziunile arteriale întâi reconstituindu-se cele venoase. De asemenea se desființează eventualele fistule arteriale venoase.

Hematoamele se evacuează, se extirpă țesuturile devitalizate.

Reconstrucția macroscopică arterială poate fi realizată până la arterele mijlocii (5-6 mm diametru). Sub această limită metoda microchirurgicală permite restabilirea optimă.

Ca metode de excepție pot fi folosite *bypass*-ul cu autogrefon safen intern sau proteză de PTFE, în plăgi mari și contaminate, ocolind zona la distanță mare, prin țesut sănătos. În condițiile unei hemoragii abundente, care nu poate fi stopată prin mijloace de hemostază cunoscute, dar în imposibilitatea executării unei reconstrucții corecte, se poate monta un șunt de politen, fixat pe capetele arteriale, pe durata transportului, urmărind să se facă o reconstrucție vasculară corectă într-un serviciu corespunzător dotat.

În prezența leziunilor asociate arteriale și venoase al leziunilor întinse de țesuturi moi, al unui edem marcat, dezvoltat la 4-6 ore după accident, odată cu reconstrucția vasculară este indicată executarea de *fasciotomii* pe lojele interesate, recomandabil prin tehnica deschisă, și nu subcutanată, prin incizii minime la piele care sunt puțin eficiente.

Ligatura vasculară este o metodă de excepție și ea este rezervată accidentatilor cu stare generală care nu suportă o intervenție de reconstrucție, și este preferabil să se facă în zonele preferențiale (vezi capitolul de anatomie chirurgicală).

În asocierea leziunilor arteriale cu cele osteoarticulare ideală este rezolvarea concomitentă, cu colaborarea celor doi specialiști. Întâi se face osteosinteza și apoi reconstrucția vasculară. Dacă însă fractura este deschisă, cu un potențial crescut de infecție, reconstrucția vasculară se poate asocia cu o stabilizare osoasă externă prin fixator extern sau chiar prin tracțiune și închiderea focarului de fractură (2, 10).

Imobilizarea în aparat gipsat circular este contraindicată, nu permite controlul plăgii și al dezvoltării sindroamelor de compresiune.

În eventualitatea unor distrucții importante de părți moi, leziuni osoase vasculare și nervoase, *amputația* se impune de la început.

Tratamentul postoperator vizează terapia anticoagulantă cu heparină sau preparate cu anticoagulante cu moleculă mică (Calciparină, Fraxiparină, Clexane, Clivarin, Inohep), antiplachetare (aspirina) și de scădere a vascozității (Dextran – 40). Preparatele anticoagulante trebuie administrate cu prudență în distrucții întinse musculare, leziuni viscerale sau craniocerebrale.

Simpaticolitice și antibioterapia au justificare postoperatorie.

Rezultatele postoperatorii ale reconstrucțiilor vasculare sunt foarte bune, cu recuperare morfofuncțională integrală a membrului, dacă ischemia acută traumatică a fost diagnosticată, și reconstrucția arterială s-a făcut de urgență. Ele sunt dependente de asocierea leziunilor arteriale cu cele venoase, de gradul celorlalte distrucții tisulare, afectarea stării generale, starea patologică anterioară a pacientului (în special ateroscleroză), și de timpul scurs de la producerea accidentului, până la reconstrucție (2, 15).

Rezultatele actuale au fost ameliorate prin utilizarea firelor de anastomoză și protezelor de bună calitate (PTFE în special), și prin diagnosticarea precoce prin mijloacele Doppler și arteriografice.

Bibliografie

1. **Andercou A.** – Traumatismele abdominale. Ed. U.M.F. Cluj-Napoca, 1994.
2. **Avram J., Avram R., Cadariu Fl., Tilinca M., Siska I.** – Patologie vasculară periferică, diagnostic-tratament, Ed. Hestia, Timișoara, 1998.
3. **Atta, H.M., Tagoe, A., Walker, M.L.** – *Delayed presentation of popliteal artery pseudoaneurysm fallowing blunt trauma.*, AM Surg, 1997, 63, 496-9.
4. **Beuran, M.** – Ghid de urgențe în chirurgia generală. Ed. Scripta, București, 1998, 107-108.
5. **Carrillo, E.H., Spain, D.A., Wilson, M.A., Miller, F.B., Richardson, J.D.** – *Alternatives în the management of penetrating injuries to the iliac vessels.* J. Trauma, 1998, 44, 1024-9.
6. **Cândea, V.** – Traumatismele vasculare în campanie. In: Tratat de patologie chirurgicală E. Proca. Ed. Medicală, București, 1994, 187-200.
7. **Cushman, J.G., Feliciano, D.V., Renz, B.M.** et all. – *Iliac vessel injury: operative physiology related to autcome* J Trauma, 1997, 42, 1033-40.
8. **Espinosa, G.A., Chiu, J.C., Samett, E.J.** – *Clinical assessment and arteriography for patients with penetrating extremity injuries: a review of 500 cases with the Veterans Affairs West Side Medical Center.* Mil. Med., 1997, 162, 19-23.
9. **Faris, I.B., Raptis, S., Fitridge, R.** – *Arterial injury în the lower limb from blunt trauma.* Aust NZJ Surg., 1997, 67, 25-30.
10. **Freeark, R.J.** – *Arterial Injuries.* In: Sabiston, D.C., Davis - Christopher *Textbook of Surgery.* Ed. Saunders, W.B., Philadelphia, 1977, 1954-68.
11. **Gable, D.R., Allen, J.W., Richardson, J.D.** – *Blunt popliteal artery injury: is physical examination alone enough for evaluation?* J. Trauma, 1997, 43, 541-4.
12. **Imparato, A.M., Spencer, F.C.** – *Peripherial Arterial Disease.* In: Schwartz, S.I., Shires, G.T., Spencer, F.C., Storer, E.M. *Principles of Surgery.* Ed. McGrowhill, New York, 1974, 937-940.
13. **Jargiello, T., Zubilewicz, T., Janczarek, M., Szajner, M., Pietura, R., Szczerbo, M.** – *Pulsating mass after accidental artery trauma: diagnosis with duplex ultrasound and the role of angiography.* Vasa, 1998, 27, 111-7.
14. **Moniz, M.P., Ombrellaro, M.P., Stevens, S.L.** – *Concomitent orthopedic and vascular injuries as predictors for limb loos în blut lower extremity trauma.* AM. Surg., 1997, 63, 24-8.
15. **Pavelescu, I., Gherghiceanu, D.** – Traumatismele arteriale periferice. In: Tratat de Patologie chirurgicală. E.Proca. Ed. Medicală, București, 1994, 155-68.
16. **Pillai, L., Luchette, F.A., Romano, K.S., Ricotta, J.J.** – *Upper extremity arterial injury.* Am Surg., 1997, 63, 224-7.
17. **Radonic, V., Baric, D., Giunio, L., Bill, B., Kovacevic, H., Sapunar, D.** – *War injury of the femoral artery and vein: a report on 67 cases.* Cardiovasc. Surg., 1997, 5, 641-7.
18. **Sriussadaporn, S.,** – *Arterial injuries of lower extremity from blunt trauma.* J. Med. Assoc.Thai, 1997, 80, 121-9.
19. **Tsai, F.C., Wang, C.C., Fang, J.F., Ling, P.J.,** et all. – *Isolated common iliac artery occlusion secondary to atherosclerotic plaque rupture for blunt abdominal trauma: case report and review of the literature.* J. Trauma, 1997, 42, 133-6.
20. **Yilmaz, A.T., Arslan, M., Demirkilic, U.** – *Missed arterial injuries în military patients.* Am J Surg., 1997, 173, 110-4.
21. **Zehle, A.** – *Periphere und abdominale Arterienverletzungen.* În Heberer, G., Van Dongen, R.J. *Gefasschirurgie* Ed. Springer, Berlin, 1987, 241-64.

ANEVRISMELE ARTERIALE

A. ANDERCOU

Anevrismele arteriale sunt dilatări localizate, permanente, produse de slabirea rezistenței parietale, în special a mediei. Morfopatologic anevrismul este o pungă, care conține toate straturile sau numai un strat exterior fibros limitant, și care are un conținut sangvin coagulat sau lichidian. Incidența anevrismelor crește cu vârsta; la necropsii este semnalat în 10% a cazurilor. (1)

Etiologie

O clasificare etiologică a anevrismelor permite urmatoarea sistematizare:

1. *Congenitale,* care sunt manifeste de la naștere, se datoresc unor modificări cromozomiale, și se caracterizează prin degenerescența elastică și

musculară a peretelui. În determinismul lor participă modificările hormonale: hipotiroidismul, hipercorticismul, dezechilibrele estrogenice (13).

2. *Câștigate,* care apar în timpul vieții și cuprind restul anevrismelor:

- aterosclerotice – realizează 95% din anevrismele de aortă abdominală;
- infectioase nespecifice cu germeni gram-negativi sau pozitivi, întreținute de focare de endocardite sau infecții dentare care prin microembolii produc leziunea și apoi erodarea endarterei; și specifice: luetice (foarte rar azi), ricketsiene, pararicketsiene și micotice;
- reumatice, care pot afecta vasele destul de precoce;
- posttraumatice care se produc în urma unei plăgi arteriale incomplete;
- anastomotice care este o complicație tardivă a chirurgiei vasculare.

Dintre factorii etiologici care mai trebuie luați în considerare sunt: vârsta de apariție, cu excepția celor posttraumatice, este de peste 50 de ani și sexul cel mai afectat este cel masculin.

Patogenie

Patogenia este foarte complexă și multifactorială și ea este diferită la anevrismul adevărat și la falsul anevrism (pseudoanevrism posttraumatic).

Anevrismul adevarat

Anevrismele adevărate respectă tunicile arteriale (cu perete complet), în special endartera și adventicea, tunica medie este însă alterată, dezorganizată.

În privința factorului genetic se știe că brațul lung al cromozomului 16 se asociază cu producerea anevrismului de aortă abdominală și este legat de modificările metabolismului lipidic, al aterosclerozei și metabolismul elastinei. Creșterea nivelului elastazei este urmată de scăderea nivelului elastinei din peretele aortic. De asemenea crește conținutul în colagen. Scăderea conținutului în elastină joacă un rol major în producerea anevrismelor. Existența unei structuri elastice modificate este subliniată și de faptul clinic al coexistenței asocierii anevrismelor (în special de aortă) cu hernii inghinale, recidive ale acestora și megaarteria (in special carotidiană) (4).

Factorii infectionsi nespecifici sau specifici produc modificări arteriale, cu microembolii în *vasa vasorum* și chiar microabcese parietale arteriale (14).

Microelementele Ca, Mg, Zn, și Cu sunt crescute în peretele arterial și sunt scăzute în țesuturile înconjurătoare anevrismelor (10).

Urmarea acestor modificări este deteriorarea și dispariția limitantelor elastice și apariția fenomenelor de degenerescență mediochistică, adventicea împreună cu fibroscleroza de vecinătate rămânând singurele elemente de rezistență a peretelui arterial. În paralel, endoluminal se produce un fenomen de hipertrofie endoluminală reprezentat de fibrină, cheaguri, elemente figurate, care se organizează și pentru un timp reușesc să păstreze lumenul vascular nemodificat. Zonele de tromboză suferă o necroză lichefiantă, care parțial se evacuează și duce la lărgirea sacului anevrismal, care se destinde sub forța presiunii arteriale (13).

Falsul anevrism

Patogenia anevrismelor post-traumatice (false anevrisme sau pseudoanevrisme sau hematom pulsatil) are o explicație mai mecanicistă. Hematomul periarterial (pulsatil) își menține comunicarea cu artera. La periferia hematomului se produce un proces de proliferare și organizare fibroscleroasă, iar în interiorul cavității care prin lighefiere se evacuează, pe fața internă a țesutului fibroscleros se produce o tapetare cu un pseudoendoteliu. În plus acest tip de anevrism în etapa lor inițială de evoluție, nu are niciodată un strat muscular ca și arterele sau anevrismele adevărate. Falsul anevrism are caracter pulsatil și extensiv.

Anevrismele anastomotice se produc la intervale de timp variabile, de la o lună, până la ani de zile, după un *bypass.* Mai frecvente sunt cele din triunghiul Scarpa. În patogenia lor trebuie luate în considerare: factorul tensional pulsatil intraarterial, degenerescența parietală, insuficiența de sutură din punct de vedere mecanic, dehiscența suturii și cantonarea unei infecții torpide la nivelul suturii. În condițiile slăbirii mecanismelor autoimune de apărare, infecția latentă determină scăderea rezistenței mecanice a peretelui și suturii, producându-se o hemoragie și un hematom perianastomotic, care va evolua apoi în maniera unui fals anevrism (11).

Anatomie patologică

Morfologic anevrismele pot fi: fuziforme (dilatare circulară ovoidă în lungul axului arterei); sacciforme (o dilatație parțială a circumferinței, sacul comunicând cu lumenul arterial printr-un orificiu sau canal). Sacul anevrismal conține trombi rezultați în urma apariției curgerii turbulente (1).

Anevrismul disecant rezultă prin decolarea și disecția mediei în lungul axului vascular, paralel cu lumenul arterial, având un aspect fuziform și mai rar sacular (2, 6).

Anevrismul arterio-venos rezultă prin erodarea de către anevrism a venei apropiate și crearea unei legături vasculare directe.

Tablou clinic

În faza inițială anevrismele sunt asimptomatice.

Prin dezvoltarea în volum și compresia asupra elementelor din jur apare senzația de jenă dureroasă până la durerea atroce în cazul dezvoltărilor mari sau al disecțiilor.

Obiectiv, pe arterele situate superficial la inspecție se poate observa o bombare de mărimi variabile, situată pe traiectul de proiecție al unei artere, de formă ovală sau rotundă. La palpare formațiunea este sub tensiune, depresibilă, reductibilă și pulsatilă sincron cu bătăile cordului, uneori prezentând freamăt sistolic. La percuție este prezentă matitatea, iar la auscultație un suflu sistolic intermitent.

Distal față de anevrism pulsul poate fi prezent, absent sau să fie diminuat. Uneori pot fi prezente semne de ischemie cronică compensată, sau în cazul embolizărilor distale semne de ischemie acută periferică.

În anevrismele disecante de aortă pot fi prezente semne de șoc.

Ruptura anevrismului se manifestă prin hemoragii abundente la exterior, sau în cavitățile naturale, uneori mergând până la exanghinare sau formarea unor hematoame voluminoase.

În compresiunea elementelor nervoase poate fi prezenta impotență funcțională.

Examinări paraclinice

Ultrasonografia Doppler sau Duplex color permite măsurarea diametrelor, a grosimii pereților, a fluxului arterial, și evidențiază prezența disecției parietale (1).

Radiografia simplă poate atesta calcificări arteriale, sau conturul anevrismului. Computer-tomografia (CT) și rezonanța magnetică evidențiază detaliile morfologice ale anevrismului.

Evoluție

Evoluția este spre o dezvoltare progresivă în volum, care este mai lentă în anevrismele fuziforme și mai rapidă în cele sacciforme și disecante. Evoluția se face prin comprimarea, erodarea elementelor din jur și ruptură. Frecvența rupturii este apreciată până la 25-45% a cazurilor de anevrisme (13).

Prognosticul este grav, evoluția naturală fiind de 6 luni - 5 ani, toate evoluează spre complicațiile amintite.

Tratament

În principiu, tratamentul profilactic este cel al aterosclerozei, al hipertensiunii arteriale și al arteriopatiilor în general și rezolvarea lor chirurgicală, înaintea apariției complicațiilor.

Tratamentul chirurgical constă în *anevrismectomie* și *reconstrucția cu proteze sintetice* montate termino-terminal pentru anevrismele mari, sau *cu grefon de venă safenă internă* pentru cele de mărime mică.

Reconstrucția prin peretele propriu anevrismal nu are justificare având în vedere modificările anatomopatologice ale peretelui anevrismal.

Ligaturarea proximală și distală, și executarea unui *bypass* cu grefon venos sau sintetic poate avea indicație de excepție numai, dictată de situația anatomică locală sau prezența unui proces local infecțios.

Forme clinice

Formele clinice se pot categorisi după evoluția (deja discutată), sau după situarea topografică.

Anevrismele arterelor iliace și femurale

Multe anevrisme iliace sunt prelungirea anevrismelor aortice abdominale. O altă parte sunt singulare și pot să fie asimptomatice și să fie descoperite cu ocazia unei arteriografii. Situația lor profundă le face să fie nedecelabile clinic. Uneori sunt voluminoase. S-au obținut rezultate bune cu metoda embolizării anevrismului fals pe artera iliacă (12).

Anevrismele femurale se pot localiza pe femurala comună, superificială, iar localizarea pe femurala profundă este considerată rară. Etiologia traumatică (mai ales la măcelarii) și anastomotică este frecventă. Semnele clinice sunt evidente, iar complicația ischemică periferică este frecventă (7, 12, 16, 17, 19).

Tratamentul chirurgical în localizarea iliacă constă în grefon sintetic, iar în cea femurală se poate

încerca extirparea cu o anastomoză termino-terminală sau grefon venos sau sintetic.

Anevrismele popliteale

Sunt cele mai frecvente, etiologia aterosclerotică este predominentă. Pot să fie și bilaterale. Este dureros prin fenomenele compresive, produce frecvent ischemie prin embolizare sau tromboză, ruptura este rară. Se diferențiază de chistul Backer și ischemiile de alte cauze. Intervenția chirurgicală este recomandată chiar dacă este asimptomatic din cauza riscului de ischemie. Tratamentul este identic cu cel al localizării femurale, în plus fiind recomandate și operațiile de *bypass*. Dezobliterarea distală este obligatorie. Ischemia distală nu influențează rata de păstrare a permeabilității grefei în timp (1, 3, 5).

Anevrismele carotidiene

Se dezvoltă pe carotida comună internă. Evoluează spre embolie sau tromboză cerebrală. Diagnosticul diferențial se face cu tumorile laterocervicale: tumora glomică carotidiană, adenopatii, metastaze. Tratamentul chirurgical constă în excizie și restabilirea continuității prin anastomoză termino-terminală sau grefă de venă safenă sau sintetică (15).

Anevrismul arterei subclaviculare

Este cel mai frecvent cu etiologie anastomotică, dar poate fi și rezultatul traumatismelor repetate produse de o coastă cervicală (1). Tratamentul chirurgical este identic cu al anevrismului carotidian (5).

Bibliografie

1. **Avram, J., Avram, R., Cadariu, Fl., Tilinca, M., Siska, I.** – Patologie vasculară periferică. Diagnostic, tratament. Ed. Hestia, Timișoara, 1998.
2. **Becker, H.M., Jauch, K.W.** – *Aneurysma dissecans.* In: Heberer, I., Van Dongen, R.J *Gefaschirurgie.* Ed. Springer, Berlin, 1987, 360-372.
3. **Borowicz, M.R., Elliott, J.G., Brothers, T.E., Robinson, C.K.** – *Occlusive disease associated with popliteal aneurysms: impact on long term graft patency.* J. Cardiovasc. Surg., 1998, 39, 137-140.
4. **Cohen, J.R.** – *Current concepts for the Pathogenesis of Abdominal Aortic Aneurysms.* In: Chang, J.B.: *Modern Vascular Surgery.* Vol. V., Ed.Springer, New York, 1992, 116-125.
5. **Denecke, H., Pratschke, E.** – *Aneurysmen der untern Extremität.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J. *Gefasschirurgie.* Ed. Spriger, Berlin, 1987, 286-295.
6. **Effeney, D.J., Wylie, E.L., Ehrevfeld, K., Moore, W.S.** – *Arterial aneurysms.* In: Way, L.W. *Current Surgical Diagnosis and Treatment.* Ed. Middle East, Los Altos, 1983, 704-709.
7. **Fluckiger, R., Koella, C., Huber, A.** – *True aneurysms of the femural profunda artery.* Vasa, 1996, 25, 279-86.
8. **Halsen Khodja, R., Le Bas, P., Pitlaluga, P., Batt, M., Declemy, S., Bariseel, H.** – *Abdominal aortic aneurysms and lower limb occlusive disease.* J. Cardiovasc. Surg., 1998, 39, 141-5.
9. **Imparato, A.M., Spencer, F.C.** – *Peripheral Aneurysms.* In: Schwarz, S.I., Shires, G.T., Spencer, F.C., Storer, E.M. *Principles of Surgery.* Ed. Mc Grow-Hill, New York, 1974, 966-973.
10. **Iskra, M., Patelski, J., Majewski, W.** – *Relationship of calcium, magnezium, zinc and cooper concentration în the arterial wall and serum în atherosclerosis obliterans and aneurysm.* J. Trace Elem. Med. Biol., 1997, 11, 248-52.
11. **Mii, S., Mori, A., Sakata, H., Kawazoe, N.** – *Paraanastomotic aneurysms: incidence, risk factors, treatment and prognosis.* J. Cardiovasc. Surg., 1998, 39, 259, 66.
12. NONAMI, Y., OGOGHI, S. Embolization of a false aneurysm fistulized to the contralateral common iliac artery. A case report. J.Cardiovasc.Surg., 1998, 39, 35-7.
13. **Pop D. Popa, I.** – Anevrismele arteriale. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicala, Ed.Medicala, Bucuresti, Vol.V, Partea I., 168-232.
14. **Pop D.Popa, I.** – Patologia chirurgicală a arteriopatiilor periferice. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală, București, 1994, Vol. V, Partea a II-a, 110-146.
15. **Raithel, D.** – *Arterielle Aneurysmen der extrakraniellen supraaortale. Aste sowie der oberen Extremitaten.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J., Gefaschirurgie. Ed. Springer, Berlin, 1987, 275-285.
16. **Sabiston, D.C., and all.** – Aneurysms. In: Davis-Christopher. *Textbook of Surgery.* Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, 1879-1918.
17. **Schildberg, F.W., Valesky, A.** – *Aneurysmen der aorta abdominalis.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J., *Gefaschirurgie.* Ed. Springer, Berlin, 1987, 305-321.
18. **Silberzweig, J.E., Cynation, J., Marin, M.L., Bakal, C.W., Rozenblit, H., Sproyregan, S., Veith, F.J.** – *Endoluminal therapy with endovascular grafts.* Hosp. Pract., 1996, 31, 123-8.
19. **Slaney, G.** – *Common Femoral Artery Aneurysms.* In: Najarian. J.S., Delaney, J.P. *Progress in vascular Surgery.* Ed. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1988, 289-290.

FISTULELE ARTERIO-VENOASE

A. ANDERCOU

Fistulele arteriovenoase (FAV) reprezintă comunicări patologice permanente, directe prin intermediul unui canal sau al unei rețele vasculare, între o arteră și venă, scurtcircuitându-se astfel microcirculația.

Sângele tranzitat în vene determină o creștere importantă a presiunii venoase a teritoriului afectat, venele interesate fiind dilatate, alungite, torsionate și pulsatile, atât în sens proximal cât și distal. Concomitent se produce scăderea fluxului arterial dis-

tal, cu posibilitatea instalării ischemiei acute. Consecința generală este scăderea tensiunii arteriale și încărcarea circulației venoase de întoarcere, creșterea presiunii venoase de întoarcere, cu tahicardie, creșterea debitului cardiac și în final dilatarea cordului.

Localizarea poate fi la orice arteră periferică sau viscerală.

Clasificarea FAV

FAV se pot clasifica în congenitale și castigate.

FAV congenitale sunt comunicări de obicei multiple precapilare, între artere și vene, rezultate în urma unor procese de angiodisplazie. Ele pot îmbraca aspectul anevrismelor cirsoide sau al hemangioamelor, manifestate prin prezența de tumori cu aspect roșu-violaceu, moi la palpare, care își golesc conținutul prin compresiune, localizate la nivelul membrelor superioare, inferioare, cap, gât, torace. Ele pot fi localizate și la nivelul viscerelor (ficat, plămân, intestin) (1, 2, 16, 17).

Sindromul Parks-Weber este o angiodisplazie cu numeroase FAV, congenitale la nivelul membrelor inferioare și se manifestă clinic prin triada simptomatică: alungirea și hipertrofia membrului, angiomatoza difuză cutanată, degenerescența varicoasă (2, 15).

FAV câștigate pot avea o etiologie variată. Unele sunt *posttraumatice* și se instalează imediat posttraumatic, printr-o plagă concomitentă arterială și venoasă, sau la intervale de luni de zile, (un caz relatat după 33 de ani) (10), caz în care fistula se produce prin contactul intim între un hematom pulsatil cu vena și erodarea acesteia secundar prin compresiune. Traiectul de comunicare este unic, mic și subțire (în 70% a cazurilor) sau pot să existe multiple comunicări, mai ales atunci când plaga s-a produs la nivelul unor bifurcații arteriale sau venoase (1, 8, 10, 15). Localizarea fistulelor arteriovenoase post-traumatice este predilectă la membre dar s-au citat cazuri și la nivelul gâtului (1, 11), a penisului (12), sau intraabdominal (8).

Alterori FAV se instalează în cursul evoluției unor afecțiuni abdominale (ca de exemplu cancer renal) (13), a anevrismelor aortei abdominale care se pot complica cu fistule aorto-cave (4, 5, 6, 7), sau dupa intervenții chirurgicale (nefrectomie) (3), chirurgia discului lombar (1, 9). În sfârșit Fav se creează chirurgical la nivelul antebrațului, brațului sau membrelor inferioare, pentru bolnavii cu insuficiența renală cronică care necesită căi venoase pentru executarea dializelor (14).

Tablou clinic

Este marcat de simptome funcționale și semne obiective.

Simptomele funcționale sunt durerea locală (de obicei moderată), oboseala musculară, uneori claudicația intermitentă. Ca semne de încărcare cardiacă care trebuie întotdeauna căutate și corelate cu simptomele funcționale locale, pot fi prezente: tahicardia, dureri precordiale, dispneea de efort, semne de insuficiența cardiacă (15). S-au citat și cazuri de infarct miocardic (8).

Semnele obiective sunt mai numeroase și elocvente.

La inspecție se pot observa dilatații venoase și capilare, alungirea membrului și hipertrofia membrului (în sindromul Parks-Weber), edeme, varicozități, tulburări trofice marcate prin hiperpigmentație, ulcerații sau chiar gangrene.

La palpare tumora este moale, reductibilă, se percepe un trill, temperatura cutanată este crescută. Auscultatoric este prezent un suflu sistolic, un zgomot vascular continuu sau un murmur asemănător unei mașinării. Compresiunea digitală în zona fistuloasă duce la disparitia trill-ului, a suflului, a zgomotului de mașinărie și reduce tahicardia (3).

Examinările paraclinice

Cele utile sunt: angiografia, cineangiografia și echo-Duplex-ul, flebografia, computer-tomografia și rezonanța magnetică (pentru cele viscerale).

Complicațiile locale

Sunt posibile: ruptura, infecția, tromboza locală, embolia și tromboza arterială periferică; în general FAV se pot complica cu insuficiență cardiacă.

Tratament

Este variat după mărimea și debitul fistulei.

În fistulele de debit mic se poate practica embolizarea transcutanată cu burete de gelatină (Gelfoam) prin arteriografie selectivă (12,1). În fistulele cu debit mic se pot practica ligaturări (chiar cvatripla ligatură), iar în cele mari se desființează fistula prin reconstrucții vasculare (sutura arterei și venei sau grefa arterială și la nevoie venoasă.

Bibliografie

1. **Allen, E.B., Barker, N.W., Hines, E.A.** – *Peripheral Vascular Diseases.* Ed. Saunders, Philadelphia, 1962, 475-96.

2. **Avram, J., Avram, R., Cadariu, F.L., Tilinca, M., Siska, I.** – Patologia vasculară periferică. Diagnostic, tratament, Ed. Hestia, Timişoara, 1998.
3. **Baptista, S., De Figueiredo, L.F., Castro, M.J., Verissimo, M.J., Camara, A.L.** – *Postnepbrectomy arteriovenous fistula.* Rev Paul Med, 1997, 115, 1444-7.
4. **Davis, P.M., Gloviczky, D., Cherry, K.J., Toomey, B.J., Stanson, A.W., Bower, T.C., Hallet, J.W.** – *Aorto-caval and ilio-iliac arteriovenous fistula.* Am J Surg, 1998, 176, 115-8.
5. **Delaney, C.P., Brandy, M.P.** – *Ruptured aortic aneurysm with aorto-caval fistula.* J R Soc Med, 1998, 91, 645-46.
6. **Flarup, S., Lindholt, J.S.** – *Spontaneous abdominal arteriovenous fistulas.* Ugeskp Laeger, 1997, 159, 7503-4.
7. **Guth, S., Clouet, P.L., Zollner, G., Rimmelin, A., Dietemann, J.I., Chakfe, N.** – *Aortocaval fistula. Diagnosis using spiral X-ray computed tomography with 2D and 3D reconstructions.* J Radiol, 1997, 78, 1159-61.
8. **Gunther, K., Stangl, R., Schweiger, H., Ruppreckt, H.** – *Posttraumatic aorteriovenous fistula between splenic artery and vein as a rare cause of acute myocardial ischemia.* Chirurg, 1998, 69, 91-3.
9. **Hunag, P.L., Chua, S., Guo, G.B.** – *Mycotic aneurysm leading iliac arteriovenous fistula diagnosed by vascular duplex color scan.* J Ultrasound Med, 1998, 17, 513-6.
10. **Ilijevski, N., Radak, D., Radevik, B., Delic, A., Babic, D., Sagic, A., Kerimovic, V., Kupresanin, I., Bojic, M.B., Bjelovic, M.** – *Traumatic arteriovenous fistulas during a period of place.* Vojnosanit Pregl, 1998, 55,19-25.
11. **Kalt, M., Knipping, L., Mangold, G.** – *Traumatic arteriovenous fistula between superior thyroid artery and vein.* Chirurg, 1997, 68, 1304-6.
12. **Neubauer, S., Derakhshani, P., Krug, B., Lackner, K., Heidenreich, A., Engelmann, U.** – *Posttraumatic high - flow priapism in on 10 - year old boy: superselective embolization of the arteriovenous fistula.* Eur Urol, 1998, 33, 337-9.
13. **Rangel, A., Albarrah, H., Gomez-Orta, F., Soriano, M., Badui, E.** – *A case of gigant arteriovenous shunt în a renal cancer.* Rev Invest Clin, 1997, 49, 277-80.
14. **Rădulescu, S.** – Fistula arteriovenoasă în hemodializa cronică. Tehnici chirurgicale. Ed. Rădulescu S., Cluj-Napoca, 1997.
15. **Seaton, D.L.** – *Traumatic arteriovenous fistula of a leg. An easily missed diagnosis.* J Fam Pract, 1998, 46, 247-50.
16. **Tvetcova, M.** – Fistulele arterio-venoase congenitale. In: Proca, E., Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală, Bucureşti, 1994, Vol. V., Partea a II-a, 301-306.
17. **Van Dongen, R.J.** – *Angeborene arterielle und arteriovenose Dysplasie.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J. *Gefaschirurgie.* Ed. Springer, Berlin, 1987, 231-40.

ISCHEMIA ACUTĂ PERIFERICĂ

A. ANDERCOU

Ischemia acută periferică se datorează suprimării sau diminuării bruşte a circulaţiei arteriale la nivelul unui membru. Ea survine prin obstrucţia arterială sau prin întreruperea continuităţii arteriale şi este urmată de anoxie tisulară.

Debutul este brusc, uneori fără un prodrom, cu manifestare clinică dramatică, uneori punând sub semnul întrebării viabilitatea membrului sau chiar viaţa individului. Ischemia acută constituie o urgenţă medico-chirurgicală, iar rezultatele sunt dependente de promptitudinea intervenţiei terapeutice (6, 8, 14, 15).

Etiologie

Etiologia poate fi sistematizată în cauze organice şi funcţionale (5, 6, 14, 15).

Organice:

– traumatismele arteriale;

– emboliile arteriale (trombembolia, ateroembolia);

– tromboza arterială acută pe un teren aterosclerotic, de trombangeită obliterantă, sau după intervenţii arteriale (trombendarterectomii sau *bypass*-uri);

– disecţii parietale arteriale (anevrisme disecante, după angioplastii transcutanate) compresiuni externe (hematoame, sindrom de compartiment, neoplasme, abcese).

Funcţionale:

– reacţie neuro-vasculară (spasm): produsă de agenţi fizici (degerături), sau chimici (intoxicaţie cu ergotonină).

– cauze circulatorii locale: tromboze venoase extensive *(flegmatia cerulea dolens),* fistule arteriovenoase.

– cauze circulatorii generale: colaps general, endotoxinemie.

Embolia arterială, cel mai frecvent are cauze cardiace: valvulopatii cu trombi intracavitari (trombemboli mobilizaţi de fibrilaţia arterială), infarct miocardic, vegetaţii endocardice, fragmente de tumori cardiace (mixom).

O formă particulară de trombembolie este cea paradoxală care constă în mobilizarea unui coagul din sistemul venos profund spre cord, tranzitarea sa din atriul drept în cel stâng printr-o comunicare interatrială şi apoi ejectarea sa în arborele marii circulaţii.

Alte tipuri de embolie sunt embolia: gazoasă, grasoasă şi cu corpi străini.

Tromboza arterială acută are ca sursă de pornire o placă ateromatoasă, un anevrism sau un traumatism cu leziune intimală. Poate să apară ca o complicaţie a unor boli: trombangeita obliterantă, periarterita nodoasă, lupusul eritematos, sclerodermia, policitemia vera. Ea mai poate să apară în stări de hipercoagulabilitate, deshidratare, anemie, neoplasme. Rol hipercoagulant au următoarele medi-

camente: Cortizonul, ACTH, digitalina, diureticele mercuriale, anticoncepționalele (11).

Trombembolia din pungi anevrismale sau ateroembolia din leziuni aterosclerotice sunt eventualități mai rare.

Fiziopatologie

Consecința obstrucției axului vascular este scăderea presiunii arteriale, a debitului sangvin, a vitezei de circulație sub obstacol pe teritoriul arterei respective și al colateralelor sale, factori favorizanți ai producerii trombozei secundare și care se extinde distal (cu 10-20 cm în 24 h), dar și proximal. Pe acest teren se adaugă și spasmul arterial, ca și un fenomen compensator la reducerea presiunii arteriale, și care va duce la creșterea rezistenței și scăderea debitului sangvin, încheindu-se astfel un cerc vicios al tulburărilor hemodinamice, care au ca efect extinderea fenomenului de tromboză secundară (6, 11, 14).

În microcirculație se produce staza capilară, cu *sludge* secundar. Celular sub influența hipoxiei, se produce fenomenul de transmineralizare, prin intrarea Na+ intracelular și ieșirea K^{+}, având drept consecință edemul celular. Metabolismul aerob este transmutat pe anaerobioză; utilizarea glucozei și metabolismul energetic sunt bulversate, culminând cu acidoza metabolică, liza lizozomilor și autoliza celulară.

Țesuturile au o sensibilitate variată la ischemie. Țesutul nervos după 15-30 min. prezintă edem, degenerescență mielinică și apoi a plăcii neuromotorii, traduse clinic prin durere, parestezii, anestezii, impotență funcțională. Ele sunt reversibile până la 8-12 ore. Țesutul muscular după 6-8 ore de ischemie prezintă edem, stază capilară, dispariția mioglobinei din celule, rabdomioliza, infiltrație fibroblastică care produce retracție ischemică Volkmann. Țesutul celular subcutanat și pielea au o toleranță mai mare, sunt caracterizate prin flictene, necroze cutanate și sunt reversibile până la 12 ore (6, 14, 15).

Tablou clinic

Gruparea simptomelor și semnelor ischemiei acute permite individualizarea unui sindrom tipic, cu debut brusc, evoluție rapidă agravantă și care necesită intervenție chirurgicală în primele ore, având ca scop deblocarea circulației.

Pratt decrie în ischemia acută „sindromul celor 6 P" constând în: *pain* (durere), *pulselessness* (absența pulsului), *pallor* (paloare), *paresthesia* (parestezie), *paralysis* (paralizie) și *prostration* (prostrație, șoc). Recunoașterea acestor simptome și semne este suficientă pentru diagnosticul de ischemie acută (6, 9, 12)

Evoluția sindromului de ischemie acută se derulează în trei faze care se succed pe parcursul a 8-12 ore: faza inițială, faza de agravare și faza de leziuni tisulare ireversibile (14).

Se vor descrie simptomele și semnele *fazei inițiale*.

Simptome subiective

Durerea este evidentă, localizată sub nivelul obstrucției, este mai intensă în segmentele distale, se accentuează la palparea maselor musculare, nu se ameliorează prin imobilizarea membrului și se amendează doar parțial la medicația antialgică. Ea poate fi de intensitate constantă, se poate accentua, și să provoace o stare de șoc sau poate diminua după câteva ore ca și efect al degenerescenței nervoase.

În rare cazuri durerea debutează prin senzație dureroasă moderată, dar care se accentuează progresiv, iar alteori ea poate fi mascată de starea de șoc, cum se intampla în trombozele arteriale sau în unele forme de traumatisme arteriale. În trombozele arteriale la persoane vârstnice, aterosclerotice, formele cu debut silențios sau progresiv pot atinge 25% din cazuri (7).

Localizarea durerii este distală față de leziune, dar ea se poate extinde apoi și proximal de aceasta.

Tulburările de sensibilitate apar la câteva minute după debutul dureros, sunt marcate prin parestezii (furnicături, amețeli, greutate în extremități), hipoestezie cutanată și apoi anestezie cutanată. Întâi apar tulburări de sensibilitate tactilă, apoi dureroasă și termică.

Semne obiective

Paloarea tegumentelor este accentuată, de „ceară", situată sub nivelul obstacolului; este mai accentuată distal. Rețeaua venoasă subcutanată este mai puțin vizibilă sau este goală de conținut sangvin.

Răcirea tegumentelor se instalează distal și apoi progresează proximal, dar rămâne situată sub nivelul obstacolului. Limita zonei de temperatură scăzută dă indicii asupra sediului obstacolului. Astfel în ocluzia arterei poplitee ea este situată sub gleznă; în ocluzia bifurcației arterei femurale în 1/3 infe-

rioară a coapsei; în ocluzia arterei iliace comune la limita 1/3 superioară cu cea mijlocie a coapsei (9, 11).

Absența pulsului distal față de sediul obstrucției este un semn patognomonic, sub rezerva existenței sale anterioare episodului ischemic acut (poate lipsi anterior ischemiei în arteriopatiile cronice aterosclerotice). Examinarea sa este dificilă dacă este prezent edemul sau o deformare traumatică a regiunii. (14).

Tulburările de motilitate localizate distal sunt prezente, în mod gradat, sub forma: diminuării reflexelor osteotendinoase, impotenței funcționale parțiale, paraliziei ischemice și a rigidității musculare.

Faza de agravare corespunde extinderii distale a trombozei secundare. Paloarea inițială este înlocuită de cianoza inițial localizată insular, apoi cu tendință de confluare, cuprinzând întreg segmentul interesat. Masele musculare se edemațiază, își pierd tonusul. Fenomenele de tromboză în această fază cuprind întreaga rețea arteriolo-capilaro-venulară, iar actul chirurgical de restabilire a fluxului arterial este îndoielnic.

Faza leziunilor ireversibile se caracterizează prin mase musculare rigide *(rigor mortis),* piciorul fixat în equin sau degetele mâinilor fixate în flexie palmară, cianoza este întinsă și sunt prezente tulburări trofice ale tegumentelor și țesutului celular subcutanat marcate prin: flictene cu conținut serocitrin sau sanghinolent și gangrene cu caracter umed și mai rar uscat. În această fază se poate face numai amputația (14).

Examinări paraclinice

Ultrasonografia Doppler continuă, permite aprecierea localizării și întinderii obstrucției, precizarea vitezei de circulație a debitului sangvin și prezența trombozelor venoase asociate.

Ultrasonografia Doppler pulsatilă, (Eco-Doppler) permite vizualizarea arterelor mari și a sediului obstacolului.

Eco-Doppler color vizualizează arterele și venele, culorile variind după viteza sângelui.

Arteriografia precizează tipul leziunii arteriale, localizarea obstacolului, starea arterială proximală și distală, starea și calitatea circulattei colaterale. Ea este utilă în diagnosticele mai dificile (traumatisme, tromboze arteriale), dar la nici un caz nu trebuie să întârzie actul operator.

Diagnostic

Alte examinări paraclinice necesare sunt: electrocardiograma, ecocardiografia pentru aprecierea stării cordului. Examinările hematologice oferă date asupra valorii elementelor sangvine și a stării coagulării. Examinări biochimice utile sunt determinarea glicemiei, azotului seric, creatininei serice, electroliților (în special K^+). Determinarea gazelor sangvine indică gradul acidozei metabolice.

Diagnosticul clinic în general nu întâmpină dificultății, iar examinările complimentare pun diagnosticul de localizare, stare vasculară generală și întinderea leziunii.

Diagnosticul de *severitate* al ischemiei este în funcție de *forma clinică.*

Pe lângă forma clinică anterior descrisă, există și forme clinice de ischemie moderată, mai puțin dramatice și care se întâlnesc în perioada inițială a ischemiei sau sub influența unui tratament medical precoce. Lipsesc anestezia cutanată și paralizia segmentelor distale.

În situația unei obstrucții parțiale, a unei circulații colaterale bine reprezentate și dezvoltate (în special la nivelul membrului superior) poate fi prezentă o ischemie acută „compensată" care va răspunde favorabil la tratamentul medical.

În rare cazuri există ischemii ușoare care sunt datorate obstrucției vasculare distale, în care durerea este puțin intensă, este prezentă hipotermia și paloarea, dar nu sunt prezente tulburările de sensibilitate și motricitate.

În *embolia arterială,* trombembolia este cea mai frecventă, celelalte cauze de embolii (gazoasă, grăsoasă, fragmente tumorale, corpi străini) fiind rare. Trombembolia are ca sursă cordul în 90%. Embolia arterială (anevrisme, plăci ateromatoase) se produce în 10% a cazurilor, iar embolia paradoxală este o raritate.

Cauzele determinante ale formării trombilor sunt: leziunea endoteliului cardiac sau vascular, staza sangvină și hipercoagulabilitatea sangvină, iar cauzele favorizante sunt: tulburările de ritm cardiac (în special fibrilația atrială), decompensarea cardiacă, terapia cardiotonică prea energică, stări infecțioase (6).

Elemente clinice de diagnostic valoroase în favoarea etiologiei emboligene sunt: debut brusc la un tânăr cu insuficiență cardiacă emboligenă, anevrism de aortă sau arteriopatie; existența unor alte accidente emboligene în antecedente sau embolii simultane (6).

Embolul se fixează la nivelul bifurcațiilor sau al stenozelor ateromatoase, 80% din emboli se fixează la nivelul membrelor, iar restul de 20% în circulația cerebrală sau viscerală.

După localizare embolia poate interesa bifurcaţia aortei, arterele iliacă, femurală, poplitee, axilară, humerală. Emboliile de arteră radială sau cubitală sunt bine compensate.

Sunt posibile embolii cu multiple localizări simultane sau succesive.

În embolie aspectul arteriografic este tipic, descris de Fontaine şi Brânzeu sub forma obstacolului cupuliform cu convexitatea proximală. În tromboza arterială obstacolul este imprecis delimitat, pereţii arteriali au contur neregulat cu plăci ateromatoase, iar circulaţia colaterală este bine dezvoltată. Arteriografia este valoroasă în controlul intraoperator al rezultatului reconstrucţiei arteriale.

În *tromboza arterială* factorii determinanţi sunt: stările de hipercoagulabilitate (deshidratări); stări infecţioase, tratamente cu cortizon, vitamina K sau anticoagulante rău conduse; traumatisme arteriale cu leziuni ale intimei; hipotensiune arterială (colaps), hemoragie postoperatorie.

Elemente clinice de diagnostic valoroase pentru tromboza arterială sunt: debut lent, progresiv, la bolnavi de peste 50 ani, cu semne de arteriopatie cronică, (aterosclerotică, trombangeita obliterantă, anevrisme), diabet sau hipertensiune arterială, boli infecţioase sau neoplazice şi cu absenţa unui focar emboligen.

Diagnostic diferenţial

Embolia se diferenţiază de tromboza arterială pe baza criteriilor mai sus amintite.

Flegmaţia coerulea dolens se poate manifesta cu absenţa pulsului (spasm care însoţeşte tromboza venoasă extensivă), dar membrul este cald, cianotic, cu vene pline şi febril (11).

Se pot lua în discuţie, în formele mai puţin grave, şi diferenţieri cu afecţiuni neurologice (paralizie, crize de lombosciatică, nevralgie cervico-brahială) sau coxartroză, în care pulsul este prezent.

Evoluţie

Evoluţia spontană a emboliei arteriale este progresivă spre leziuni tisulare ireversibile, cu acidoză metabolică, hiperpotasemie, decompensare cardiacă, insuficienţă renală. Vindecarea spontană prin fibrinoliză este excepţională. Evoluţia spontană a trombozei arteriale este nefavorabilă, mai ales la vârstnici aterosclerotici la care rata de amputaţie se ridică la 50%, iar mortalitatea este ridicată prin complicaţiile generale (1, 6).

Tratament

Tratamentul ischemiei acute periferice este medico-chirurgical, şi se impune cu maximă urgenţă odată diagnosticul stabilit. Tratamentul medical este pregătitor în vederea intervenţiei chirurgicale care trebuie făcută în primele 6 ore. Cu cât se intervine mai precoce, rezultatele de restituţie funcţională sunt mai bune.

Tratamentul medical la contactul cu bolnavul vizează: repausul absolut la pat, protecţia împotriva frigului (nu se aplică căldură locală sau comprese reci !), membrul în poziţie declivă (şi nu elevat) (2).

Toată medicaţia se administrează intravenos.

Obiectivele tratamentului medicamentos sunt: combaterea durerii, suprimarea spasmului arterial, vasodilataţia colateralelor, prevenirea extensiei trombozei, reechilibrarea metabolică şi organică (6, 11).

Durerea se combate cu antialgice majore, petidine (Mialgin) sau morfinice. Spasmul arterial se combate cu Papaverina, sau cu Xilină 200 mg (20 ml sol.1%), administrată repetat, iar în scop vasodilatator se administrează Pentoxifilin, Talazolin, Complamin.

Terapia anticoagulantă cu heparină şi derivate fracţionate are ca scop prevenirea extensiei trombozei, lizarea cheagurilor recente prin efect fibrinolitic şi limitarea formării coagulilor intracardiaci. Administrarea sa cea mai favorabilă este în perfuzie continuă, dar se poate administra şi discontinuu. Doza de atac este de 2 mg/kilocorp, apoi 1 mg/kilocorp, sub controlul parametrilor de coagulare (timp Quick, Lee White şi Howel). Heparinoterapia este contraindicată în accidentele vasculare cerebrale recente şi hematoamele difuze posttraumatice. Heparinoterapia se aplică postoperator 7-14 zile, apoi este continuată cu preparate dicumarinice (Trombostop) (6, 12).

Terapia dicumarinică are ca şi scop: inhibarea sintezei protrombinei şi a factorilor de coagulare VII, IX şi X. Trombostopul se administrează în doza de atac de 10-12 mg/zi, care se scad treptat cu 2-4 mg/zi, până la doza de întreţinere de 2-4 mg/zi. Datorită timpului de latenţă de 48-72 ore al preparatului, în acest interval se administrează în paralel cu heparina, căreia i se măreşte intervalul de administrare la 6-8-12 ore. Terapia cu trombostop se face 4-6 luni postoperator, doza ajustându-se după indicele de protrombină care trebuie menţinut la 15-30% (6).

Medicaţia antiagregantă se face cu Dextran 40, sau Rheomacrodex în perfuzie i.v. 500 ml, 3-5 zile.

Tratamentul trombolitic are indicație în emboliile și trombozele arteriale, localizate pe vasele distale (gambă, antebraț) sau în caz de contraindicație chirurgicală. Se administrează streptokinază sau urokinază în perfuzie timp de 24-72 ore, sub supravegherea timpului de protrombină și a fibrinogenului. Administrarea prin cateterizare selectivă este cea mai eficientă. Tratamentul trombolitic mai poate fi realizat prin perfuzarea de activator de plasminogen tisular t-Pa în bolus sau doze mici fracționate (3, 6, 13). Tratamentul trombolitic este mai riscant la bătrâni decât la tineri (4).

Echilibrarea metabolică hidro-electrolitică și acidobazică se conduce după indiciile ionogramei, phului, rezervei alcaline și diurezei. Intraoperator se perfuzează 500 ml bicarbonat de sodiu 1,26% (2).

Vor fi corectate disfuncțiile cardiace și renale.

Tratamentul chirurgical. Scopul tratamentului chirurgical este ridicarea obstacolului embolic și asigurarea libertății axului arterial.

În embolie tratamentul chirurgical constă în trombectomie, care trebuie executată în primele 6 ore.

Embolectomia se poate realiza prin tehnica indirectă, cu sonda Fogarty, artera descoperindu-se la puncte de elecție vasculară (artera femurală comună, poplitee, brahială), sau tehnica directă de descoperire a leziunii arteriale (10).

Tehnica indirectă este simplă, rapidă și urmată de rezultate foarte bune. Tehnica directă este mai laborioasă, cere precizarea localizării trombului.

Ambele manopere se pot face în anestezie generală, de conducere sau locală.

În tromboza arterială, în special pe teren ateromatos, trombembolectomia trebuie completată cu operații de reconstrucție arterială: trombendarterectomie cu petec venos sau *bypass* (6, 7).

Restabilirea fluxului arterial după 8-10 ore, poate duce la un sindrom de revascularizare tradus clinic prin edem masiv, sindrom de lojă gambieră sau de antebraț, cu durere intensă și continuă, care necesită o fasciotomie complementară prin metoda deschisă largă sau semideschisă (prin fasciotomie subcutanată). Deseori în sindroame de revascularizare, deși axul vascular este liber și membrul se încălzește, însă circulația arteriolo-capilaro-venulară este blocată, evoluția spre gangrenă nu poate fi stăpânită, fiind necesară amputația. În cursul evoluției sindromului de revascularizare se instalează insuficiența renală acută.

În ischemiile ireversibile amputația se indică de la început.

Postoperator se continuă cu tratament anticoagulant cu heparină sau heparine fracționate.

Prognostic

Prognosticul este bun, dacă operația s-a făcut în primele 6 ore. Sindromul de revascularizare umbrește prognosticul de viabilitate al membrului.

Prognosticul la distanță al viabilității membrului ca și al supraviețuirii este condiționat de evoluția în continuare a afecțiunii cardiace sau al arteriopatiei (1).

Bibliografie

1. **Aune, S., Trippestad, A.** – *Operative mortality and long-term survival of patients operated on for acute lower limb ischemia.* Eur J Vasc Endovasc Surg, 1998, 15, 143-6.
2. **Beuran, M.** – Ghid de urgență în chirurgia generală. Ed. Scripta, București, 1998, 114-17.
3. **Braithwaite, B.D., Buckenham, T.M., Galland, R.B., Heather, B. P., Earnshaw, J.J.** – *Prospective randomised trial of high - dose bolus versus low-dose tissue plasminogen activator infusion în the management of acute limb ischemia.* Trombolysis Study Group Br. J. Surg., 1997, 84-646-50.
4. **Braithwaite, B.D., Davies, B., Birch, P.A., Heather, B.P., Earnshaw, J.J.** – *Management of acute leg ischemia în the elderly.* Br. J. Surg., 1998, 85, 217-20.
5. **Brewster, D.C., Chin, A.K., Fogarty, T.J.** – *Arterial thromboembolism.* In: Rutherford, R.B. *Vascular Surgery* Ed. Saunders, Philadelphia, 1989, 548-64.
6. **Cadariu, Fl.** – Sindromul de ischemie acută periferică. In: Avram, J., Avram, R., Cadariu, Fl., Tinica, M, Siska, I. Patologie vasculară periferică. Ed. Hestia, Timișoara, 1998, 65-79.
7. **Cândea, V.** – Tromboza arterială acută. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală, București, 1994, Vol. V, Partea a II-a, 220-6.
8. **Denck, H.** – *Der akute Extremitätenarterioverschlus.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J. Ed. Springer, Berlin, 1987, 373-386.
9. **Effeney, D.J., Wylie, E.J., Ehrenfeld, W.K., Moore, W.S.** – *Arteries.* In: Way L.W. *Current Surgical Diagnosis and Treatment.* Ed. Lange Medical Publications, Los Altos, 1983, 696-726.
10. **Fogarty, T.J.** – *Acute arterial Occlusion.* In: Sabiston, D. E., Dawis-Christopher *Textbook of Surgery.* Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, 1969-75.
11. **Gherghiceanu, D.** – Emboliile arteriale sistemice și viscerale. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicală. Editura Medicală, București, Vol. V, Partea a II-a, 1994, 201-19.
12. **Imparato, A.M., Spencer, F.C.** – *Peripheral Arterial Disease.* In: Schwartz. *Principles of Surgery.* Ed. Mc Graw-Hill, New-York, 1979, 907-84.
13. **Marcus, A.J., Bearn, P.** – *Intra-arterial thrombolysis for the acutely ischemic leg: experience în a district general hospital.* Clin Radiol, 1996, 61, 714-18.
14. **Pavelescu, I.** – Ischemia acută periferică. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală, București, 1994, Vol. V, Partea a II-a, 147-56.
15. **Perry, M.O.** – *Acut Limb Ischemia.* In: Rutherford, R.B. *Vascular Surgery.* Ed. Saunders, Philadelphia, 1989, 541-545.

ARTERIOPATII CRONICE OBSTRUCTIVE

MARINA PĂCESCU

Primele lucrări privind bolile arteriale, într-un spirit apropiat de cel modern, au apărut în a doua jumătate a secolului al XIX-lea şi în prima parte a secolului actual. Contribuţii deosebite au avut Buerger, Leriche, Cid Dos Santos, Kunlin, De Bakey (7, 8, 28, 29, 30, 31, 11, 25, 26, 3, 4).

Terminologia a evoluat în timp şi astăzi, denumiri ca: endarterită obliterantă, angeită obliterantă, arterită etc. au fost înlocuite cu termenul de arteriopatie, cu sferă de cuprindere mult mai largă şi care nu anticipează cu nimic asupra naturii bolii arteriale în cauză.

Clasificare

Dintre diversele clasificări existente, am adoptat clasificarea lui Rotschow (34), care distinge:

– angionevroze (vasoconstrictoare sau vasodilatatoare), în care pe primul plan se află factorul funcţional (vasomotricitatea); substratul morfologic vascular este indemn de orice leziune;

– angioorganopatii ocluzive (acute, subacute şi cronice), în care este important factorul lezional organic;

– angiolopatii obstructive; se remarcă afectarea vaselor mici, de etiologie intricată.

Angionevrozele

Cunoscute şi sub numele de sindroame vasomotorii, boli arteriale funcţionale sau acrosindroame vasculare, de cele mai multe ori nu sunt pure. În cadrul aceleiaşi boli putem întâlni fenomene de vasoconstricţie, asociate sau urmate de vasodilatare.

Clasificare

Pe baza criteriilor majore patogenice, acrosindroamele vasculare se clasifică în:

I. Acrosindroame vasculare distonice: a) permanente: acrocianoză, *livedo reticularis,* acrohidroză, eritroza palmară Lane; b) paroxistice: fenomenul sau sindromul Raynaud, eritermalgia;

II. Acrosindroame vasculare distrofice: *livedo racemosa,* sindromul algodistrofic, acrodinia, degerăturile, edemul angioneurotic, acropatiile ulceromutilante.

Vor fi descrise numai sindroamele care prezintă interes chirurgical.

Acrohidroza, eritroza palmară Lane, *livedo racemosa,* sindromul algodistrofic, acrodinia, edemul angioneurotic, afecţiuni foarte rare, se tratează medical.

Degerăturile şi acropatiile ulceromutilante necesită alături de vasodilatatoare, antiagregante şi eventual anticoagulante, îngrijiri locale şi, uneori, amputaţii limitate.

Sindromul Raynaud

Este definit prin crize ischemice digitale ca răspuns la frig sau factori emoţionali. De obicei, ischemia digitală se manifestă clinic printr-o triplă modificare de culoare: iniţial paloare, apoi cianoză şi în final eritroză, deşi uneori nu toate modificările de culoare sunt prezente la acelaşi bolnav. Degetele afectate revin la normal în 15-20 min. după îndepărtarea cauzei şi rămân normal colorate între crize. Cercetarea mecanismelor care stau la baze modificărilor clasice de culoare din sindromul Raynaud: iniţial ischemie (degete albe), începutul restabilirii fluxului sangvin, care aduce sânge dezoxigenat (degete albastre) şi în final hiperemie cutanată (degete roşii) nu a relevat un substrat fiziopatologic. Au fost considerate posibil responsabile variate mecanisme *fiziopatologice:* niveluri anormale ale catecolaminelor circulante, sistemul nervos simpatic, peptide vasoactive şi hormoni circulanţi şi alterări ale sensibilităţii şi nivelului α şi β-adrenoreceptorilor.

Clasic, sindromul Raynaud cuprinde: a) boala Raynaud, forma esenţială, primitivă şi b) sindromul Raynaud secundar sau simptomatic, în care pot fi puşi în evidenţă factori iritativi vasculari intrinseci sau extrinseci.

În 1901 Hutchinson (40) a propus termenul de „fenomen Raynaud", entitate clinică şi patogenică, determinată de factori etiologici variaţi. În funcţie de cunoaşterea etiologiei se consideră că pacientul are sindrom sau boală Raynaud.

J.M. Edwards (14) şi colab. consideră că toţi bolnavii cu crize digitale ischemice au sindrom Raynaud. Pe baza studiilor vasculare de laborator, ei împart pacienţii în două grupe: vasospastică şi obstructivă. Se determină de asemenea prezenţa sau absenţa unei boli asociate, dar aceasta nu este o trăsătură principală a schemei de clasificare. Bolnavii cu sindrom Raynaud vasospastic prezintă o contractilitate crescută a arterelor digitale ca răspuns la frig sau factori emoţionali. Arterele digitale au calibru şi presiune sangvină normală între crize.

Pacienții cu sindrom Raynaud obstructiv au obstrucție arterială la nivelul degetelor și palmei, uneori în asociere cu boală arterială în treimea inferioară a antebrațului.

Mecanismul procesului obstructiv este variabil. a) Pacienții cu boli ale țesutului conjunctiv au de obicei o arterită autoimună, care este probabil mecanismul care stă la baza ocluziei arteriale digitale și palmare. b) La bolnavii care lucrează cu unelte vibratoare se dezvoltă cu timpul o obstrucție fibroasă particulară a arterelor digitale și palmare. c) Ocluziile arteriale se mai pot datora stărilor de hipercoagulabilitate sau d) emboliilor cu surse variate (boli valvulare cardiace, anevrisme arteriale subclaviculare). e) Debutul sindromului Raynaud la un bărbat peste 60 de ani indică obstrucția aterosclerotică a arterelor digitale și palmare. Ulcerațiile ischemice apar exclusiv la bolnavii cu ocluzii arteriale difuze.

Bolile asociate. J.W. Edwards (15) și colab. prezintă următoarele asocieri: a) boli ale țesutului conjunctiv: sclerodermia, artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic, sindromul Sjögren, boli ale țesutului conjunctiv nediferențiate, mixte și necunoscute; b) alte boli asociate; ateroscleroza, boala Buerger, cancerul, degerăturile, vibrațiile, sindromul de tunel carpian, hipertiroidismul, eritermalgia, boli hematologice, acromegalia, traumatisme arteriale, nervoase.

Manifestări clinice. După Langeron și Crocell (27) există cinci aspecte principale:

1. Forma clasică sincopă – asfixie locală; a) faza de sincopă: survine brutal, declanșată de frig sau stress psihic; tegumentele unuia sau mai multor degete devin albe, policele fiind respectat. Sunt jenate mișcările fine, scade sensibilitatea tactilă și dureroasă. Durata crizei este de câteva minute; b) faza de asfixie se caracterizează prin apariția tentei cianotice care cuprinde degetele și se poate prelungi pe mână. Bolnavul are senzație de furnicături, înțepături sau durere cu caracter pulsatil. Există jenă funcțională; sensibilitatea subiectivă este ștearsă.

2. Forma sincopală pură în care lipsește faza cianotică..

3. Forma cu eritermalgie secundară. Faza ischemică este urmată de o eritroză intensă și de dureri vii cu caracter pulsatil.

4. Forma cianotică pură. Cianoza se instalează rapid, faza de sincopă trecând neobservată. Această formă apare la bolnavii în vârstă, la cei la care boala evoluează de multă vreme sau la pacienții la care crizele tipice sunt foarte frecvente.

5. Forma „pătrată". Apare în stadiul avansat de evoluție, cele două aspecte: sincopă și asfixie fiind intense și suprapuse pe același teritoriu; este vorba de o anarhie a reactivității vasculare.

Evaluare. Diagnostic. Anamneza corectă trebuie să stabilească debutul sensibilității la frig și prezența simptomelor și semnelor unei boli a țesutului conjunctiv: pielea întinsă, umflarea degetelor, artrită etc.

Examenul fizic include palparea arterelor și examinarea degetelor pentru a evidenția ulcerațiile active sau vindecate, sclerodactilia și telangiectaziile.

Evaluările serologice optimale nu au fost precis definite. Se determină obligatoriu hemoleucograma, VSH, titrul anticorpilor antinucleari și factorul reumatoid. Sunt necesare teste selective pentru stările de hipercoagulabilitate sau specifice pentru bolile țesutului conjunctiv, orientate de datele examenului clinic.

Testele vasculare de laborator de rutină constau în:

a) Înregistrare fotopletismografică a undelor arteriale și a presiunii sanguine digitale. Pletismografia permite înregistrarea variațiilor de volum ale segmentului de membru, determinate de ritmul de intrare și de ieșire a sângelui la fiecare contracție cardiacă.

Fotopletismograful are o sursă de lumină și o celulă fotoelectrică. Lumina străbate pielea și este absorbită de masa sângelui circulant subcutanat. Cantitatea de lumină neabsorbită ajunge la celula fotoelectrică, ce o transformă în curent electric. Variațiile de flux sangvin din rețeaua cutanată determină variații echivalente de curent electric, care se înscriu prin curbe de forma pulsului arterial. Fotopletismograful explorează numai circulația cutanată distală.

Reografia înscrie variațiile de rezistență electrică a țesuturilor, determinate de variațiile de volum ale sângelui din segmentul studiat (deget, gambă, coapsă etc.).

b) Proba expunerii la rece sau la cald: permite determinarea reactivității sistemului vascular și a integrității sistemului arterial.

c) Capilaroscopia (cercetarea endoscopică a capilarelor) evidențiază capilarele goale de sânge în timpul fazei sincopale și dilatate în faza asfixică.

d) Arteriografia este indicată atunci când se bănuiește un obstacol arterial care se traduce printr-un sindrom Raynaud.

Tratament

• Tratamentul profilactic constă în evitarea expunerii la frig, umezeală, purtarea îmbrăcămintei călduroase în sezoanele reci, protejarea degetelor

afectate. Se recomandă suprimarea fumatului și schimbarea locului de muncă atunci când se incriminează o patologie de tip ocupațional.

- Tratamentul curativ medical
  - Tratamentul etiologic presupune tratarea tulburărilor endocrine sau a luesului coexistent.
  - Terapia fiziopatologică utilizează vasodilatatoare cu diverse moduri de acțiune: efect pe fibrele musculare netede ale vaselor (Papaverina, Cyclospasmolul), vasodilatația arteriolară (derivați de acetilcolină, de acid nicotinic), simpaticoliză (Priscol, Hydergin). J.W. Edwards (14) raportează rezultate favorabile prin tratament cu blocanți ai canalelor de calciu (Nifedipin).
- Tratamentul chirurgical are indicații variabile într-o afecțiune a cărei etiologie și patogenie nu sunt încă suficient de bine cunoscute. Atunci când există o cauză chirurgicală a sindromului Raynaud, aceasta va fi rezolvată: extirparea unui anevrism arterio-venos al mâinii, anomalii ale defileului costo-clavicular etc. În restul cazurilor se recomandă tratament fiziopatologic, care constă în simpatectomii lombare pentru membrele inferioare și simpa- tectomii toracice (extirparea ganglionilor toracici 2, 3, 4), sau stelectomie (precedată adesea de infiltrații) pentru membrele superioare.

Sindroamele de compresiune neuro-vasculară ale defileului toracic superior și centurii scapulare

Sunt cunoscute și sub numele de sindroame de compresiune la nivelul aperturii toracice sau sindroame Raynaud de origine mecanică. Este caracteristică traumatizarea continuă a arterei subclaviculare, cu instalarea spasmului și diminuarea fluxului sangvin al extremității. Consecutiv apar crize asemănătoare cu cele din sindromul Raynaud, dar mai puțin caracteristice și în general unilaterale. În timp pot apare și leziuni parietale arteriale cu instalarea trombozei și a emboliilor. Cele mai frecvente sedii de compresiune ale mănunchiului vasculo-nervos în defileul toracic sunt: în trigonul interscalenic, în spațiul costo-clavicular și în unghiul format de apofiza coracoidă scapulară și inserția pe aceasta a mușchiului mic pectoral.

Forme anatomo-clinice

Sindromul de coastă cervicală și de primă coastă toracică anormală. Este mai frecvent la femei și în 70% din cazuri este bilateral. Se descriu patru forme anatomice: 1. forma incompletă, liberă și scurtă; 2. forma incompletă, prelungită anterior printr-un fascicol fibros; 3. coasta cervicală completă; 4. forma completă, articulată cu prima coastă.

Simptomatologie. O mare parte dintre pacienți sunt asimptomatici, anomalia fiind descoperită întâmplător, cu ocazia unui examen radiografic. La cei simptomatici, tabloul clinic în faza de debut este cel al sindromului Raynaud, de cele mai multe ori unilateral, cu puls periferic prezent, cu tulburări vasomotorii la frig, turgescența venelor superficiale și uneori discret edem al mâinii. În faza avansată predomină tabloul clinic de ischemie acută prin trombembolie arterială. Testul Adson este pozitiv, valoarea lui fiind întărită de înregistrarea concomitentă a pletismogramei, reogramei și oscilogramei. Manevra Adson; bolnav în poziție șezândă cu brațul lipit de corp, inspir profund și întoarcerea bărbiei brusc, în hiperextensie spre partea examinată, apoi spre cealaltă. Diminuarea sau dispariția pulsului radial cu paloarea mâinii și apariția de parestezii sau dureri constituie un test pozitiv.

Sindromul costo-clavicular. Diminuarea spațiului costo-clavicular este determinată de anomaliile congenitale (agenezii segmentare, hipertrofie de mușchi subclavicular) sau dobândite ale claviculei sau primei coaste (exostoze, calusuri exuberante). Se manifestă prin sindrom Raynaud consecutiv purtării unor greutăți pe umeri sau relaxării musculaturii periscapulohumerale, constatată la vârstnici. Manevrele clinice care ajută la precizarea diagnosticului sunt: a) manevra Call și Roth; bolnavul șezând este pus să-și tragă umerii înapoi și în jos, în timp ce examinatorul palpează pulsul radial. Dacă acesta dispare, testul este pozitiv. b) manevra Wright: bolnav în decubit la 45°, cu antebrațul deasupra capului. Dacă pulsul radial diminuă sau dispare, testul este pozitiv.

Sindromul scalenic apare prin pensarea mănunchiului vascular subclavicular prin micșorarea trigonului interscalenic, determinată de anomalii congenitale sau dobândite ale scalenului anterior: hipertrofie, miozită, spasm, variații de inserție. Simptomatologia este asemănătoare cu a formelor clinice anterioare, și diagnosticul se precizează prin manevra Adson. Sindromul scalenic poate fi primitiv sau secundar (se suspectează o coastă cervicală sau altă compresiune de vecinătate). Diferențierea este posibilă prin testul Gage (infiltrația cu xilină a scalenului anterior).

Sindromul de hiperabducție este determinat de compresiunea și iritarea mănunchiului vasculo-nervos subclavicular, axilar sau brahial, prin menținerea timp îndelungat a brațului în hiperabducție la persoane care dorm în această poziție sau au

anumite profesiuni: acrobați la trapez, zugravi, mecanici etc. Semnele vasculare constau în răcirea și paloarea mâinii, hiperhidroză și, mai rar, sindrom Raynaud, iar cele neurologice sunt reprezentate de amorțeli și furnicături ale degetelor.

Complicații. Bolnavii cu sindrom de defileu toracic simptomatic pot avea unele manifestări grave care pot fi considerate drept complicații: tromboza arterei subclaviculare sau axilare, dilatația poststenotică, pseudoanevrismală, ruptura arterei subclaviculare (dilatată anevrismal sau sediul unei leziuni obstructive ateromatoase), embolii periferice.

Diagnosticul pozitiv presupune trei etape: a) examenul clinic, inclusiv manevrele enunțate; b) examenul radiologic al aperturii toracice; c) arteriografie pentru sistemul arterial al extremității superioare. Alte examene paraclinice utile sunt: studiul ultrasonic al fluxului sanguin (efectul Doppler), pletismografia, reografia, înregistrarea presiunii venoase, examenele electrofiziologice (electromiografia, conducerea nervoasă, potențialele evocate somatosenzitive).

Tratament

Tratamentul conservator este indicat în cazul bolnavilor cu simptome minore. Constă în corectarea pozițiilor vicioase care determină apariția simptomelor. *Tratamentul medical* se aplică în cazul sindromului scalenic, mușchiul fiind infiltrat repetat cu xilină. *Tratamentul chirurgical.* Se explorează chirurgical defileul toracic în toate cazurile și, în funcție de forma clinică, se execută: rezecția coastei cervicale, scalenotomia anterioară, extirparea primei coaste anormale, a unui osteom local, a unui calus exuberant.

În toate cazurile de ischemie periferică persistentă, în care nu există semne de leziune arterială în defileul toracic și în care s-a exclus posibilitatea unei afecțiuni sistemice este indicată simpatectomia cervico-toracică. La bolnavii cu interesare arterială, ca o complicație în evoluția sindromului de compresiune la nivelul aperturii toracice, se practică în funcție de leziune: a) trombendarterectomie, pentru stenozele sau obstrucțiile limitate ale arterei subclaviculare; b) arteriectomie parțială longitudinală a unei artere subclaviculare dilatate, cu sutură liniară; c) rezecția unui anevrism subclavicular urmată de sutură termino-terminală, interpoziție de autogrefon venos safen intern sau de proteză.

Acrocianoza

Este o tulburare vasomotorie periferică încadrată în acrosindroamele vasculare distonice permanente; este caracterizată de cianoza uniformă a tegumentelor extremității, asociată cu scăderea locală a temperaturii cutanate, aspecte ce apar prin expunere la cald sau la rece (mai frecvent).

Etiologia este neelucidată. S-au invocat cauze endocrine și factori ereditari.

Fiziopatologia. După Klugen (40), există hipertonie venulară cu venoconstricție, care duce la stază venocapilară și care provoacă reflex arterioloconstricție. Astfel rezultă excluderea circulatorie a patului capilar, iar fluxul sanguin este derivat prin anastomozele arteriovenoase.

Clinic extremitățile apar uniform cianotice, reci și umede. Se pot întâlni tulburări senzoriale: parestezii, furnicături, oboseala extremităților. Circulația arterială este normală, ceea ce explică absența leziunilor trofice.

Examenele paraclinice utile diagnosticului sunt: oscilografia, reografia, capilaroscopia, oximetria (dozarea O_2) crescută în sângele venos aferent, arterioflebografia (opacifierea cu substanță de contrast a sistemului arterial și venos).

Tratamentul constă în evitarea frigului, vasodilatatoare, hormonoterapie, sedative, kinetoterapie. Simpatectomia este recomandată de unii autori.

Livedo reticularis

Afecțiune rară, de tip funcțional vasospastic, cu cianoză simetrică, persistentă, cu dispoziție neregulată, dând aspect „pătat", marmorat, se localizează de obicei la membre, dar se poate extinde și la torace. Se cunosc puține date despre etiologie. Modificările *fiziopatologice* constau în obstrucție arteriolară organică sau funcțională cu dilatație venulo-capilară. *Clinic* bolnavii prezintă teritorii cutanate ca o rețea sau pete permanente, ușor proeminente, albăstrui, care înconjoară tot teritoriul cutanat al extremităților. Fenomenele se accentuează la frig. Pulsul arterial este normal. *Tratamentul* constă în protecție față de frig, tratarea ulcerațiilor prin mijloace locale nespecifice (pansamente antiseptice, drenaj postural, compresiune elastică a gambei) și simpatectomie.

Eritermalgie

Denumirea este introdusă de Smith și Allen (1), ea cuprinzând trei aspecte caracteristice ale bolii: culoarea roșie, creșterea temperaturii locale și durerea. Este o afecțiune produsă de vasodilatație

arteriolo-capilară paroxistică segmentară, cu etiologie obscură.

Clinic. Anamnestic se constată sensibilitate crescută a extremităților la căldură, cu senzație de arsură. La debut apar algii de tip acroparestezii, crampe musculare, intensificarea senzației de căldură; apoi, simptomatologia devine caracteristică: culoare roșie a extremităților, hipertermie locală, senzație de căldură, durere cu caracter de arsură pulsatilă. Boala are evoluție cronică progresivă. Pot apare tulburări generale: cefalee, vertij, palpitații, hiperhidroză, valuri de căldură. *Examenele paraclinice* utile diagnosticului sunt: oscilometria, termometria cutanată, arteriografia. *Tratamentul* constă în: a) controlul asupra temperaturii la care sunt expuse teritoriile sensibile; b) desensibilizare la cald; c) tratament medicamentos: acid salicilic, dibenzilină (Martorell), methisergide maleat (Catchpole); d) tratament chirurgical: secționarea sau injectarea de alcool în nervul posterior, peronier sau sural.

Arteriopatiile cronice obstructive (boala arterială ocluzivă cronică)

Se referă la totalitatea sindroamelor care, drept consecință a ocluziei organice parțiale sau totale a arterelor mici și mijlocii, generează ischemie cronică în diverse organe, sisteme și țesuturi periferice.

Arteriopatiile cronice obstructive reprezintă o entitate nosologică unică în cadrul căreia intră forme clinice variate de boală. Acestea prezintă o simptomatologie comună – sindromul de ocluzie arterială –, o evoluție asemănătoare în mai multe stadii și un tratament bazat pe aceleași principii terapeutice.

Etiologie

Boala este mai frecventă la bărbați, peste vârsta de 50 de ani si se localizează pe orice arteră de calibru mare, mijlociu sau mic. Membrele inferioare sunt mai frecvent afectate decât cele superioare.

Plurifactorialitatea etiologică este astăzi recunoscută. Dintre factorii determinanți, sunt de reținut:

– factorul genetic: perturbarea unor mecanisme homeostatice induce tulburări metabolice complexe care, în timp, determină leziuni parietale arteriale;

– factori infecțioși: arteriopatiile pot apare în cursul evoluției unor infecții microbiene (rickettsioze, tifos exantematic, febră tifoidă, lues etc.);

– factori alergici: se apreciază că există o sensibilizare a pereților vasculari la produși exogeni și, mai ales, endogeni. Reacția antigen-anticorp determină hiperplazia și îngroșarea intimei, peste care se suprapune spasmul;

– factori metabolici: se produc alterări endoteliale și depuneri în peretele arterial ca urmare a dezechilibrelor metabolice glucido-lipidice (hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie, hiperglicemie);

– factori endocrini: alterările peretelui arterial apar în patologia hipofizei, suprarenalei, în evoluția diabetului, în stări de hiperandrogenie etc.;

– factori fizici și mecanici: frigul, căldura, radiațiile, microtraumatismele repetate, injuriile iatrogene pe artere produc în timp modificări parietale vasculare:

– factori nervoși: acționează prin mecanisme incomplet elucidate, generând spasme;

– factori chimici alimentari: creșterea raportului Ca/Na și scăderea iodului, magneziului, bromului favorizează indurarea pereților arteriali și apariția trombozelor;

– factori toxici: alcoolul, nicotina (prin mecanism imuno-alergic), plumbul, oxidul de carbon, toxinele biologice;

– tromboza venoasă de vecinătate.

Factori favorizanți sunt considerați sexul masculin, vârsta peste 40 de ani, sedentarismul, alimentația hiperlipidică și hiperglucidică.

Factori de risc sunt: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetul, hipertensiunea arterială, obezitatea, fumatul, lipsa exercițiilor fizice.

Patogenie

Arteriopatiile cronice obstructive aterosclerotice sunt cele mai frecvente. În perioada de sistolă cardiacă și diastolă arterială se deschid stomitele intercelulare endoteliale, care permit trecerea fluidelor, elementelor figurate și lipoproteinelor în peretele arterial.

Haimovici (20) afirmă că LDL *(Low Density Lipoprotein)* prin reacția cu proteoglicani ar da naștere local ateromului. Există trei teorii care explică modalitatea de apariție a plăcii de aterom:

– Teoria musculo-secretorie. Fibrele musculare netede din peretele arterial produc în stare normală proteine contractile, actomiozină, elastină, colagen, proteoglicani și glicoproteine de structură. Secreția acestor substanțe, în proporție anormală, cu creșterea colagenului și glicoproteinelor și scăderea elastinei, ar favoriza apariția plăcii de aterom.

– Teoria trombogenetică. Substanțele fibroase depozitate pe endoteliu se metamorfozează incluzând în masa lor colesterolul și celulele grăsoase.

Leziunea endoteliului determină alterarea tromborezistenței și aderarea trombocitelor. Conversiunea fibrinogenului în fibrină insolubilă constituie nucleul de condensare al trombusului și favorizează agregarea plachetară.

– Teoria mecanică. Hipertensiunea arterială dilată vasele, deschide stomitele de la nivelul endoteliului, crește presiunea hidrostatică și determină turbulențe ale fluxului sangvin. Modificarea condițiilor hemodinamice favorizează formarea ateroamelor.

Anatomie patologică

Macroscopic. Se constată sinuozitatea și îngroșarea arterelor, creșterea consistenței cu rigiditate. Lumenul are calibru inegal, cu plăci de aterom și zone de tromboză. Scleroza poate afecta peretele arterial în întregime și se poate extinde la țesuturile din jur.

Microscopic. În funcție de stadiu, toate straturile peretelui arterial sunt afectate:

– intima – se constată edem, proliferare celulară endolumenală cu stenoză sau obstrucție, uneori calcificări;

– media – prezintă edem interstițial, dispariția fibrelor elastice, proliferare musculară sau de colagen, fibrozare, hialinizare, depozite de calciu;

– adventicea – se observă proliferarea fibroblaștilor și fibroză periarterială.

Tablou clinic

Debutul bolii este insidios și se întinde pe o perioadă îndelungată.

Manifestări subiective. Bolnavii pot prezenta parestezii, amorțeli, furnicături, hipo- sau hiperestezie, contracturi musculare, senzație de răceală, adeseori greșit interpretate, neacordându-li-se importanță.

Simptomul dominant este durerea. Ea apare ca urmare a diminuării cantității de sânge oxigenat la periferie. După Lewis (33), s-ar datora prezenței în circulație a kininelor, acidului lactic, piruvic, potasiului și cataboliților acizi. La început, durerea apare la eforturi mari (claudicație intermitentă). Ulterior, eforturi din ce în ce mai mici declanșază apariția ei și, cu timpul, durerea apare în repaus, în legătură cu poziția, căldura (metabolism crescut) și în timpul nopții, când scade debitul cardiac. În stadii avansate suferința este permanentă, chiar și în poziție declivă, care anterior o ameliora.

Manifestări obiective. Aspectul general al bolnavilor în perioada de stare a bolii este cel al unor mari suferinzi, îmbătrâniți, cu extremități hipotrofice, adesea în poziții vicioase.

Modificări de culoare. Sunt legate de nivelul, gradul și întinderea obstrucției. Se constată:

– paloare, inițial după efort sau expunere la frig, ulterior permanentă. Testul Allen-Rotschow (1) – test de postură – apreciază gravitatea tulburărilor de irigație în funcție de recolorare și reumplerea venoasă după ridicarea extremității la 70-900 timp de 1 minut și apoi coborâre la orizontală;

– cianoză, când coexistă tromboze venoase sau insuficiență cardiacă;

– colorație roșie determinată de eritroza de declivitate sau paralizii capilare anoxice;

– aspect marmorat – cianoză alternată cu paloare – în ischemiile ireversibile.

Temperatura cutanată este diminuată de partea afectată.

Tulburările transpirației tegumentului. Hiperhidroza indică un tonus simpatic crescut, iar anhidroza o ischemie severă.

Modificările tegumentului și fanerelor. Pielea se subțiază, devine pergamentoasă, palidă; pilozitatea e redusă; unghiile se îngroașă, devin rugoase, cu luciu pierdut. Se constată hipotrofie musculară.

Leziunile trofice (fig. 1). Ulcerația și gangrena sunt leziuni parcelare de tip necrobiotic, inițial periunghial sau la pulpa degetului, care se extind treptat. Pot determina osteite și artrite. Gangrena, stadiu evolutiv final, poate fi:

a) uscată – cu aspect mumificat, cu tendință la delimitare și, eventual, amputație spontană sau

b) umedă – cu edem, flictene violacee, durere, care apare în cazul suprainfectării și cointeresării venoase.

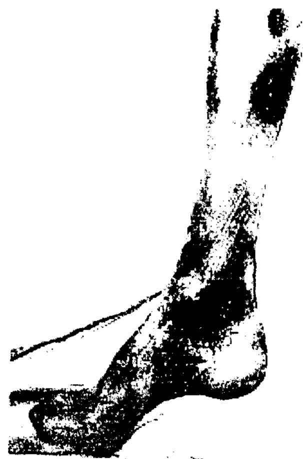


Fig. 1 – Leziuni trofice la picior și gambă.

Leziunile sistemului venos superficial. Se manifestă ca tromboflebite superficiale care, adesea, constituie semnul de debut al trombangeitei obliterante.

Examenul arterelor trebuie să fie corect, la nivelele de elecție, simetric, bilateral, la membrele inferioare, superioare și extremitatea cefalică. Se apreciază calitatea pereților vasculari și a pulsului (frecvență, amplitudine, triluri).

Auscultația arterelor poate detecta sufluri a căror intensitate este proporțională cu gradul stenozei.

Există probe clinice care orientează asupra sediului obliterării (17, 36, 41).

Proba Cosăcescu: se gratează membrul bolnav pe toată lungimea. În zona ischemică dermografismul este negativ, tegumentul zgâriat devenind palid.

Proba Moscovici: extremitatea afectată ridicată la verticală se înfășoară cu o bandă elastică; după 5 minute se pune piciorul pe sol și se desface banda. Zona ischemică rămâne palidă, în timp ce restul membrului se recolorează.

Proba Ion Jianu. Se badijonează extremitatea bolnavă cu tinctură de iod, care nu este resorbită de zona ischemică după 24 ore.

Explorări paraclinice

Oscilometria și oscilografia orientează asupra permeabilității principalelor axe vasculare. Indicele oscilometric reprezintă oscilațiile maxime înregistrate la nivelul presiunii arteriale medii.

Explorarea cu ultrasunete. Bazată pe principiul Doppler, permite detectarea obstrucției unei artere. Transductorul se așază deasupra arterei, oblic față de sensul de curgere a sângelui. Se folosesc materiale piezoelectrice ceramice pentru transductoarele medicale, care generează și detectează undele sonore. Emisia poate fi continuă sau pulsatilă. În raport cu viteza de curgere prin vas (în funcție de gradul stenozei), se schimbă frecvența ecoului, fenomen înregistrat pe hârtie sau semnalat prin schimbarea intensității unui ton. Ultrasonografia Duplex sau ultrasonografia în modul B permite obținerea imaginii vasului și date despre fluxul sangvin. Este un test anatomic și fiziologic, care evaluează pereții arteriali și efectele hemodinamice ale leziunilor acestora prin cuplarea examenului Doppler cu ecografia.

Arteriografia (19, 5) este o metodă radiologică ce permite vizualizarea sistemului arterial cu substanță de contrast (Odiston, Ultravist). Se pot efectua mai multe tipuri de arteriografie: a) convențională (pe cale femurală – metoda Seldinger, translombară, humerală) și b) cu subtracție digitală (se obțin imagini bune cu cantitate redusă de substanță de contrast). Arteriografia precizează locul, întinderea, gradul și natura obstrucției; informează asupra circulației colaterale și patului receptor distal (fig. 2, 3).



Fig. 2 – Arteriografie aorto-iliacă; ocluzia arterei iliace externe drepte.



Fig. 3 – Aortografie: îngustarea aortei terminale prin tromboză, ocluzia ambelor artere iliace.

Alte probe paraclinice:

Măsurătorile de presiune. Raportul presiune arterială glesnă/presiune arterială braț este normal 1. Valoarea 0,9 pledează pentru arteriopatie.

Radiografia simplă poate evidenția zone de calcificare pe traiectul arterial.

Angiocinematografia reprezintă înregistrarea dinamică, pe film cinematografic a imaginilor arterelor după injectarea substanței de contrast.

Arterioscopia permite cercetarea aspectului pereților arteriali cu ajutorul arterioscopului introdus în lumen și conectat la o cameră video.

Rezonanța magnetică nucleară (23) utilizează câmpul magnetic emis de celule și realizează veritabile arteriografii fără injectare.

Diagnostic pozitiv

Se stabilește pe baza anamnezei examenului clinic general și local și a examenelor paraclinice.

Diagnostic diferențial

Se va lua în considerare durerea localizată la extremități, care poate apare în:

– Afecțiuni ortopedice și reumatismul cronic (metatarsalgii, picior plat, hernie de disc, poliartrită reumatoidă, gută, artrita șoldului, genunchiului). În aceste cazuri lipsesc semnele de ischemie și suferința cedează la tratament ortopedic sau antiinflamator.

– Afecțiuni ale nervilor periferici (sechele postinflamatorii, compresiuni).

– Boli vasculare venoase sau limfatice: flebitele profunde și superficiale, limfangite, limfadenite. Durerea nu are caracter de claudicație intermitentă, există semne generale de infecție, iar local nu sunt semne de ischemie.

Forme clinice

Boala arterială ocluzivă cronică prezintă forme clinice variate, în funcție de etiologia, stadiul evolutiv, și topografia obstrucției.

Forme etiologice

Arteriopatiile traumatice

Sunt secundare unui traumatism accidental care determină stenoza/obstrucția arterei sau a unui traumatism cronic, cum sunt obliterările arterei axilare la purtătorii de cârje sau ale arterei subclaviculare la bolnavii cu coaste cervicale. Leziunile sunt localizate, nu evoluează și au, de obicei, prognostic variabil. Tratamentul chirurgical este indicat, iar rezultatele sunt bune.

Arteriopatiile infecțioase

Se manifestă de obicei ca tromboze arteriale acute, care apar în cursul evoluției unor infecții generale (febra tifoidă, tifosul exantematic, gripa, reumatismul articular acut). Clinic, la un bolnav cu stare generală alterată apare un sindrom ischemic sever, prin obliterare arterială; evoluează de obicei spre gangrena membrului. Dacă tromboza este localizată, iar circulația colaterală bine dezvoltată, ischemia se poate compensa. Între factorii infecțioși, rickettsiozele ocupă un loc important. La nivelul arterelor se produce proliferarea intimei, adventicei și țesuturilor perivasculare. Reacțiile de microaglutinare, utilizând antigene rickettsiene și pararickettsiene sunt pozitive. Tratamentul bolii infecțioase ameliorează și tulburările circulatorii.

Trombangeita obliterantă

Este o arteriopatie de tip inflamator proliferativ segmentar. Patogenic intervine obstrucția progresivă a arterelor musculare de calibru mic și mijlociu (factor organic) și vasoconstricția prin hipertonie simpatică (factor funcțional). *Etiologia* nu este cunoscută, dar se discută posibilitatea unui proces imunologic de autoîntreținere. Leziunea anatomopatologică primară constă în degenerescență fibrinoidă și modificări mucoide ale colagenului. Ca reacție la aceste modificări se constată un proces inflamator proliferativ nespecific, care interesează arterele de calibru mic și mijlociu, venele superficiale, vasele limfatice, *vasa vasorum* și țesuturile înconjurătoare (perivascularită cu înglobarea formațiunilor nervoase). Aspectul este de panangeită segmentară. Ocluzia lumenului arterial este determinată de proliferarea celulelor endoteliale, tromboză și spasm. Frecvent apare tromboflebita migratorie superficială. *Clinic* boala apare mai frecvent la bărbați, tineri (sub 40 ani), fumători. Afectează adesea cele patru membre și frecvent există și localizări viscerale. Tulburările trofice apar precoce. Uneori, pe fondul de trombangeită obliterantă pot apare leziunile caracteristice arteriopatiei cronice obstructive aterosclerotice. La debut, bolnavii prezintă sensibilitate la frig, parestezii, tromboflebite migratorii, hiperhidroză plantară și palmară. În perioada de stare, semnul clinic dominant este durerea, care în funcție de stadiul evolutiv are caracter de claudicație intermitentă, durere de repaus, continuă, nevrită ischemică. Probele de laborator arată leucocitoză, creșterea VSH, scăderea activității fibrinolitice a serului, creșterea fibrinogenului; în puseurile evolutive, catecolaminele serice au valori ridicate. α_2 și γ-globulinele au valori mari, pledând pentru natura inflamatorie și imună a afecțiunii. Indicele oscilometric este scăzut în segmentul afectat. Arterio-

grafia evidențiază afectarea vaselor de calibru mic și mijlociu. Colateralele sunt reduse ca număr și calibru, apărând subțiri, filiforme și se pierd „în ploaie“ spre extremități. Vasele mari sunt de aspect normal. Evoluția bolii este cronică și recurentă, manifestată prin remisiuni și exacerbări.

Arteriopatiile metabolice

Arteriopatia obstructivă aterosclerotică. Ateroscleroza este o afecțiune cronică progresivă. Leziunea incipientă apare macroscopic sub formă de pete sau benzi de culoare galbenă, care semnifică prezența sub endoteliul intact a celulelor spumoase încărcate cu grăsime. Acestea sunt monocite transformate în macrofage. În această etapă lumenul arterial nu este obstruat. În stadiul următor apare placa fibroasă, caracterizată prin apariția celulelor musculare netede și a cristalelor de colesterol în intimă. Placa fibroasă proemină în lumen și diminuă fluxul. Ea se poate fisura sau rupe precipitând tromboza și ocluzia. Leziunile aterosclerotice avansate apar prin acumularea continuă a celulelor musculare netede, a macrofagelor derivate din monocite, a lipidelor extracelulare, împreună cu calcificarea progresivă și formarea unor zone necrotice. Sunt afectate în primul rând vasele de calibru mare și mijlociu. *Anatomo-patologic,* leziunea tipică este placa de aterom, care realizează stenoză până la obstrucție și care este punctul de apel pentru tromboză. Boala se manifestă de obicei la persoane în jurul vârstei de 60 ani, în special la bărbați. Este forma cea mai frecventă de arteriopatie cronică obstructivă. Ateroscleroza fiind o boală generală, leziunile arterelor periferice și ale organelor pot coexista la același bolnav. În funcție de modul de instalare a trombozei, progresiv sau brusc și de gradul de dezvoltare a circulației colaterale, ischemia este mai mult sau mai puțin severă. *Clinic,* subiectiv, bolnavii prezintă, în funcție de stadiul de evoluție, parestezii, sensibilitate la frig, durere cu caracter de claudicație intermitentă, durere de repaus, calmată de poziția decliv îngustate. Leziunile sunt asimetrice, mai importante la membrul afectat. În fazele avansate, lumenul este obstruat pe întinderi variabile. Circulația colaterală este dezvoltată în funcție de vechimea suferinței și modul de instalare a trombozei. Starea axului principal, aspectul circulației colaterale și umplerea trunchiului principal sub obstacol sunt elementele arteriografice cele mai importante pentru stabilirea tratamentului. Prezența plăcilor calcare permite apariția imaginii vasului chiar pe radiografiile simple.

Arterioscleroza senilă. Se caracterizează prin depuneri de calciu în media arterelor. Afectează îndeosebi arterele de calibru mijlociu, de tip muscular. Este mai frecventă la bărbați, în a doua jumătate a vieții. Manifestările clinice apar când se asociază leziunile ateromatoase sau apare tromboza, elemente ce favorizează obliterarea arterială.

Arteriopatia diabetică. Este o formă clinică particulară, cu numeroase aspecte specifice. *Anatomopatologic,* leziunile vasculare îmbracă două forme:

a) microangiopatia diabetică, localizată la arteriole și capilare și

b) macroangiopatia diabetică, determinată de ateroscleroză, ce apare mai precoce la diabetici și interesează vasele mari și mijlocii.

Modificările patologice afectează tunica medie a arterelor de la nivelul gambei și piciorului. Ulcerațiile cutanate sunt secundare traumatismelor minore, care la diabetici însă acționează pe un teren particular, determinat de triada neuropatie, insuficiență vasculară și scăderea rezistenței la infecții (G.W. Gibbons – 18). Neuropatia senzorială produce pierderea senzației de durere, presiune și sensibilitate proprioceptivă, întârziind diagnosticul și tratamentul. Neuropatia motorie determină deformări ca „degetul în ciocan“ și „halucele rigid“. Neuropatia autonomă sau autosimpatectomia se caracterizează prin piele uscată, absența transpirației și creșterea umplerii capilare secundară șunturilor arterio-venoase. Bolile vasculare periferice sunt de 20 de ori mai frecvente la bolnavii diabetici. După Pecoraro și colab. (32), ischemia a fost singurul factor responsabil pentru amputații în 46% din cazuri. Necroza ischemică sau gangrena are și alte cauze în afară de boala ocluzivă vasculară periferică, incluzând necroza prin presiune și infecție necontrolată. Nerecunoscută și netratată, ischemia crește riscul amputațiilor majore. Infecția este rar cauză directă de ulcerații. Mai degrabă o ulcerație servește drept poartă de intrare pentru germeni. Hiperglicemia inexplicabilă sau necontrolabilă atrage atenția asupra infecției atunci când semnele de septicitate lipsesc sau apar tardiv. După Gibbons și colab. (18), ulcerele piciorului diabetic se clasifică în:

a) leziuni care nu amenință extremitatea inferioară; pacientul este tratat inițial ambulator și

b) leziuni care amenință extremitatea și necesită internare imediată.

Arteriopatia gutoasă. Poate apare la pacienții cu diateză urică și se manifestă prin dureri locale, însoțite de fenomene inflamatorii (roșeață, creșterea temperaturii locale), care se datorează gutei, și nu ischemiei.

ALGORITMUL PENTRU TRATAMENTUL ULCERAŢIILOR PICIORULUI DIABETIC CARE NU AMENINŢĂ EXTREMITATEA (După Gibbons) (19)

Caracteristicile clinice	Caracteristicile bolnavului	Tratament
Ulceraţie superficială	Cooperant	Repausul extremităţii afectate
Celulită absentă sau minimă	Vigilent în respectarea tratamentului	Culturi şi antibiogramă
Neinteresarea oaselor sau articulaţiilor		Iniţial antibiotice cu spectru larg, oral, apoi după antibiogramă
Ischemie nesemnificativă		Debridare atentă
Stare toxică absentă		Pansamente locale
		Încălţăminte ortopedică şi dispozitive pediatrice
		Urmărire intensivă

ALGORITMUL PENTRU TRATAMENTUL LEZIUNILOR TROFICE ALE PICIORULUI DIABETIC CARE AMENINŢĂ EXTREMITATEA (După Gibbons)

Caracteristicile clinice	Caracteristicile bolnavului	Tratament
Ulce profundr	Necooperant	Internare de urgenţă şi repaus la pat
Celulită, limfangită > 2 cm	Nu respectă tratamentul	Stabilizarea glicemiei
Osteită, artrită		Culturi şi antibiogramă
Ischemie semnificativă/gangrenă		Iniţial antibiotice cu spectru larg, iv, apoi după antibiogramă
Stare toxică		Debridare chirurgicală, drenaj larg, amputaţie deschisă
		Pansamente locale
		Revascularizare selectivă şi amputaţii economice
		Încălţăminte ortopedică şi dispozitive pediatrice
		Urmărire intensivă

Forme evolutive

În raport cu gradul obstrucţiei arteriopatiile evoluează în patru stadii (clasificarea Leriche-Fontaine, clasificarea O.M.S.-34-): *Stadiul I.* Durerea apare la eforturi mari, mers sau ortostatism prelungit şi cedează la repaus. Există sensibilitate la frig, paloare şi temperatură scăzută la membre, dar cu puls prezent. *Stadiul II.* Claudicaţia intermitentă este caracteristică. Pulsurile sunt mult diminuate. *Stadiul III.* Durerea apare şi în repaus şi este atenuată de poziţia declivă a membrului inferior. Pulsurile sunt absente sub nivelul obstrucţiei. *Stadiul IV.* Pe fondul durerii continui apar leziuni trofice.

Forme topografice

Arteriopatiile membrelor superioare sunt mai rare şi adesea simptomatologia este ştearsă şi greşit interpretată. Clinic bolnavii prezintă parestezii, oboseala membrelor toracice uni sau bilateral, crize vasomotorii de tip Raynaud şi, mai rar, dureri cu caracter de claudicaţie intermitentă. Localizarea procesului stenotic şi a trombozei pe arterele mari ale membrelor superioare este bine compensată de obicei şi gangrena extremităţii apare excepţional. Afectarea arterelor mici poate duce la gangrene parcelare. Evoluţia este în general benignă. Se descriu trei forme particulare:

• *Sindromul de arc aortic,* descris clinic detaliat de Martorell şi Fabre în 1944. Nosologic sindromul de arc aortic, boala Takayashu-Onishi şi sindromul aortitic reprezintă trei entităţi deosebite, care sunt adesea confundate datorită unor aspecte comune. Clinic, sindromul de arc aortic depinde de întinderea leziunilor vasculare, de numărul vaselor lezate şi de gradul afectării. În forma completă, bolnavii prezintă semne de ischemie la membrele superioare şi semne de ischemie cerebrală, oftalmologice şi neurologice.

La debut se constată tulburările caracteristice atacului ischemic tranzitor sau semne nespecifice: cefalee, vertij, confuzie, hemipareză, amauroză tranzitorie.

Tulburările circulaţiei periferice se manifestă prin absenţa pulsului proximal la unul sau ambele membre şi/sau la carotide uni- sau bilateral.

Manifestările oftalmologice constau în amauroze tranzitorii, scăderea TACR, hemianopsie, modificări ale fundului de ochi: artere cu pereţi neregulaţi, hemoragii retiniene, microanevrisme.

Simptomele neurologice sunt determinate de accidentele ischemice carotidiene şi vertebro-bazilare. Se individualizează două sindroame:

a) sindromul de furt subclavicular, determinat de ocluzia arterei subclaviculare înaintea emergenţei arterei vertebrale; se manifestă prin ischemie cerebrală secundară devierii fluxului sangvin în cursul efortului membrului superior;

b) sindromul ocluziv al trunchiului brahio-cefalic, care cuprinde un sindrom carotidian, un sindrom vertebro-bazilar şi un sindrom de ischemie periferică a membrului superior.

• *Boala Takayashu-Onishi* a fost descrisă în 1908 (9, 37). Etiologia bolii nu este cunoscută. Datele

existente pledează pentru un proces autoimun cu predispoziție genetică. Sunt afectate predominant femeile tinere între 20 și 40 de ani. Leziunile sunt localizate în special la crosa aortei și primele porțiuni ale trunchiurilor arteriale supraaortice; există și forme extinse la aorta toracică și abdominală, precum și forme abdominale pure. Pentru diagnostic, probele de laborator trebuie să evidențieze caracterul inflamator al arteriopatiei.

Anatomo-patologic, macroscopic, se constată: îngroșarea adventicei cu scleroză perivasculară; endartera prezintă zone edemațiate, neregulate, cu hiperplazie intimală care determină stenoze moniliforme și zone de tromboză supraadăugată.

Microscopic, în adventice există infiltrate limfoplasmocitare; în medie, stratul elastic este distrus și înlocuit cu țesut fibros cu zone de necroză fibrinoidă și elemente inflamatorii. Boala evoluează în două etape: faza preocluzivă și faza ocluzivă.

Simptomatologia clinică se caracterizează prin a) manifestări vasculo-cerebrale de tip carotidian și insuficiență vertebro-bazilară și b) ischemie la membrele superioare. Formele extinse la aorta abdominală și ramurile acesteia pot prezenta aspecte particulare: a) interesarea arterelor renale cu hipertensiune reno-vasculară; b) stenozele / obstrucțiile trunchiului celiac și arterei mezenterice superioare manifestate prin angor abdominal, sindrom de malabsorbție și denutriție progresivă; c) formele distale cu interesarea bifurcației aortice a arterelor iliace și femurale, cu tablou clinic de ischemie cronică a membrelor inferioare.

Manifestările inflamatorii sunt specifice bolii Takayashu și indispensabile diagnosticului. Bolnavii prezintă clinic astenie marcată, subfebrilitate prelungită, iar biologic: leucocitoză cu neutrofilie, VSH cu valori ridicate, anemie moderată, inversarea raportului albumină / globuline, creșterea α și γ-globulinelor.

Tratamentul este în primul rând medical. În formele evolutive cu sindrom inflamator predominant se recomandă administrarea corticoterapiei și salicilaților. Dacă manifestările ischemice sunt pe prim plan, este indicat tratamentul vasodilatator, antiagregant și anticoagulant de durată.

Supoziția etiologică de proces autoimun justifică tratamentul cu citostatice (Clorambucil) și antimalarice de sinteză (Clorochină).

- *Sindromul aortic,* descris de autorii japonezi în 1965 (24), se aseamănă etiopatogenic cu boala Takayashu, dar este localizat la aorta toracică și abdominală.

Arteriopatiile membrelor inferioare sunt de departe cele mai frecvente. Alături de formele clinice des întâlnite: obliterarea arterei iliace primitive unilateral, obstrucția arterelor femurală și poplitee, a arterelor tibiale și peronieră, două forme particulare sunt de menționat: sindromul Leriche și sindromul de lojă tibială anterioară.

- *Sindromul Leriche* (16, 22) este o formă particulară de arteriopatie cronică obstructivă în care nivelul obstrucției este înalt, localizat la bifurcația aortei abdominale și arterele iliace. Noțiunea de sindrom presupune ansamblul manifestărilor clinice ischemice determinat de obstrucția arterială înaltă la nivelul amintit. În 1923, Leriche (28) a descris afecțiunea care îi poartă numele. Vârsta medie de apariție a bolii este de 45 de ani. Este afectat de predilecție sexul masculin. *Subiectiv,* bolnavii au senzație de tensiune în coapse, fese, șolduri, acuză oboseală extremă a membrelor inferioare care apare repede la mers. Uneori există tulburări de dinamică sexuală, care sunt definitive în tromboza bifurcației. *Obiectiv,* la inspecție observăm atrofia globală a membrelor inferioare; la acest nivel tegumentele sunt palide, uscate, scuamoase. Pilozitatea este redusă, unghiile friabile. În stadiile avansate apar leziuni trofice, ulcerații, mergând până la gangrenă distală, uscată sau umedă. Pulsul la arterele femurale și sub nivelul lor este absent în formele complete și mult diminuat, cu tril, în formele incomplete de sindrom Leriche. Prin auscultație se decelează suflul sistolic în fosa iliacă uni sau bilateral. *Aortografia* rămâne examenul cel mai important pentru diagnostic. Ea precizează nivelul, gradul și întinderea obstrucției, starea circulației colaterale și patul receptor sub obstacol. După criterii arteriografice, există mai multe *forme clinice:* a) forma înaltă care interesează predominant aorta; b) forma medie determinată de lezarea bifurcației aortice și arterelor iliace comune; c) forma joasă limitată la arterele iliace; d) forma difuză în care, alături de leziuni caracteristice sindromului Leriche, se asociază afectarea axului femuro - popliteo - tibial; e) forma incompletă cu două variante: 1) stenoza interesează 1/3-1/2 din lumen simetric, bilateral și 2) leziunile aorto-iliace predomină unilateral. Evoluția este stadială, păstrând particularitățile obstrucției înalte menționate anterior.

- *Sindromul de lojă tibială anterioară.* Este un sindrom ischemic limitat la mușchii lojei tibiale anterioare de la gambă, produs de factori variabili, care determină obstrucția arterei tibiale anterioare. Are individualitate clinică și evolutivă, explicată de condițiile anatomice locale. Loja anterioară a gambei

este delimitată de scheletul osos, membrana interosoasă, septul intermuscular anterior și aponevroza de înveliș a mușchilor. Practic, constituie un compartiment închis din punct de vedere hemodinamic.

Se manifestă prin durere, paloare, cianoză, hipotermie și hipoestezie cutanată în loja tibială anterioară. Pulsul este absent la artera pedioasă.

Arteriopatiile viscerale

• *Leziunile arterelor carotide și vertebrale,* atât cele obstructive (ateroscleroza, displazia fibromusculară, sechelele posttraumatice, compresiunile extrinseci), cât și cele neobstructive (anomaliile de traiect și formă ale arterelor carotide, anevrismele, fistulele arterio-venoase carotido-jugulare) determină ischemia cerebrală sau insuficiența circulatorie cerebrală. Clinic, bolnavii prezintă frecvent simptome premonitorii nespecifice: cefalee, lipotimii, tulburări psihice etc. Simptomele cerebrale sunt reprezentate de tulburări de sensibilitate, afazie, hemiplegie, crize comițiale, mioză, tulburări vegetative. Se mai pot întâlni simptome retiniene (cecitate mono-oculară etc.). Manifestările clinice depind de: a) topografia, întinderea și gradul leziunilor arteriale, b) eficiența circulației colaterale și bogăția anastomozelor și c) starea circulației sistemice. Dintre explorările paraclinice, examenul eco-Doppler vascular și arteriografia sunt principalele metode de confirmare a diagnosticului.

• *Afectarea singulară a trunchiului celiac* este rară. Ischemia acută poate fi generată de leziuni traumatice ale abdomenului superior, embolii, anevrisme disecante de aortă. Ischemia cronică este produsă de obstacole, cel mai frecvent ateromatoase, compresiuni extrinseci de cauze diverse, anevrisme, fistule arterio-venoase și malformații congenitale. Clinic bolnavul prezintă dureri epigastrice fără iradiere, cu orar fix, ce apar la o jumătate de oră după mese, durează 1-3 ore; senzație de distensie gastrică; scădere ponderală cu sindrom de malabsorbție, diaree.

• *Patologia arterelor mezenterică superioară și inferioară,* de cauze asemănătoare cu cele ale afecțiunilor trunchiului celiac, determină clinic semne de insuficiență vasculară mezenterică acută sau cronică.

Formele acute pun probleme dificile de diagnostic, semnele fizice fiind puține și polimorfe în raport cu sacrificiul tisular notabil. Principalele elemente de diagnostic sunt reprezentate de: durerea abdominală severă, neinfluențată de analgetice, la început colicativă, apoi continuă; distensia abdominală; enteroragia; febră, leucocitoză - tardiv, ca urmare a șocului toxico-septic. Toate aceste manifestări evoluează pe fondul unei ateromatoze sistemice sau a unor tare cardiace preexistente.

Insuficiența vasculară mezenterică cronică se manifestă clinic sub trei forme principale: forma dureroasă („angorul intestinal"), sindromul de malabsorbție și stenozele intestinale. Angorul intestinal se caracterizează prin dureri epigastrice sau periombilicale, colicative cu iradiere „în bară", ce apar la 15-30 min. postprandial și durează 1-2 ore. În stadiile avansate durerile devin continue, apar vărsături și scaune diareice. Suferința determină abstenția bolnavului de la alimentație. Diagnosticul este precizat de aortografie cu arteriografie selectivă de trunchi celiac și artere mezenterice.

Sindromul de malabsorbție este determinat de irigarea intestinală deficitară. Bolnavii sunt anorexici, deshidratați, cașectici, cu edeme carențiale. Pentru diagnostic sunt utile următoarele teste: analiza scaunului, steatoreic după mesele de probă (conținut crescut în lipide); proba de absorbție a trioleinei marcate cu I131 (diminuată); testul de absorbție al D-xilozei (foarte scăzut); prezența fibrelor musculare nedigerate în scaun.

Stenozele intestinale sunt limitate la mucoasă, interesează un segment din circumferință și determină suferințe moderate, limitate și reversibile.

• Afectarea arterelor renale (38) determină o altă formă de ischemie periferică de tip visceral, care generează hipertensiunea arterială secundară prin stimularea sistemului renină - angiotensină - aldosteron. Diagnosticul necesită parcurgerea mai multor etape:

a) Etapa clinică în care suspiciunea etiologiei reno-vasculare este sugerată de apariția hipertensiunii arteriale înainte de 35 ani sau după 55 ani, lipsa răspunsului la tratamentul hipotensor, prezența unui suflu sistolic epigastric sau în flanc etc.

b) Etapa arteriografică, la bolnavii selectați după urografie și nefrogramă izotopică.

c) Precizarea semnificației funcționale a stenozei sau a caracterului său activ. Metoda cea mai bună este dozarea reninei în sângele venos sistemic, în vena cavă inferioară sau selectiv în venele renale.

Tratament

Tratamentul arteriopatiilor cronice obstructive este medical și chirurgical.

Obiectivele *tratamentului medical* sunt modificarea factorilor bioumorali implicați în etiopatogenia bolii și susținerea mecanismelor circulatorii de su-

pleere. Se aplică în stadiile inițiale, asociat tratamentului chirurgical sau paliativ în stadiile avansate.

Tratamentul igieno-dietetic include: a) renunțarea la fumat, care se pare că ameliorează speranța de viață și reduce procentul de amputații; b) exercițiul fizic, în special mersul pe jos, reprezintă cea mai bună metodă pentru dezvoltarea circulației colaterale, determinată de creșterea gradientului transstenotic la efort și vasodilatația produsă de metaboliții tisulari locali; c) regimul alimentar este indicat în cazuri speciale: la bolnavii cu dislipidemie, diabet zaharat, hipertensiune arterială; d) evitarea expunerilor la frig, umezeală; e) încălțăminte comodă, evitarea infecțiilor locale.

Tratamentul medicamentos constă în: a) medicație antiagregantă plachetară: Aspirină, Ticlid, Dipiridamol, recomandabilă la toți arteriopații; b) vasodilatatoare care ameliorează fluxul în circulația colaterală. Se utilizează Papaverină, histamină și derivați (Tolazolin, Priscol), Hydergin, vitamina PP și derivați (Sadamin, Complamin), enzime (Kalikrelin, Vadicreină). Cel mai frecvent folosit la ora actuală este Pentoxifilin-ul (Trental), care permite modificarea formei hematiilor, ceea ce ușurează trecerea prin vasele foarte mici (35); c) tratamentul anticoagulant este indicat la bolnavii cu forme rapid evolutive și tromboze iterative și postoperator în cazuri selecționate; d) tratamentul fibrinolitic poate fi luat în discuție, dar numai în centre specializate.

Tratamentul chirurgical (12, 13) este indicat în stadiile II-III, III și IV de boală. Se utilizează trei tipuri de operații: funcționale (indirecte, hiperemiante), reconstructive și de necesitate (mutilante).

Intervențiile funcționale urmăresc suprimarea spasmului și creșterea debitului circulator prin dezvoltarea circulației colaterale. Se utilizează:

- *simpatectomia lombară* pentru membrele inferioare (se rezecă lanțul lombar de la L2 la L4 inclusiv) și simpatectomia toracică pentru membrele superioare (amblația primilor 3-4 ganglioni toracici);
- *suprarenalectomia.* Considerată operație patogenică, cu acțiune pe factorul endocrin prin scăderea catecolaminelor, se practică azi foarte rar, când valorile catecolaminelor sunt mult crescute.

Atât simpatectomia, cât și suprarenalectomia se pot realiza prin metodele chirurgicale clasice, sau celioscopic;

- *meduloscleroza,* promovată la noi în țară de Fl. Mandache, își propunea distrugerea medularei suprarenalei prin administrarea locală a unor substanțe chimice (salicilat de sodiu). Astăzi nu se mai practică;
- *operații combinate:* simpatectomie lombară asociată cu splanhnicectomie și suprarenalectomie. Cumulul efectelor lor determină o vasodilatație importantă, cu scăderea rezistenței periferice, ceea ce favorizează o perfuzie tisulară mai bună.

Intervențiile reconstructive (chirurgia arterială directă) au ca obiectiv restabilirea fluxului arterial în axul principal. Sunt indicate în stadiile III și IV, dacă leziunile trofice sunt limitate și, ulterior irigării membrului, acestea se pot vindeca prin îngrijiri locale sau amputații limitate. Procedeele folosite sunt:

Bypass-ul arterial anatomic (fig. 4): realizează ocolirea obstacolului folosind grefe biologice (safena proprie, cordon ombilical uman, carotidă de vițel) sau proteze artificiale (Dacron, Terom, Gore-Tex), în funcție de nivelul leziunii (2, 21, 39).

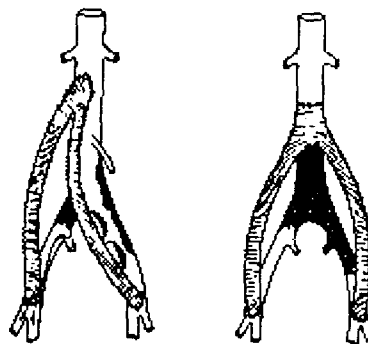


Fig. 4 – *Bypass* aorto-bifemural cu proteză
a) anastomoză proximală termino-laterală; b) anastomoză proximală termino-terminală

- Trombendarterectomia: repermeabilizează artera prin ridicarea „în bloc“ a obstacolului (aterom, tromboză secundară, intimă și o parte din medie). Este indicată în cazul leziunilor limitate, pe vase mari. Se folosesc mai multe procedee tehnice: dezobstrucție helicoidală cu *ring-stripper*-ul, semiînchisă urmată de angioplastie, deschisă etc.
- Interpoziția de proteză sau venă (fig. 5), după rezecție arterială segmentară. Se utilizează în obliterările limitate pe vasele mari.
- Angioplastia (peticul de lărgire, *patch*-ul) (fig. 6). Adesea sé asociază cu alte tehnici: trombendarterectomie, *bypass.* Este indicată în stenozele sau obstrucțiile arteriale limitate.
- *Bypass*-ul extraanatomic (fig. 7, 8). se recomandă în cazurile cu risc foarte mare al abordului aorto-iliac sau când există un factor de risc pentru implantarea protezei (supurație) (6).

Postoperator se administrează anticoagulante: heparină sau heparine fracționate urmate de dicumarinice, timp îndelungat.



Fig. 5 – Interpoziție de autogrefon venos.

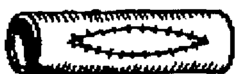


Fig. 6 – Angioplastia.

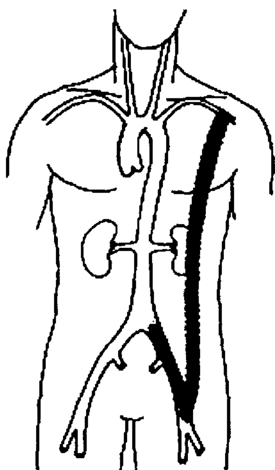


Fig. 7 – *Bypass* axilo-femural.

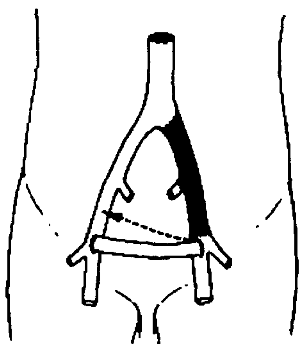


Fig. 8 – *Bypass* femuro-femural.

Operațiile de necesitate sunt practicate în cazul ischemiilor ireversibile: amputații de coapsă și gambă, amputații limitate la antepicior, degete (necrectomii).

Astăzi, la granița dintre tratamentul medical și metodele chirurgicale sângerânde, au apărut procedee terapeutice noi.

Cardiologia intervențională obține rezultate bune prin angioplastiile intraluminale percutane, așa numitele „dilatări", la bolnavi cu stenoze limitate.

Metoda constă în introducerea unei sonde prevăzută cu un balonaș, care este umflat la nivelul zonei stenozate a arterei, reperată arteriografic.

Procedeul se efectuează, de regulă, prin puncția arterei femurale în trigonul Scarpa, sub anestezie locală sau peridurală. Manevra necesită instalații radiologice speciale, în vederea efectuării arteriografiei prealabile, supravegherii dilatării și arteriografiei de control.

Chirurgia endovasculară realizează recalibrarea vaselor prin montarea endoprotezelor (*stent*-uri). După reperarea leziunii arteriografic, se realizează angioplastia endoluminală, urmată de plasarea *stent*-ului montat pe sonda ghid.

Bibliografie

1. **Allen, Barker, Hines** – *Peripheral vascular diseases,* Saunders, 1972.
2. **Bacourt F.** – *L'opéré vasculaire,* Ed. Masson, Paris 1991.
3. **De Bakey M.E., Crawford E.S., Cooley D.A. et al.** – *Surgical consideration of occlusive disease of the abdominal aorta and iliac and femoral arteries: Analysis of 803 cases,* Ann. Surg. 1958; 148:306-324.
4. **De Bakey M.E.** – *International Congress of Cardiovascular Surgery,* Atena, 11-15-VI-1977 (vol. I).
5. **De Bakey M.E., Lawrie G.M., Glaeser D.H.** – *Patterns of atherosclerosis and their surgical significance,* Ann. Surg. 1985; 201:115-131.
6. **Blaisdell F.W., Hall A.D.** – *Axillary-femural artery by-pass for lower extremity ischemia,* Surgery, 1963; 54: 563-568.
7. **Buerger L.** – *Thromboangiitis obliterans. A study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene.* Am. J. Med. Sci., 1908; 136:567.
8. **Buerger I.** – *The Circulatory Disturbances of the Extremities* W.B. Saunders Co, Philadelphia, P.A., 1924.
9. **Callow´D.A., Ernst B.C.** – *Vascular Surgery,* Prentice Hall International Inc., 1995.
10. **Darcy M.D.** – *Lower-extremity arteriography: Current approach and techniques,* Radiology, 1991, 178:615-621.
11. **Dos Santos J.C.** – *Sur la désobstruction des thromboses arterielles anciennes mem.,* Acad. Chir., 1947; 73-409.
12. **Dubost Ch., Carpentier A.** – *Chirurgie vasculaire,* Ed. Masson, Paris, 1979.
13. **Eastcott H.H.G.** – *Arterial Surgery,* J.B. Lippincot Co, London, 1973.
14. **Edwards J.M., Harker C.T., Porter J.M.** – *Raynaud's Syndrome in: Vascular Surgery. Theory and Practice* - Allan D.,

Callow, Calvin, B., Ernst, Prentice Hall International Inc, 1995, pag. 267.
15. **Edwards J.M., Porter J.M.** – *Associated diseases.* În: *Raynaud's Syndrome* - Cooke E., Nicolaides A., Porter J. (eds), Med.-Orion Publishing, London, England, 1991; 62-67.
16. **Făgărăşanu D., Pavelescu I., Păcescu M., Iliescu V.** – Sindromul de obstrucţie aorto-iliac în „Tratat de patologie chirurgicală" sub red. E. Proca, vol. V, partea a II-a, pag. 67.
17. **Ghiţescu T.** – Vasculopatiile periferice, Ed. Medicală, Bucureşti, 1968.
18. **Gibbons G.W.** – *Diabetic foot sepsis,* Sem. Vasc. Surg., 1992; 5:244-248.
19. **Gibbons G.W., Marcaccio E.J.Jr, Habershaw G.M.** – *Management of the Diabetic Foot* in: *Vascular Surgery. Theory and Practice* - Allan D., Callow, Calvin, B., Ernst, Prentice Hall International Inc, 1995, pag.167.
20. **Haimovici H.** – *Vascular surgery, Principles and Techniques,* 3rd ed. Haimovici H. (ed), Appleton Lange, Norwalk, CT, 1989.
21. **Hall K.W.** – *The greater saphenous vein used in situ as an arterial shunt after vein valve extirpation,* Acta Chir. Scand., 1964; 128:365.
22. **Inahara T.** – *The surgical treatment of aorto-iliac atherosclerosis,* Surgery, 1965; 58: 960-968.
23. **Kaufman S.L.** – *Magnetic resonance versus conventional angiography in peripheral arterial occlusive disease,* N.Engl. J. Med., 1992; 327:1319-1320 Letter.
24. **Kimoto S.** – *The history of Aortic Surgery in Japan,* J. Cardiovasc. Surg., 1979, 20: 107-122.
25. **Kunlin J.** – *L'traitement de l'ischémie artérique par la greffe veineuse longue,* Rev. Chir., 1951; 70:206.
26. **Kunlin J.** – *Trombangiosis or trombangeitis treated by adrenalectomy and simpatectomy,* 1942-1962, J. Cardiovasc. Surg., 1973. 14, 1, 21-27.
27. **Langeron , Crocell L.** – *Le phénomène de Raynaud,* Exp. Sc. Française, Paris, 1960.
28. **Leriche R.** – *Des oblitération arteriélles hautes (oblitération de la terminaison de l'aorte) comme causes des insuffisancens circulatoires des membres inferieurs,* Bull. Mem. Soc. Chir., Paris, 1923; 9: 1404.
29. **Leriche R.** – *De la résection du carrefour aorto-iliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose arterique de l'aorte. Le syndrome de „obliteration termino-aortique par artérite",* Presse Med., 1940; 48:601.
30. **Leriche R.** – *Thromboses artrielles,* Masson et Cie, Paris, 1946.
31. **Leriche R., Morel A.** – *The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation,* Ann. Surg., 1948; 127: 193-206.
32. **Pecoraro R.E., Reiber G.E., Burgess E.M.** – *Pathways to diabetic limb amputation: Basis for prevention.* Diabetes care, 1990; 13: 513-521.
33. **Pop De Popa I.** (sub red.) – Sistemul arterial aortic. Patologie şi tratament chirurgical, Ed. Medicală, Bucureşti, 1982.
34. **Pop De Popa I.** – Patologia chirurgicală a arteriopatiilor periferice în: Tratat de patologie chirurgicală (sub red. E. Proca), Ed. Medicală, Bucureşti, 1994, vol. V, Partea a-II-a, pag. 110.
35. **Porter J.M., Cutler B.S., Lec B.Y. et al.** – *Pentoxifylline efficacy in the treatment of intermittent claudication. Multicenter controlled double-blind trial with objective assessment of chronic occlusive arterial disease patients,* Am. Heart J., 1982; 104: 66-72.
36. **Prişcu Al.** – Chirurgie, vol. II, Ed. didactică şi pedagocică R.A., Bucureşti, 1994.
37. **Proca E.** (sub red.), Tratat de patologie chirurgicală, vol.V, partea a II-a, Ed. Medicală, Bucureşti, 1994.
38. **Ribal J.P., Espeut J.B., Elbaz V., Therre T., Boyer L., Glanddier G.** – *Sténose de l'artère rnale et révascularisation aortique; Angioplastie première des artères rnales, The Journal of Cardiovasc.* Surg., vol.39, suppl.1 to no 1, February, 1998.
39. **Rutherford R.B.** – *Vascular surgery* 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 1989.
40. **Socoteanu I., Vasile R.** – Boli arteriale funcţionale în Tratat de Patologie chirurgicală (sub red. E. Proca), Ed. Medicală, Buc., 1994, vol. V, partea a II-a, pag. 269.
41. **Viciu E., Apetrei Ed.** – Arteriopatiile periferice, Ed. Medicală, Bucureşti, 1979.

BOLILE VENOASE

A. JECU

INTRODUCERE

Bolile venoase sunt foarte frecvente și afectează 30-50% din populația adultă. Manifestările clinice și gravitatea acestei boli este diferită: de la simpla jenă sau defect estetic, la dureri intense, invaliditate sau chiar deces instantaneu. Bolile venelor se produc la nivelul venelor tuturor țesuturilor și organelor, dar manifestările patologice cele mai frecvente și caracteristice sunt la următoarele nivele:

- venele membrelor inferioare: boala varicoasă, boala tromboembolică, malformațiile venoase
- venele membrului superior: tromboflebita membrului superior,
- venele pelvine: varice, tromboflebita
- venele hemoroidale: hemoroizi, tromboflebita hemoroidală, etc.
- sistemul venei porte: tromboze de vena portă, cavernomul, hipertensiunea portală
- venele cerebrale: tromboflebita sinusului cavernos

ANATOMIA VENELOR MEMBRELOR INFERIOARE

Venele membrelor inferioare se împart, după situarea lor față de fascie, în vene superficiale, în vene profunde și vene de legătură.

Venele superficiale

Venele superficiale formează rețele care nu însoțesc arterele și drenează spre cele două colectoare venoase superficiale principale, venele safenă mare (internă) și mică (externă). La nivelul piciorului există venele digitale ale piciorului care se varsă în arcul venos dorsal al piciorului. Din capătul medial al arcului pornește vena safenă internă, din cel lateral vena safenă externă. Pe fața dorsală a piciorului între cele două vene există multiple anastomoze care alcătuiesc o rețea venoasă dorsală cu ochiuri mari. Venele digitale profunde plantare sunt subțiri, așezate superficial pe aponevroza plantară, anastomozate, într-o rețea venoasă plantară cu ochiuri mici; rețeaua drenează în vena safenă externă înconjurînd marginea laterală a piciorului respectiv medial înspre profunzime în arcul venos plantar.

Vena safenă internă se îndreaptă de la origine înspre proximal peste fața medială a maleolei tibiale, apoi înapoia marginii mediale tibiale, pe fața internă a gambei; trece înapoia condilului medial al tibiei și al femurului și se îndreaptă spre rădăcina coapsei la nivelul hiatului safen situat la aproximativ 4 cm sub ligamentul inghinal și la 1,5 cm de mijlocul arcadei crurale. La gambă vena safenă internă primește ca afluent vena safenă anterioară superficială și un arc venos posterior (vena Leonardo, după numele lui Da Vinci). Proiecția safenei pe tegument este reprezentată de o linie ce unește maleola tibială cu hiatul safen. La nivelul hiatului vena safenă internă se varsă în vena femurală printr-o crosă orientată posterior. La nivelul crosei există o variabilitate a venelor care se varsă și formează „steaua venoasă a lui Paturet" (V. epigastrică superficială, V. rușinoase externe, V. circumflexă iliacă superficială și inconstant V. safenă accesorie). Numele de „safenă" a venei provine de la grecescul *saphis* (= claritate), deoarece traiectele subcutanate sunt vizibile.

Vena safenă externă trece de la picior la gambă, fiind situată înapoia maleolei externe peroniere și urmează un traiect rectiliniu ascendent pe axul median al feței posterioare a gambei; inițial este plasată superficial în țesutul subcutanat și apoi pătrunde într-o dedublare a fasciei la nivelul mușchiului gastrocnemian. In fosa poplitee descrie o crosă orientată ventral și se varsă în vena poplitee. Locul de abușare este variabil (jos sau înalt, chiar spre coapsă) și uneori există o venă superficială în continuarea safenei externe.

Vena safenă internă și Vena safenă externă sunt legate prin multiple anastomoze. Marea venă anastomotică Giacomini este o anastomoză femuro-poplitee care coboară oblic în eșarfă pe fața posterioară a coapsei.

Venele profunde

Pe fața plantară a piciorului se află venele digitale plantare, situate profund și paralel cu arterele omonime, vărsîndu-se în arcul venos plantar alăturat arterei plantare. De la nivelul arcului venos pornesc venele plantare mediane și venele plantare laterale. Acestea se reunesc în șanțurile dinapoia maleolei tibiale respectiv peroniere și formează venele tibiale posterioare (cel puțin două) și venele peroniere (cel puțin două) care însoțesc arterele omonime. Venele tibiale anterioare sunt alăturate arterei în loja musculară. Deci la gambă sunt trei perechi de vene profunde care însoțesc arterele. Venele tibiale posterioare primesc perforantele Cockett. Din unirea venelor tibiale cu venele peroniere se formează trunchiul tibio-peronier care primește și venele mușchiului solear. Venele mușchiului gastrocnemian sunt reprezentate de două vene, eventual cea mediană este dublă. Acestea se varsă în vena poplitee la același nivel cu vena safenă externă; există frecvent o variantă în care vărsarea este comună. Venele mușchiului gastrocnemian sunt valvulate. Venele mușchiului solear denumite sinusoidele soleare sunt de obicei largi, sinuoase și avalvulate. Vărsarea venelor solearese poate face în venele tibiale posterioare, în peroniere sau uneori direct în vena poplitee. De la arcul tendinos al solearului venele se continuă cu vena poplitee, alăturată arterei, și străbate ascendent pe mijloc regiunea poplitee până la aductori; primește vena safenă externă. De la inelul aductorilor se continuă cu vena femurală superficială care la 9 cm de arcadă primește și vena femurală profundă și devine vena femurală comună; vena femurală mai primește venele circumflexe femurale și vena safenă internă.

Vena iliacă externă continuă vena femurală și se orientează ascendent și posterior spre articulația sacroiliacă unde prin unire cu vena iliacă internă (hipogastrică) formează vena iliacă comună. Cele două vene iliace comune se orientează proximal și

medial formând prin unire vena cavă inferioară, care este așezată de-a lungul laturei drepte a coloanei vertebrale.

Venele de legătură

La nivelul membrelor inferioare există numeroase conexiuni între vene, care favorizează drenajul sîngelui dinspre suprafață înspre profunzime și dinspre periferie spre cord. Venele de legătură sunt de mai multe tipuri:

- vene anastomotice care unesc vene de același tip: profunde între ele, safenele între ele, în arc pe același trunchi venos
- venele comunicante sau perforante unesc sistemul venos superficial cu cel profund; perforează aponevroza superficială pentru a ajunge în profunzime. Chiar cele două safene ar putea fi considerate perforante „majore". Venele perforante safeniene unesc venele safene cu venele profunde. Venele perforante extrasafeniene unesc rețeaua venoasă extrasafeniană cu venele profunde. Perforantele directe leagă colectorul venos superficial de venele profunde iar perforantele indirecte leagă colectorul venos superficial de venele musculare profunde. Venele plonjante Delater fac legătura directă între venele tegumentului (extrasafeniene) cu sistemul venos profund .

La membrul inferior se constată aproximativ 150 vene perforante, dar numai câteva au importanță clinică. La nivelul piciorului venele perforante sunt avalvulate iar la nivelul gambei sunt prevăzute cu 2-3 valve. Venele perforante normale au valvele integre și sunt continente, adică drenează sângele dinspre suprafață spre profunzime. Venele perforante sunt considerate insuficiente sau incontinente dacă drenează sângele dinspre profunzime înspre suprafață deci invers circulației normale. Insuficiența perforantelor este determinată de dilatarea venelor de legătură situație în care valvele nu se mai ating sau sunt rezultatul unei distrucții directe a valvelor prin mecanismul de repermeabilizare după o tromboflebită acută.

Principalele vene perforante sunt (7,9):

- grupul Cockett, constant și foarte important face legătura între arcul venos posterior al gambei (vena Leonardo) cu venele tibiale posterioare. De obicei sunt trei perforante situate la 6 cm, 13,5 cm și 18,5 cm deasupra vârfului maleolei interne. Uneori mai există grupul Shermann (perforante la 24-26 cm);
- perforanta Boyd: la nivelul tuberozității tibiei, la limita gambă-genunchi, face legătura între safena internă și vena tibială posterioară;
- perforantele Dodd (perforantele coapsei) sunt situate de obicei în 1/3 medie sau chiar proximală a coapsei și leagă vena safenă internă de vena femurală;
- perforantele hunteriene: situate la nivelul canalului Hunter;
- perforanta Bassi: situată posterior, unește safena externă cu vena peroneală;
- perforanta Hach, situată posterior unește sistemul superficial cu vena femurală profundă;
- perforante Linton și Kosinski sunt situate în apropierea crosei vena safena externe;
- grupul punctului gastrocnemian și vena perforantă May;
- perforanta punctului solear conectează venele superficiale ale gambei cu vena solearului.

Venele membrelor superioare, gâtului și capului

Venele superficiale

Principalele vene superficiale ale membrului superior sunt vena basilică și vena cefalică care drenează sângele din tegument și țesutul celular subcutanat.

Vena basilică drenează teritoriile palmei și ventral al antebrațului și se îndreaptă spre regiunea medială a cotului unde vena basilică străbate fascia profundă pentru a deveni venă însoțitoare a arterei brahiale.

Vena cefalică drenează sângele de pe fața dorsală a mâinii și antebrațului și de la braț și trece peste marginea laterală în șanțul bicipital de unde un singur trunchi străbate membrana costoclaviculară pentru a se vărsa în vena axilară.

Venele profunde ale membrelor superioare

Însoțesc arterele distale, apoi se unesc și primesc bazilica, formînd de obicei un singur trunchi reprezentat de vena brahială, pentru ca după ce depășește marginea axilei, să devină vena axilară. Aceasta are numeroase tributare, care corespund ramurilor arterei axilare. Se formează astfel o rețea venoasă care permite drenajul prin derivații dacă se produce obliterarea trunchiului venei axilare. Ajunsă la nivelul primei coaste vena devine venă subclaviculară și trece peste și înaintea primei coa-

ste și înapoia claviculei. Prin unire cu vena jugulară internă formează vena brahicefalică (innominată)

Vena subclaviculară este separată de artera subclaviculară prin mușchiul scalen anterior care se inseră pe coasta I. Compresiunea la acest nivel poate favoriza tromboza venei axilare.

Venele superficiale și profunde ale membrelor superioare sunt valvulate până în porțiunea proximală a venei axilare.

Venele organelor genitale

La bărbat plexul venos din jurul testicolelor se continuă cu plexul pampiniform din cordonul spermatic din care: se formează 2 vene, apoi la nivelul peretelui posterior al abdomenului trec în trunchiul comun al venei spermatice. Acesta se varsă în dreapta direct în vena cavă inferioară, iar în stg. în vena renală stg. La femeie există câte un plex venos în jurul ovarelor și al uterului, care comunică. Drenajul ovarelor se face prin venele ovariene dreaptă și stg, care urmează un traiect similar venelor spermatice. Din plexul uterin se formează în ligamentele largi cele două vene uterine care se varsă în venele iliace interne. Distal plexul uterin comunică cu plexul venos din peretele vaginal și labii, care formează venele vaginale se drenează spre venele iliace interne. Venele ovariene și spermatice sunt valvulate, dar plexul pelvin și venele mari formate sunt cu valve foarte puține ceea ce are importanță în patologie.

FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI VENOASE A MEMBRELOR INFERIOARE

Principalele funcții ale sistemului venos sunt următoarele :conducerea sîngelui spre inimă, stocarea sîngelui, și termoreglarea. Fiziologia circulației venoase a membrelor inferioare este complexă și diferă mult în funcție de condiții: ortostatism, decubit , elevarea membrului.

Factori motori care asigură circulația venoasă de reîntoarcere sunt:

- forța de propulsie a ventricului stâng *(vis-a-tergo);*
- forța aspirantă a inimii și a mușchilor respiratori (vis-a-fronta);
- pompa musculară a piciorului și mai ales a gambei la mers *(„inima periferică");*
- pulsarea imprimată de arterele paravenoase;
- tonusul autonom al peretelui venos;
- acțiunea valvelor venoase care impiedică refluxul;

Factorii care îngreunează circulația venoasă sunt:

- forța gravitațională;
- viscozitatea sângelui;
- presa abdominală.

DIAGNOSTICUL BOLILOR VENELOR

Diagnosticul bolilor venelor necesită o anamneză atentă, un examen clinic corect și investigații paraclinice (în ultimul deceniu s-au înregistrat progrese deosebite, în special în diagnosticul cu ultrasunete).

Anamneza

Aspectele genetice ale bolilor venelor impun cunoașterea prezenței acestor afecțiuni; ne interesează la antecedentele heredocolaterale prezența bolii varicoase, a tromboflebitelor, afecțiunilor arteriale sau limfatice. Din antecedentele personale fiziologice la femei are importanță numărul sarcinilor și evoluția.

Din antecedentele patologice au importanță tromboflebitele, medicamentele utilizate (anticoagulante, diuretice, anti-concepționale), consumul de nicotină, diabetul zaharat, hiperlipidemiile, arteriopatiile, deshidratările și varicele; intervențiile chirurgicale, fracturile, bolile cu imobilizare prezintă risc de tromboză prin stază sau hemoconcentrare. Sunt importante bolile cardiace, renale sau hepatice pentru diagnosticul diferențial al edemelor și stabilirea tratamentului.

Profesiunile care necesită ortostatism prelungit sau /efort și cu expunere la căldură sunt însoțite de varice și complicațiile lor: cadre didactice, muncitori, personal din comerț, bucătari, constructori, sportivi (voleibaliști, halterofili). Interesează vârsta bolnavului, meseria, talia, greutatea. Din istoric trebuie să cunoaștem debutul bolii (acut, cronic, insidios,), simptomele inițiale și evoluția lor.

Edemul membrelor afectate este un simptom funcțional. Interesează dacă este unilateral (posibil venos sau limfatic) sau bilateral (eventual cardiac, renal, hepatic, endocrin). Edemul venos apare la ortostatism prelungit și se reduce (remite) la repaus în decubit dorsal, și de aceea este accentuat seara și redus dimineața.

Durerile venoase la nivelul membrelor inferioare sunt favorizate de ortostatismul prelungit și se remit

inițial la mers sau mai ales la repaus în decubit cu ridicarea membrelor. Claudicația intermitentă tipică este în majoritatea cazurilor arterială și excepțional venoasă. Durerile de la nivelul articulațiilor sunt determinate de artroze (coxartroză, gonartroză). Durerile din regiunea lombară și iradierea pe fața internă sau externă a membrului inferior sunt produse de compresiuni ale nervilor la nivelul coloanei.

Examen clinic

Inspecția bolnavului cu afecțiuni venoase ale venelor inferioare se face în ortostatism și culcat, cu ambele membre eliberate de haine, cu examinarea din anterior și posterior. Apreciem deosebirile de grosime (prin edem) sau de lungime (prezente în afecțiunile congenitale) ale membrelor inferioare. Se pot constata: edemul, vene dilatate, corona phlebectatică (coroană de vene ectaziate la picior), pigmentările și tulburările trofice cutanate (la venoși, ulcere de gambă) nodulii cutanați.

Prin palpare se apreciază venele dilatate; venele trombozate sunt reprezentate de cordoane nedepresibile. Aprecierea dilatării varicoase a venelor la marii obezi este mai dificilă, atât la inspecție cât și la palpare, în special pentru venele ascunse în grăsimea coapsei.

Prin percuție și palpare la nivelul venelor vizibile se pot decela unele traiecte varicoase invizibile (semnul Schwartz). Freamătul la palpare și suflul sistolo-diastolic la ascultația venelor varicoase este prezent doar în varicele secundare din fistulele arterio-venoase.

Testele funcționale clinice sunt încă utile în aprecierea venelor membrelor inferioare, deși au pierdut din importanță în condițiile noilor explorări paraclinice neinvazive.

Metodele paraclinice de investigare (3, 4,5, 6, 7, 12)

Ultrasonografie Doppler continuă. Explorarea cu ultrasunete a sistemului venos se poate efectua cu aparate Doppler continuu sau cu aparate Doppler pulsate și în ultima perioadă cu duplexdoppler care combină 2 emițătoare un echodoppler pulsat cu un Doppler continuu.

Velocimetrele Doppler cu emisie continuă permit înregistrarea vitezei de circulație a sângelui în vase. Aparatele sunt prevăzute cu sonde emițătoare de ultrasunete cu frecvența de 4 MHz pentru vasele din profunzime și de 8 MHz pentru vasele superficiale. Varianta „unidirecțională" înregistrează un singur semnal în care deflecția verticală a traseului traduce viteza circulației sângelui în punctul respectiv; valorile sunt pozitive deci deasupra liniei izoelectrice pentru fluxul în sensul direcției sondei și negative, deci sub linia izoelectrică pentru fluxul orientat invers direcției sondei. Velocimetrele „bidirecționale" înregistrează separat pe două canale cele două trasee corespunzătoare celor două sensuri de curgere ale sîngelui. Velocimetrele continue cu analiză spectrală sunt aparate mai complicate care permit analiza fiecărei frecvențe a vitezelor diferitelor hematii în vas. Ultrasonograful Doppler de buzunar este un aparat de mici dimensiuni portabil fără posibilitate de înregistrare și care semnalizează auditiv dacă există circulație în vasul examinat. Avantajele acestui ultim aparat sunt simplitatea examinării, posibilitatea examinării urgențelor vasculare fără a mobiliza bolnavul.

Semnalul venos normal la explorarea sonică este un sunet grav modulat de mișcările respiratorii, comparabil cu rafalele șuierate ale vântului și corespunde unor vene profunde normale în repaus. La compresiunea musculaturii distal de locul examinat, crește viteza de circulație a sângelui în venele normale, deci crește imediat amplitudinea șueratului care devine continuu. La compresiunea proximal de transducer (sau la manevra Valsalva) pe venele normale se aude un sunet foarte scurt după care sunetul dispare deoarece prin închiderea valvelor venoase normale nu există reflux.

Traseul velocimetric bazat pe ultrasonograful Doppler cu înregistrare este reprezentat de o curbă modulată de respirație la care viteza maximă variază depășind 30 cm/sec. La inspirație se produce o depresiune a traseului. Compresiunea sau contracția voluntară a musculaturii gambei crește imediat viteza fluxului sangvin în vene ceea ce se traduce prin undă pozitivă marcată pe traseu. Compresiunea musculaturii, exercitată proximal de nivelul aplicării sondei Doppler, sau manevra Valsalva determină închiderea sistemului valvular deci flux 0 pe traseu; în situația patologică a refluxului prin insuficiență valvulară se va produce un flux venos retrograd tradus prin deflecțiune negativă a traseului. Aplicarea unor garouri pe sistemul venos superficial sau îndepărtarea acestora nu modifică fluxul sistemului venos profund normal.

Examinarea pacientului se efectuează în decubit ventral, dorsal în ortostatism, în repaus și în dinamică. Sonda se aplică delicat pe tegument fără apăsare pentru a nu colaba vena, contactul fiind intermediat de un strat de gel de 1-2 mm care să

conducă ultrasunetele. La nivelul membrelor inferioare se pot examina direct sau indirect venele sistemului venos profund, ale sistemului venos superficial, iar în abdomen venele iliace și vena cavă inferioară. Absența fluxului în sistemul venos profund indică obstacol la nivelul venei respective, generat de o tromboză acută, de sechelele trombozei în cadrul sindromului postflebitic, sau de sistarea fluxului prin compresiune.

Ultrasonografie Doppler pulsată: semnalul Doppler este discontinuu și este reflectat numai la modificarea țesutului. Prin Duplex-Doppler și Doppler Duplex, Color se vizualizează în condiții foarte bune morfologia venelor și curgerea sângelui, cu posibilitatea recunoașterii refluxului și a perforantelor insuficiente. Se detectează cu mare acuratețe prezența trombilor în vene care nu mai pot fi comprimate cu sonda. Deasemenea se evidențiază peretele venos cu ecou anormal și lumen recanalizat.

Fotopletismografia a fost dezvoltată în anii '30 de Hertzmann și Molitor iar din anii '80 de Blazek și Wienert. Principiul metodei constă în emisia unui fascicul de infraroșii spre tegumente care este parțial absorbit și parțial reflectat. La o anumită lungime de undă (940 nm) tegumentele absorb foarte puțin, iar vasele cu sânge mult. Exercitarea unei presiuni asupra sistemului venos este urmată de golirea venelor și de reducerea absorbției luminii, rezultând creșterea reflexiei și a intensității semnalului fotopletismografic. Rezultate metodei depind de temperatura camerei și de poziție.

Pletismografia cu aer: se utilizează un manșon calibrat plin cu aer care înconjoară membrul respectiv și se înregistrează variațiile de volum ale membrului, care ne indică situația circulației inclusiv a celei venoase. Se calculează timpul de umplere venoasă, volumul ejectat, volumul rezidual etc.

Pletismografia „strain gauge"

Reografia: rezistența electrică

Capilaroscopia

Metode izotopice: flebografia scintigrafică permite evidențierea venelor; este posibilă și fixarea izotopilor pe trombi și reperarea acestora, diferențierea trombului nou de un tromb vechi.

Flebomanometria: metodă minim invazivă în sensul că se puncționează o venă de pe fața dorsală a piciorului și acul se atașează la tubul unui dispozitiv de măsurat și înregistrat valorile presiunii venoase în repaus și la exercițiu. Se pot înregistra concomitent presiunile venoase la braț și picior; din compararea lor rezultă dacă există obstrucție sau reflux. Presiunea venoasă ambulatorie este considerată astăzi ca un parametru de bază în explorarea bolii varicoase.

Flebografia (Sicard și Forestier, 1922) – Metodă de referință și standardul de comparație („gold standard") – este o metodă invazivă. Necesită puncția venoasă și injectarea unei substanțe de contrast iodate pentru a obține cu ajutorul razelor Roentgen fotografia venelor în care pătrunde aceasta. Prin expuneri susccesive la angiograf se poate urmări deplasarea substanței de contrast și se vizualizează progresiv venele respective. Se descriu flebografii ascendente (injectare distală și urmărirea avansării substanței), descendente (injectarea proximală de exemplu în vena femurală și urmărirea refluxului la manevra Valsalva sau la ortostatism).

Vizualizarea venelor din sistemul superficial și profund prin flebografie este foarte bună, însă există riscul șocului anafilactic la injectarea substanței de contrast, iar manevra este neplăcută sau uneori dureroasă pentru pacient. Pentru direcționarea substanței de contrast în sistemul venos profund se aplică un garou proximal de locul puncției.

MALFORMAȚIILE VENOASE CONGENITALE (5)

Sunt afecțiuni rare de tip disembrioplazic:

- s.Klippel-Trenaunay;
- s.Parks -Weber;
- angiomul venos.

Sindromul Klippel-Trenaunay-Weber (SKT)

Se caracterizează prin triada:

1. alungire hipertrofică a membrului;
2. varice;
3. angiom plan tuberos.

Se datorește unei anomalii în dezvoltarea sistemului venos. In mod normal, intrauterin precoce membrele inferioare au un sistem vascular ventral (artera și vena primitivă femurală) și un sistem dorsal sau sciatic. Din luna a doua sistemul femural se dezvoltă în continuare iar sistemul sciatic se atrofiază pînă aproape de dispariție. Persistența sistemului vascular sciatic produce anomaliile din cadrul SKT sau anomaliile venoase laterale. Aceste anomalii sunt prezente la membrele inferioare sau mult mai rar (1/6) la membrele superioare. și mai rar sindromul afectează membrele inferioare bilateral sau membrele superior și inferior de aceeși parte.

Leziunile venoase constau în agenezie /atrofie/ stenoză venoasă, bridă congenitală compresivă sau

eventual strangularea venei într-un țesut de fibroză. Hipertrofia apare la nivelul țesuturilor moi și ale osului pe fețele laterale și posteriore ale membrelor inferioare cu extinderea proximală spre fese și spre vasele iliace interne.

Cele trei variante clinice de SKT sunt:

• Tip I: anomalia completă cu angiom cutanat lateral și posterior pe întregul membru inferior de la picior la fese inclusiv. La nivelul tegumentelor, țesutului celular subcutanat, mușchilor și chiar al osului este prezentă angiomatoza difuză care se poate extinde.

Afectarea vaselor hemoroidale se recunoaște prin prezența unor hemoroizi cu hemoragii rectale recidivante. Uneori se pot asocia și fistule arteriovenoase precapilare, cu scăderea rezistenței arteriale și creșterea în lungime și diametru a membrelor.

• Tip II: Anomalie venoasă fără fistule arteriovenoase și fără creșterea marcată în dimensiuni. Hemangiomul difuz cavernos caracteristic este format din spații venoase fără perete venos normal unor vene mari. Aceste cavernoame pot comunica direct cu vena iliacă internă și prin numeroase canale cu sistemul venos profund. În venele dilatate pot apare tromboze și flebolíți. Hemangiomul este vizibil posterior și lateral pe extremitate. Pacienții cu SKT acuză greutate la nivelul extremității și evoluția este spre insuficiență venoasă cronică și embolie pulmonară.

• Tip III: Formă minoră a SKT caracterizată prin varice difuze la nivelul feței laterale a piciorului și coapsei și prin hemangiom cutanat mic uneori chiar o simplă pată. Varicele sunt difuze, mici, sinuoase. Nu constatăm semne ale refluxului la nivelul croselor safenei interne și externe.

Diagnosticul SKT se stabilește clinic pe seama triadei simptomatice. Diagnosticul se certifică flebografic (anomaliile venoase menționate), echografie Doppler color, rezonanță magnetică nucleară și arteriografie (pentru diagnosticul fistulelor arteriovenoase).

Tratamentul SKT tip I este inițial conservator: ciorap elastic pentru compresie, ridicarea membrului inferior, evitarea traumatismelor, protezarea ortopedică a hipertrofiei membrului. În fazele avansate se pot ligatura venele comunicante, varicele mari, și situsurile venoase mari pentru a reduce creșterea presiunii venoase. În prezența unor fistule arteriovenoase cu alungirea excesivă a membrului se pot emboliza unele artere nutritive mari sau se ligaturează chirurgical unele artere pe care sunt dezvoltate fistulele arteriovenoase. În SKT tip II și III se recurge la compresie și chirurgie selectivă țintită pe anomaliile venoase. Prin scleroterapie se pot reduce varicozitățile difuze. In unele situații se poate secționa brida constrictivă sau se pot efectua eliberări ale venelor profunde din țesutul constrictiv (fleboliză) dar rezultatele sunt incerte în evoluție. În mod cu totul excepțional în SKT cu ulcerații și varice voluminoase și fistule arteriovenoase poate fi necesară o amputație.

Bolnavii cu SKT au o evoluție bună, care le permite o activitate socială normală în condițiile tratamentului conservator compresiv și al celui ortopedic. Se recurge la tratamentul chirurgical în situația complicațiilor.

Sindromul Parks-Weber

Prezența unor fistule arteriovenoase congenitale mari este însoțită de derivarea unei părți importante de sânge din artere direct în vene și de supraîncărcarea circulației venoase dar cu reducerea perfuziei sangvine la periferie. La nivelul venelor varicoase se constată aspectul pulsatil, cu suflu sistolic ascultatoriu și presiuni foarte ridicate venoase. Ischemia țesuturilor periferice este însoțită de dureri și apariția unor ulcerații care sunt rezistente la tratament. Diagnosticul paraclinic se stabilește prin ecografie (Duplex, Doppler), flebografie, arteriografie.

Tratamentul este: conservator – compresiv – al insuficienței venoase cronice. În prezența unor fistule arterio-venoase multiple cu urmări hemodinamice și tisulare severe trebuie întreruptă alimentarea fistulelor cu sânge (ceea ce se obține prin ligatura chirurgicală și scheletizarea ramurilor arteriale aferente fistulelor prin operația Malan) sau prin obstrucția arterelor de alimentare prin embolizarea pe catetere selective (intervenție radiologică sub ecran, cu injectarea de gelfoam, cheaguri sangvine, bile calibrate, sau fragmente de mușchi autolog).

Angioamele venoase (HV)

Sunt formațiuni tumorale care conțin structuri venoase în exces. Clinic apar ca tumori de consistență moală, depresibile, violacee, și care se dezvoltă în hipoderm, în mușchi și în organele interne. Se descriu trei tipuri de HV.

1. *HV simplu („naevus vasculosus")* – rețea venoasă și capilară anormal de dezvoltată la nivelul tegumentelor, de culoare albăstruie. Poate fi la față sau la extremități cu o dispoziție segmentară pe dermatoame; prezentă la unii nou-născuți poate

adesea regresa spontan complet. Tratamentul constă în aplicarea de zăpadă carbonică pentru înghețare sau excizia cu bisturiul cu laser. La nevoie dacă rezultă defecte cutanate se acoperă cu plastie.

2. *HV cavernosus* – numit și cavernom are aspectul unui „burete cu sânge". Este format din vene dilatate și cavități septate care sunt dispuse în tegument, țesutul subcutanat dar și în organele interne. Se comportă ca un burete golindu-se la compresiune și cu revenire rapidă la sistarea compresiunii. Complicațiile HV cavernos sunt ulcerațiile, hemoragiile și degenerarea malignă. Prin terapie sclerozantă se poate obține retragerea. La tineri se poate retrage parțial spontan și se completează cu terapia agresivă. Chirurgical se extirpă locoregional.

3. *Angiomul racemosum* constă din multiple fistule arteriovenoase congenitale înconjurate de venectazii. Se dezvoltă la craniu, creier, regiunea cervicală, extremități. Se tratează ca și fistulele arteriovenoase cu ligatura arterei nutritive și a venei pentru suprimarea fistulei.

BOALA VARICOASĂ

Prin varice înțelegem dilatații saculare venoase permanente la nivelul venelor epifasciale însoțite de alterări parietale și de tulburări de hemodinamică venoasă. Boala este foarte frecventă, afectează 30-50% din adulți și chiar 60% la femei (16,4).

Etiopatogenie

Varicele pot fi:

- congenitale,
- primitive = primare (cauză necunoscută dar cu prezența unor factori favorizanți)
- secundare (de etiologie cunoscută).

Varicele congenitale – sindromul Klippel-Trenaunay, sindrom Parks-Weber și aplazia congenitală a valvelor venoase.

Varicele primitive (primare, hidrostatice)

Factori locali: gravitația, topografia venelor epifasciale (deasupra fasciei și în țesutul subcutanat relativ lax) valvulate insuficient, fără sprijin muscular.

Factori generali (4, 16, 1):

1. interni (ereditari) – obezitate, endocrini, sarcinile la femei.

2. externi (de mediu) – profesia, (ortostatismul prelungit, efortul mare), căldura, umiditatea, avitaminoze, infecții, alimentari.

În condițiile creșterii presiunii hidrostatice se ajunge la dilatarea și alungirea venelor, valvele devin atrofiate și ineficiente, deși există și o afectare inițială a valvelor cu alungirea și insuficiența închiderii lor.

Teoriile asupra etiopatogeniei bolii varicoase sunt:

- teoria hidrostatică (poziția umană bipedă determină o presiune venoasă de repaus cu valori mari la nivelul membrelor inferioare);
- teoria deficienței biochimice constituționale a pereților venoși care alterează proprietățile fizice ale fibrelor de colagen și elastină de la nivelul venelor; aceasta explică frecvența asocierii varicelor cu boala hemoroidală, hernii, picior plat;
- anomalii enzimatice;
- teoria perturbării producției endoteliale de prostanoizi și endotelină;
- teoria disfuncției mușchiului neted venos;
- teoria genezei bolii varicoase prin hipoxie.

Varicele secundare:

a) posttrombotic (obstacole pe venele principale din tromboflebita profundă și în sechele); sunt cele mai frecvente

b) compresiune pe trunchiuri principale (tumori ,adenopatii, scleroze tisulare după radioterapie, cicatrici vicioase)

c) traumatisme externe ale venelor: (lovitură la coapsă, la fotbal) și interne (caterism venos cu distrugerea valvelor)

d) fistule arteriovenoase

Morfopatologie

Venele dilatate alungite devin sinuase formând pachete varicoase; dilatarea nu este omogenă (zone foarte dilatate, altele nu), valvele atrofiate și perete cu plăci de endoflebită vegetantă. Microscopic – fleboscleroză parietală. Displazia țesutului conjunctiv al peretelui venos este caracterizată prin aranjamentul neregulat al fibrelor și transformarea miocitelor contractile în miocite metabolice, inducând alterarea secreției unor enzime (20).

În jurul venelor sunt leziuni de scleroză ale țesutului celular subcutanat înconjurător, ale limfaticelor tegumentelor.

Fiziopatologie

Fiziopatologie: insuficiența venoasă superficială, profundă, mixtă

Hemodinamica venoasă este modificată în boala varicoasă. Staza sângelui în ortostatism este ur-

mată de deschiderea și ineficiența valvelor cu refluxul sîngelui de sus în jos la nivelul croselor, respectiv din sistemul venos profund spre cel superficial. Insuficiența valvulară ostială la nivelul confluentului femuro-safenian sau popliteo-safenian permite reîntoarcerea sîngelui din sistemul venos profund în cel superficial, sînge care supraîncarcă și mai mult sistemul venos profund și favorizează dilatarea și dezvoltarea în continuare a varicelor prin cercul vicios, care încarcă tot mai mult sistemul venos profund. Astfel insuficiența venoasă ostială se repercută pe sistemul venos superficial și insuficiență venoasă superficială supraîncarcă sistemul venos profund ajungându-se la insuficiență venoasă mixtă (superficială +profundă) cu o creștere permanentă a presiunii venoase (flebohipertonia). Există și o insuficiență valvulară primitivă determinată de valve alungite congenital și ineficiente.

Tabloul clinic

Etapele evoluției bolii varicoase

- Perioada prevaricoasă-semne subiective: greutate, tensiune în gambe la mers sau ortostatism prelungit acuzând chiar parestezii și jenă dureroasă, uneori edem juxtamaleolar sau gambier mai accentuat vesperal și care cedează la repaus, mai ales la ridicarea membrelor inferioare deasupra nivelului orizontal („poziția americană de repaus").
- Perioada varicelor constituite – subiectiv aceleași acuze ca și anterior dar mai accentuate și în plus semnele clasice obiective. Examenul clinic în ortostatism comparativ la ambele membre inferioare evidențiază cordoane neregulate dilatate ce proemină sub tegumente, uneori vene cudate dispuse în pachete.
- Perioada complicațiilor bolii.

Tipurile de varice

1. Teleangiectaziile (venule intradermice dilatate cu diametrul până la aproximativ 1 mm).Se pot observa adesea ca venectazii „în coadă de mătură" („Besenreisenvarizen"), mai ales la femei pe coapse.

2. Vene reticulare: vene subdermice dilatate până la 4 mm și care nu sunt palpabile.

În ultima clasificare – CEAP, 1994 – la etapa clinică venele reticulare și teleangiectaziile sunt separate de venele varicoase deoarece nu duc la ulcerații

3. varice ale colateralelor venelor safene.

4. Varice tronculare adică ale celor 2 colectoare venoase principale: venele safene interne și externe.

5. Varice în teritoriul unor vene perforante insuficiente sunt: Cockett, Dodd, Boyd, May, Kuster, Hach.

Clasificarea Hach a insuficienței venei safene mari

- gradul I – deschiderea valvei ostiale a venei safene magna cu dilatarea porțiunii inițiale a safenei;
- gradul II – dilatarea retrogradă a safenei la coapsă cu insuficiență valvulară și dilatare anevrismală până deasupra genunchiului;
- gradul III – dilatarea până la gambă (sub genunchi);
- gradul IV – reflux și dilatare până distal de maleolă cu varice de grosimea unui deget.

Vena Giacomini face legătura între vena safenă magna și vena safenă parva (în „eșarfă" oblic pe coapsă).

La inspecție se mai pot evidenția: – modificări trofice cutanate (pigmentări, zone de dermoepidermită, zone de atrofie albe) ulcere de gambă, edeme. La palpare compresiunea evidențiază golirea venelor. Se percepe puls arterial pentru diagnosticul diferențial cu arteritele. Prin percuție se decelează traiectele venoase ascunse în grăsime la obezi. Ascultația poate pune în evidență un suflu la ridicarea în ortostatism la bolnavul cu reflux.

Sistemul CEAP de clasificare a bolii varicoase a membrelor inferioare (21)

În 1994 la Maui (Hawai) un grup internațional de consens a elaborat o nouă clasificare și gradare a bolii venoase a membrelor inferioare. Sistemul CEAP cuprinde 4 tipuri de criterii de clasificare, un scor al disfuncției venoase și o metodologie de procedee diagnostice. Criteriile de clasificare sunt:

C = clinica;
E = etiologia;
A = anatomia;
P = disfuncția fiziopatologică.

Clasificarea Clinică:

- Clasa 0 – fără semne vizibile sau palpabile de boală venoasă;
- Clasa 1 – teleangiectazii sau vene reticulare;
- Clasa 2 – vene varicoase;
- Clasa 3 – edem;

• Clasa 4 – modificări cutanate datorate bolii venoase (pigmentare, eczeme venoase, lipodermoscleroză);

• Clasa 5 – modificări cutanate ca cele definite mai sus, cu ulcerație vindecată;

• Clasa 6 – modificări cutanate ca cele definite mai sus cu ulcerație activă.

Teleangiectaziile sunt definite ca venule intradermice dilatate cu diametrul până la 1 mm. Venele reticulare sunt vene subdermice nepalpabile cu diametrul până la 4 mm. Venele varicoase sunt vene subcutanate dilatate care sunt palpabile și au diametrul de obicei peste 4 mm. Doar venele varicoase pot duce la ulcere venoase.

Clasificarea etiologică:

- Congenital (EC).
- Primar (EP) – cu cauză nedeterminată.
- Secundar (ES) – cu cauze cunoscute.

Clasificarea anatomică:

- Vene superficiale (AS)
  1. Teleangiectazii / vene reticulare.
  2. Vena safenă mare deasupra genunchiului.
  3. Vena safenă mare sub genunchi.
  4. Vena safenă mică.
  5. Nonsafeniene.
- Vene profunde (AD)
  6. Vena cavă inferioară.
  7. Vena iliacă comună.
  8. Vena iliacă internă.
  9. Vena iliacă externă.
  10. Pelvico-gonadale, venele ligamentului larg, altele.
  11. Femurala comună.
  12. Femurala profundă.
  13. Femurala superficială.
  14. Poplitee.
  15. Tibială antero-laterală, tibială posterioară, tibială posterioară.
  16. Musculară – gastrocnemiană, soleară, altele
- Vene perforante (AP)
  17. Coapsă.
  18. Gambă.

Clasificarea fiziopatologică:

- Reflux (P_R).
- Obstrucție (P_O).
- Obstrucție și reflux (P_{RO}).

Tratamentul poate modifica semnele și simptomele clinice și atunci afecțiunea trebuie reclasificată. La clasificarea fiziopatologică se poate arăta tipul exact de leziune pe fiecare din venele din tabelul anatomic.

Scorul disfuncției venoase cronice oferă o bază numerică pentru o comparație exactă a pacienților cu afecțiuni venoase ale membrelor inferioare. Acest scor se bazează pe 3 criterii individuale:

1. anatomic, suma segmentelor anatomice implicate considerate fiecare 1 punct;
2. clinic;
3. scor de incapacitate.

Scorul clinic:

- durere:
  - 0 – absentă; 1 – moderată, nu necesită analgezice; 2 – severă, necesită analgezice
- edem:
  - 0 – absent; 1 – ușor/ moderat; 2 – sever
- claudicație venoasă:
  - 0 – absent; 1 – ușor/ moderat; 2 – severă
- pigmentație:
  - 0 – absentă; 1 – localizată; 2 – extinsă
- lipodermatoscleroză
  - 0 – absentă; 1 – localizată; 2 – extinsă
- mărimea ulcerului:
  - 0 – absent, 1 – < 2 cm diam, 2 > 2 cm diam.
- durata ulcerului
  - 0 – absent, 1 – < 3 luni, 2 > 3 luni
- recurența ulcerului
  - 0 – absent, 1 – o dată, 2 mai mult de o dată
- numărul ulcerelor
  - 0 – absent, 1 – unic, 2 – multiple

Scorul de incapacitate:

- 0 – asimptomatic;
- 1 – simptomatic, poate funcționa fără dispozitive;
- 2 – poate munci numai 8 ore pe zi, numai cu dispozitive;
- 3 – incapabil de muncă, chiar cu dispozitive suportive.

Teste venoase funcționale

1. *Testul Trendelenburg-Brodie:* pacientul în decubit dorsal ridică membrul inferior examinat aproximativ la verticală (azimut) și se așteaptă (eventual masând ușor) golirea venelor. Apoi comprimând crosa manual sau cu un garou la baza coapsei se ridică pacientul în ortostatism. Se apreciază rapid umplerea venelor. Normal această vizualizare a venelor membrului inferior se produce în ortostatism în peste 30 secunde prin umplere cu sânge dinspre distal spre proximal. Umplerea rapidă dinspre proximal la îndepărtarea garoului semnifică insuficiența ostială (semnul Trendelenburg I). Vizualizarea rapidă

a venelor gambei cu garoul pe loc indică insuficiența unor vene perforante (semnul Trendelenburg II).

2. *Testul Mahorner – Ochsner („3 garouri"):* se aseamănă cu T. Trendelenburg doar că se aplică 3 garouri: la baza coapsei, deasupra genunchiului, sub genunchi. Permite o mai exactă reperare a refluxului și localizarea perforantelor. Se îndepărtează în ortostatism succesiv garourile și astfel se evidențiază venele perforante insuficiente.

3. *Testul Perthes:* se aplică la pacientul în ortostatism un garou în treimea distală a coapsei. Pacientul este pus să meargă; golirea varicelor gambei în timpul mersului indică permeabilitatea sistemului venos profund; accentuarea turgescenței venelor indică un sistem venos profund obstruat.

Testul pentru comunicante: pacientul în decubit dorsal și membrul inferior elevat pentru golirea de sânge; se înfășoară membrul inferior cu o fașă după care se ridică bolnavul în ortostatism și se desfăsoară progresiv fașa dinspre distal spre proximal, iar concomitent se înfășoară o a doua fașă dinspre distal; se urmărește reumplerea venoasă în spațiul dintre cele două feși și astfel se depistează comunicantele insuficiente.

4. *Testul Linton:* se aplică garoul sub genunchi. Pacientul în decubit dorsal cu membrul inferior ridicat va prezenta o golire rapidă a varicelor dacă sistemul venos profund este permeabil.

5. *Testul Schwartz:* la percuția unei vene vizibile unda de percuție se transmite proximal și reperăm prin palpare traiectele venoase subcutanate invizibile la inspecție. În insuficiența valvulară a venelor superficială unda (valul) se transmite și distal.

6. *Testul tusei:* la bolnavii cu insuficiența ostială a safenei interne se palpează un reflux la tuse la nivelul crosei.

7. *Testul Marmasse:* percuția în regiunea poplitee la pacientul cu genunchiul ușor flectat (poziția de repaus a sportivului) permite reperarea prin percuție a unei vene safene externe dilatate.

Explorări paraclinice:

Ultrasonografia Doppler continuă, ecodoppler și Dopplerduplex sunt probele neinvazive foarte utile precizării diagnosticului și stabilirii deciziei de intervenție chirurgicală. În cazuri selecționate se indică flebografia, care este o metodă minim invazivă și permite vizualizarea exactă a sistemului venos.

Diagnosticul pozitiv și diferențial

Este ușor de stabilit pe baza examenului clinic, care constată prezența unor vene superficiale dilatate. Față de cele prezentate trebuie în plus de știut dacă:

- acuzele sunt determinate de varice;
- există insuficiență ostială sau insuficiența perforantelor;
- sistemului venos profund este permeabil.

Diagnostic diferențial

În primul rând se va efectua diagnosticul diferențial în cadrul etiologiei varicelor, care pot fi primare sau secundare (de multiple cauze). În plus se va face diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni care eventual ar putea fi cauza simptomelor (durere, tumefacția locală, ulcerația sau edemul):

- hernia crurală, adenopatii inghinale;
- dureri lombosciatice, arteriale, osoase, articulare;
- alte afecțiuni care pot cauza ulcere de gambă: arteriopatii, neuropatii, neoplasme ulcerate, hipertensiune arterială;

Diagnosticul diferențial al edemelor:

- edemele de cauză generală: cardiac, renal, hepatic, endocrin, hipoproteic carențial sunt bilaterale și ușor de diferențiat de edemul de cauză varicoasă;
- edemele venoase cronice apar la bolnavi cu varice voluminoase cu comunicante insuficiente și cedează la repaus la pat. Edemul tromboflebitei acute este însoțit de dureri caracteristice;
- edemul din insuficiența arterială se recunoaște pe baza lipsei pulsului și este însoțit de dureri la mers sau chiar în repaus;
- lipodistrofiile determină creșterea de volum a membrelor inferioare dar care nu depinde de poziție și tegumentele sunt normale;
- edemul limfatic acut sau cronic

Evoluția și complicațiile bolii varicoase

Boala varicoasă netratată evoluează continuu, lent, în ani de zile și survin diferite complicații cu caracter acut pe fondul insuficienței cronice:

a) insuficiență venoasă cronică: este rezultatul unei evoluții de 15-20 ani;

b) tromboflebită varicoasă;

c) rupturi spontane sau posttraumatice ale venelor varicoase:

- subtegumentare = hematom;
- intramusculară = hematom situat profund subfascial;
- externă = hemoragie abundentă, exacerbată în ortostatism, care adesea generează panica bolnavului și a celor din jur.

Tromboflebita varicoasă se manifestă prin dureri localizate la nivelul unor pachete varicoase anterior permeabile. Tegumentul situat deasupra venei trombozate prezintă eritem și edem la inspecție. La palpare vena trombozată se simte ca un cordon dur nedepresibil cu sensibilitate dureroasă marcată. Substratul lezional este tromboza sângelui dintr-un pachet varicos, determinată de staza prelungită și alterarea endotelială. De obicei tromboza se localizează la nivelul unor pachete varicoase voluminoase și trombul aderă la peretele alterat al venei. Uneori procesul de tromboză se extinde la vena safenă internă sau externă și o poate cuprinde în totalitate inclusiv crosa. Prin intermediul venelor perforante insuficiente trombozate sau prin intermediul trombozei crosei, procesul de tromboflebită se poate extinde și la sistemul venos profund, situație în care apare în plus extinderea durerii și a edemelor la gambă sau la coapsa respectivă, însoțite de impotență funcțională caracteristică tromboflebitei profunde. În această situație este posibilă inclusiv o embolie pulmonară.

Tratamentul varicelor (10, 11, 13, 14)

I. *profilactic:* evitarea obezității, sedentarismului, ortostatismului, constipației; evitarea sporturilor cu efort fizic static și creșterea presiunii abdominale; protejarea prin ciorap sau fașă elastică care mențin venele superficiale colabate și reduc efectul hipertensiunii venoase.

II. *curativ:* Tratamentul etiologic al varicelor primitive nu este cunoscut. Tratamentul acționează pe alterările morfologice și pe simptomele clinice și nu afectează istorie și evoluția naturală a bolii varicoase (20). Scopul tratamentului este funcțional (suprimarea refluxului), morfologic (desființarea tuturor venelor varicoase) și estetic. Metodele de tratament sunt multiple și trebuiesc aplicate practic toată viața deoarece boala varicoasă este o afecțiune cu caracter evolutiv și recidivant. Din această cauză pacientul se va prezenta periodic la control și se vor stabili noile măsuri terapeutice. Acest tratament poate fi:

- balneofizioterapic, igiena de viață, scădere ponderală
- medical
  - flebotonic și flebotrofic (tarosin, vit. E, flavonoide, Venoruton, detralex = daflon) acționează prin creșterea tonusului și calității peretelui venos, restabilirea permeabilității capilare, ameliorarea drenajului limfatic, reducerea edemelor);
  - antiinflamatorii nesteroidice: fenilbutazonă, ibuprofen; utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidice ameliorează simptomatologia dar prezintă numeroase efecte secundare și riscuri;
  - compresiv (elastic sau neelastic): ciorap elastic, feși speciale
- scleroterapic (moruat de Na, polietilenetoxisclerol, salicilat de Na) unic pentru varicele nesistematizate sau în asociere cu tratament chirurgical pentru varicele mari. Scleroterapia realizează edem sau iritarea și distrugerea endoteliului venos cu tromboza locală a venei injectate urmată de fibroză și desfințarea lumenului venei. Însăilări endovenoase cu catgut intraoperator sunt utile pe venele restante realizând sclerozarea pachetelor varicoase restante la intervenție.
- chirurgical:
  - clasic – suprimarea refluxului (crosectomii, la nivelul croselor venelor safene interne și externe, ligatura perforantelor insuficiente pe cale directă, subfascială chirurgicală sau laparoscopică);
  - suprimarea venelor patologice (*stripping* prin procedeul Babcock, procedeul Van der Stricht, procedeul Brânzeu; extirparea safenei – procedeul Terier-Alglave sau flebectomii prin tehnica Muller). Variante la stripping sunt tehnica de congelare- „crioevenare", extirpări de varice prin miniincizii supraetajate, sclerozarea pe cateter intraoperator etc.;
  - modern – revalvulări venoase (tehnica Kistner de recalibrare a valvelor în insuficiența venoasă primitivă);
  - endochirurgie venoasă;
  - manșonări ale venelor superficiale pentru reducerea diametrului venei și refacerea continenței valvelor;
  - operație CHIVA = conservatoare hemodinamică a insuficienței venoase în ambulator; se ligaturează crosa safenei apoi se plasează ligaturi pe safenă imediat distal de perforantele insuficiente care ar permite reintrarea sângelui în sistemul venos profund; rezultatele sunt mult discutate și chiar contestate în prezent.

Indicațiile chirurgiei sunt:

- funcționale pentru varice voluminoase cu simptome majore neameliorate medical;
- cosmetice;
- complicațiile bolii varicoase;

Indicațiile scleroterapiei sunt extinse în prezent de către flebologi, care beneficiază de ghidarea prin eco-doppler a injectării substanței. Totuși se consideră ca riscante sclerozarea croselor și rezultatele tratamentului chirurgical sunt mai sigure și expun la mai puține riscuri pentru pacient. Se spunea că „o scleroterapie bună este mai bună decât o chirurgie proastă și viceversa".

Intervenția clasică în varicele membrelor inferioare se efectuează în anestezie rahidiană, peridurală și mai recent din nou în locală + sedare (în chirurgia de o zi = „one day surgery"). Incizia de 5-6 cm pentru crosectomie se face de obicei oblic în apropierea arcadei crurale (deasupra pliului inghinal), axată pe abușarea venei safene interne în vena femurală, depistată prin echodoppler. Se descoperă crosa venei safene se ligaturează și se secționează venele de la acest nivel; se leagă safena razant la abușarea în vena femurală, pentru a nu rezulta un diverticul care favorizează stagnarea sângelui și tromboza. Se secționează safena și se cateterizează cu o sârmă specială prevăzută la capăt cu o olivă. Se poate cateteriza până în porțiunea proximală a gambei (*stripping* scurt) sau până la maleola internă (*stripping* lung). Eventual se descoperă inițial la maleolă și se cateterizează spre proximal. Secționarea se face distal și smulgerea venei *(stripping)* se face preferabil prin invaginare în lumen. Pentru vena safenă externă se recomandă o incizie transversală mică, centrată pe crosa safenei, care se ligaturează și se secționează. Apoi se cateterizează spre distal, se descoperă în punctul distal și se face strippingul.

Tratamentul tromboflebitei varicoase constă în repaus și evitarea ortostatismului, tratament medical antiinflamator cu fenilbutazonă respectiv analgetic. Local se aplică prișnițe cu soluție de rivanol 1/1 000 și unguente cu lasonil. Tratamentul anticoagulant este excesiv și contraindicat în formele localizate și devine necesar doar în formele extinse afectând întreaga safenă pînă în apropierea sau chiar și crosa sau venele perforante insuficiente, deci cu risc de extensie spre sistemul venos profund.

Tratamentul rupturilor venelor varicoase constă în repaus cu ridicarea membrului afectat, bandaj compresiv cu o pelotă aplicată direct pe plagă; în cazul rupturii externe se comprimă ca prim ajutor inițial locul cu varicele superficiale rupte apoi se face hemostaza definitivă în condițiile de mică chirurgie cu 1-2 fire trecute pe sub venă. Se va evita greșeala clasică de plasare ca prim ajutor (și în condițiile obișnuite de panică) a unui garou proximal de ruptură ceea ce va accentua sângerarea!

BOALA TROMBOEMBOLICĂ

Afecțiunea mai este numită tromboflebită, flebită, tromboză, dar denumirea de boală tromboembolică corespunde mai precis leziunilor anatomopatologice și include complicația majoră care conferă gravitatea bolii.

Definiție: este un proces de coagulare a sângelui în axul venos profund la care se adaugă o reacție inflamatorie flebitică.

Etiopatogenia

Factori favorizanți:

- exogeni (meteorologici; stres; alimentație cu exces de lipide; medicamente cum sunt: anticoncepționale, vitamina K, diuretice; mecanici: traumatismele);
- endogeni (vârsta peste 60-70 de ani, sex feminin mai frecvent, ereditatea);

Factorii determinanți alcătuiesc triada Virchow:

- Leziunea parietală venoasă prin traumatisme externe, cateterizări, operații, în anemie și compresiuni.
- Staza venoasă prin repaus prelungit la pat după traumatisme sau operații contribuie la: scăderea activității de pompă a mușchilor gambieri, meteorismul, hipovolemia, insuficiența respiratorie, obezitatea, deficiența pompei cardiace în bolile de inimă, tulburări de ritm.
- Hipercoagulabilitatea: modificările coagulării în șoc traumatic, poliglobulii, deshidratări, meteorism abdominal prelungit, postpartum, în neoplazii (prin antitrombina 3, proteina S sau deficiența proteinei C), sindrom nefrotic.

Tromboza localizată: apare în chirurgie la locul ligaturilor venelor sau în inflamații și nu are importanță clinică deosebită. Tromboza extinsă care se dezvoltă în venele mari are însă o importanță clinică deosebită. Sediile obișnuite de debut sunt venele gambiere și venele pelvine.

Etapele organizării trombului sunt:

I. tromb alb
II. tromb roșu (tromb mixt)
III. retracția cheagului
IV. organizarea cheagului

Riscul de embolie este mare în stadiile 1-3, care corespund la 2-12 zile postoperator și mai ales la 8-12 zile (faza a III-a de retracție) când riscul desprinderii trombului de pe perete este maxim.

Agregatul venos apare frecvent într-un sinus al valvei venoase din venele musculare ale gambei

sau venele pelvine. Se extinde trombul până ocupă lumenul apoi creşte în salturi, cu intervale de oprire variabile în funcţie de coloana de sânge imobilizată de staza indusă de tromb pînă la prima bifurcaţie. Ajungând la bifurcaţie trombul creşte în volum prin aplicarea de hematii, trombocite, fibrină şi astupă orificiul venei colaterale astfel apărând staza într-un nou teritoriu. Consecinţa este coagularea sângelui stagnant şi propagarea în salturi a trombozei. De la venele secundare procesul trombotic se extinde la venele principale şi apoi se propagă proximal: spre venele gambiere, apoi venele poplitee, venele femurale, venele iliace, vena cavă. In trombozele localizate pe vene secundare simptomatologia clinică este minoră şi evoluţia favorabilă cu revenirea la normal. În trombozele mai extinse se blochează curentul venos şi rezultă o creştere a presiunii venoase distal de obstacol. Consecinţa este edemul extremităţii care este proporţional cu importanţa blocajului venos şi poate ajunge la edemul masiv în obstrucţiile extinse proximal la venele iliace sau vena cavă inferioară.

Clinic

Semne generale: temperatura creşte treptat la 38°C (semn Michaelis) şi nu scade la antibiotice şi apare fără o cauză evidentă în lipsa infecţiilor; pulsul „căţărător" Mahler.

Semne funcţionale: nelinişte, agitaţie; dureri spontane sub formă de tensiune sau crampe la nivelul gambelor.

Examen obiectiv:

- tegumentele sunt lucitoare, sub tensiune, discret cianotice, mai calde decât la membrul contralateral; gamba este grea la balotaj. Dacă apare împăstarea profundă aceasta reprezintă semnele de edem sub şi epifascial. Edemul este dur, şi nu păstrează godeul fiind asociat cu dureri şi impotenţă funcţională. Diametrul crescut iniţial decelabil doar prin măsurători apoi vizibil – evident. Măsurarea se va face repetat exact la acelaşi nivel al membrului; o diferenţă de diametru mai mare de 2 cm este sugestivă pentru tromboflebită;
- venă pretibială dilatată – semn Pratt, numite şi "vene santinelă";
- semnul Payr: durere la compresia musculaturii plantare mediale. Important pentru diagnosticul diferenţial cu afecţiunile reumatismale articulare;
- semnul Bisgaard: durere la compresia culisei.

Pentru gambă:

- semnul Tschmarke: durere la compresia gambei;
- semnul Ducuing: durere la scuturarea muşchilor gambei;
- semnul Homans: durere apărută la nivelul gambei prin efectuarea pasivă a flexiei dorsale a piciorului;
- semnul Lowenberg: durere în gambă la compresiune cu manşeta tensiometrului la presiuni mai mari de 100 mmHg;
- balotarea – gamba afectată cu edem şi tromboflebită este plină, grea şi cu diminuarea balotării: pacient în decubit dorsal cu genunchii flectaţi la 90° şi examinăm comparativ ambele gambe.

Alte semne:

- semnul Rielander: durere în regiunea inghinală;
- semnul Louvel: durere la tuse la nivelul membrului inferior;
- durere pe canalul muşchilor aductori;
- semnul Meyer: durere medial de tibie la aproximativ o palmă distal de articulaţia genunchiului.

Formele clinice

După localizare.

- tromboza localizată gambieră: sinusurile muşchilor soleari sunt interesate în primul rând, dar pot fi prinse şi venele tibiale posterioară şi peronieră – se manifestă prin împăstarea gambei dar fără edem prea mare;
- tromboza popliteo – femurală: se traduce prin edem până la nivelul genunchiului;
- tromboza ilio-femurală: apare un edem alb al gambei şi coapsei numit *flegmaţia alba dolens;*
- tromboza ilio-femurală foarte extinsă: obstruează toate venele de drenaj, şi este numită *flegmaţia coerulea dolens* (albastră, dureroasă): edemul voluminos al gambei coapsei se asociază cu ischemie arterială prin spasm arterial, puls arterial femural redus, tegumente reci şi albastre, ischemie musculară, stare de şoc;
- tromboza extinsă la venele hipogastrice se manifestă prin:
  - dureri în etajul abdominal inferior, dureri lombare, rectale, disurie, retenţia de urină;
  - dureri la compresia hipogastrului;
  - dureri la mobilizarea uterului sau parametrelor la tuşeul vaginal;
  - accentuarea desenului venos superficial deasupra arcadei.
- tromboza venei cave inferioare: se traduce prin edeme bilaterale ale membrelor inferioare, apa-

riția circulației colaterale de tip cavo-cav, scăderea tensiunii arteriale, șoc. Poate apare prin extinderea de la periferie (inițial tromboză a venelor unui singur membru);

- tromboza bilaterală: apare de obicei o tromboză evidentă simptomatologic la un singur membru, dar aceasta există și la celălalt și se poate evidenția paraclinic sau se extinde progresiv în „basculă" de la membrul afectat inițial.

Forme clinice topografice – tromboflebita interesează:

- membrul inferior: formele frecvente;
- membrul superior;
- tromboflebita migratorie: Trousseau la neoplazici, în boala Burger, în infecții de focar, în ricketsiioze;
- tromboflebita unor vene viscerale: vena portă, vena splenică, venele pelvine.

Forme clinice în funcție de sistemul venos prins: superficiale și profunde

Forme clinice evolutive: supraacute, acute, subacute, latente, recidivate.

Explorări paraclinice

Doppler, Duplexdoppler, echodoppler

- pletismografie;
- flebografie;
- fibrinogen marcat cu iod radioactiv, scintigrafia pulmonară.

Evoluție

Debutul, perioada de stare, perioada de remisiune, convalescență (edemul dispare în clinostatism complet dar reapare în ortostatism), stabilizare (dispare simptomatologia), sechele (sindrom posttrombotic) cu posibile complicații pe parcurs.

Complicații

- embolia pulmonară;
- gangrena venoasă;
- sindromul posttrombotic (postflebitic);
- insuficiența venoasă cronică: ulcere de gambă, celulite, edeme.

Embolia pulmonară

Complicația cea mai dramatică și gravă ce apare prin desprinderea unui tromb din sistemul venos periferic antrenat de curentul sangvin prin inimă pînă la arterele pulmonare sau ramurile lor, cu obliterarea lor totală sau parțială. Rezultă o creștere a presiunii arteriale pulmonare cu repercursiuni pe cordul drept și stază venoasă; crește presiunea venoasă centrală și apare un deficit de volum (mecanice). Apoi apar manifestări reflexe cu obstrucție reflexă cu arteriolo și bronhoconstricție, reflexe coronaro-cardiace, sincopă chiar asfixie și deces.

Punct de plecare – cel mai frecvent tromboflebita de gambă, coapsă sau pelvină. Riscul maxim de apariție în zilele 8-12 postoperator. Embolii mai pot proveni prin mobilizarea unui tromb din inima dreaptă. În cazul unui defect septal interatrial sau interventricular trombul poate proveni și din cordul stâng. Alte embolii decât cele din boala tromboembolică sunt rare dar posibile (embolia grăsoasă, amniotică, gazoasă, tumorală, corpi străini mai ales iatrogeni, colesterol, material septic). (2)

Incidența emboliei pulmonare este de 15% în spitalele generale, de 27,5% la cardiaci, și 50,3% la valvulari după cum rezultă din studii necroptice (2).

Riscul de mobilizare este maxim pentru trombii recenți (roșii), fără a fi organizați și endotelizați și deci nu sunt aderenți de perete. Trombii de la nivelul sinusurilor, a joncțiunilor sau al valvelor venoase sunt mobilizați la modificarea bruscă a presiunii venoase prin reînceperea tardivă a mobilizării, prin contracții musculare bruște, strănut, defecație, tentative de reducere de fracturi mari.

Embolii pot fi: mici (sub un mm), mijlocii (diametrul de 2-3 mm) și mari (diametrul 1-1,5 cm și lungime până la 20-30 cm). În cazul celor mari obstrucția se produce pe o arteră pulmonară sau ramură importantă ,inima dreaptă nu se poate goli și se destinde ,iar inima stîngă nu se umple decît parțial.

Anamneza oferă date privitoare la condițiile favorizante pentru apariția flebitei. Riscul apariției emboliei pulmonare este mai mare în intervenții urologice, ortopedice, ginecologice, postpartum, chirurgicale, fracturi de col femural sau bazin, după anticoncepționale, diabet, hipertensiune arterială, pologlobulie, deshidratare, după infarcte miocardice neanticoagulate, hemiplegii.

Simptomatologie – apare brusc, așa-numitul „fulger pe cer senin" manifestată prin anxietate (accentuată de eventuale mici embolii în antecedente), durere toracică retrosternală sau precordială violentă, cianoză, dispnee, tahicardie, cu deces în câteva minute sau evoluție spre șoc cardiogen.

Examen obiectiv clinic: la examinarea pulmonului pot apare uneori unele manifestări puțin spe-

cifice: murmur vezicular înăsprit sau diminuat, frecături pleurale localizate, raluri localizate, bronhospasm cu wheezing. În embolia pulmonară masivă apare șocul cardiogen. În E.P. medie apare infarctul pulmonar cu dureri la 24-48 de ore și hemoptizie mică, cu sânge roșu sau cu spută hemoptoică. Dispneea este variabilă.

Febra este prezentă 2-3 zile, cu valori de până la 38°C. Clinic se decelează un revărsat pleural mic sau mediu, cu diminuarea murmurului vezicular până la abolire. Simptomatologia persistă 5-7 zile, iar revărsatul poate fi prezent până la 2 săptămâni.

În E.P. mici și repetate se constată perioade scurte de dispnee, tahicardie, tulburări de ritm, care regresează rapid prin fibrinoliză. Se afirmă că „în diagnosticul E.P. examenul membrelor inferioare este mai valoros decât examenul cardiopulmonar". (2)

Dacă embolii sunt mici apar dureri toracice mai atenuate cu o jenă respiratorie, tuse cu spută sanghinolentă, aspect clinic de corticopleurită.

Diagnostic:

- clinic
- EKG: supraîncărcarea inimii drepte, tahiaritmii; modificările pot fi tranzitorii și este necesară repetarea EKG
- Rx. torace: reducerea transparenței pulmonare, atelectazii triunghiulare tipice cu vârful spre hil și baza la periferie, amputarea hilului pulmonar – scăderea mobilității și ascensionarea hemidiafragmului, revărsat pleural mic prezent după 2-3 zile de la E.P.
- Rx. cord: lărgirea mediastinului prin dilatarea venei cave superioare; dilatarea cordului drept și a conului arterei pulmonare în hil, cu amputare bruscă în teritoriul cu E.P.;
- ecocardiografia: dilatarea inimii drepte și a arterei pulmonare;
- determinarea gazelor sangvine: hipoxemie severă;
- scintigrafie pulmonară cu microagregate de serumalbumină marcate cu Tc99 vizualizează „ariile reci", neperfuzate și în care E.P. împiedică perfuzia sangvină;
- angiografie pulmonară: indicată in formele grave cu potențial de rezolvare chirurgicală;
- computer-tomografia;
- rezonanța magnetică nucleară;
- examinări de laborator: VSH moderat crescut, leucocitoză 10-15 000, GOT și GPT normale dar cu bilirubina totală și indirectă crescută moderat la 2-3 zile

Diagnostic diferențial:

- cu infarctul miocardic;
- cu anevrismul disecant de aortă;
- cu afecțiuni pleuropulmonare de altă natură;
- cu astmul bronșic;
- cu embolia grăsoasă sau gazoasă.

Complicațiile tardive ale emboliei pulmonare netratate sunt hipertensiunea pulmonară cronică prin obliterarea persistentă a ramurilor arterei pulmonare.

Evoluția emboliei pulmonare către exitus este posibilă survenind imediat în formele supraacute.

Gangrena venoasă

Complicație rară ce apare în blocarea completă a circulației de întoarcere prin tromboze extinse ale venelor membrului inferior afectat de tromboflebită. Se manifestă printr-un edem masiv rapid al membrului inferior bolnav, cu apariția de flictene sanghinolente, escare care prin eliminare lasă zone întinse de ulcerații cu vindecare dificilă.

Sindromul posttrombotic (postflebitic)

Sechelele rezultate după tromboza axului venos al membrelor inferioare se manifestă frecvent prin sindrom posttrombotic.Trombul este cuprins în această etapă în procesul de organizare fibroconjunctivă, rezultând *următoarele posibilități:*

1. organizare fibroconjunctivă – cordon gros dur; obstruat
2. repermeabilizare multicanalară
3. repermeabilizare unicanalară cu restabilirea parțială a lumenului venos dar cu alterarea și distrugerea valvelor venoase și cu insuficiență venoasă cronică.
4. repermeabilizarea prin canale colaterale nevalvulate adiacente venei.
5. repermeabilizare completă cu restabilirea permeabilității și menținerea continuității este o excepție.

Se descriu *5 tipuri* de sindrom posttrombotic:

- obstructiv: obliterarea axului venos persistă sau repermaebilizarea este deficitară;
- supleerea: dilatarea venelor pentru ocolirea obstacolului;
- restrictiv: pierderea compleanței sitemului venos profund și a capacității de stocare venoasă;
- cu reflux: datorită avalvulării venoase se inversează circulația sângelui;
- mixt asocierea sindroamelor anterioare.

Fiziopatologie – stânjenirea circulației de întoarcere cu staza venoasă și hipertensiune venoasă ortostatică și ortodinamică determină simptomatologia arătată și modificările de la nivelul membrului. Se produce o derivare a sângelului fie prin colaterale ce ocolesc obstacolul fie prin venele perforante către sistemul venos superficial: reflux lung vertical respectiv reflux scurt orizontal. Hipertensiunea venoasă ortostatică permanentă duce la formarea unui edem inițial reductibil, ulterior ireductibil. Apar tulburări trofice cutanate, hiperpigmentație, hipodermite, celulită și în final ulcerul de gambă.

Practic simptomatologia corespunde cu cea din insuficiența venoasă cronică, dar la varicele hidrostatice decompensarea și apariția ulcerului de gambă are loc după o evoluție de aproximativ 20 ani iar la sindromul posttrombotic acestea apar în 1-2 ani.

Diagnosticul pozitiv – se pune pe baza simptomatologiei de tromboflebită acută profundă (în antecedente) + apariția edemului, a varicelor secundare, a tulburărilor trofice.

Diagnosticul diferențial – se face cu insuficiența venoasă cronică apărută după varice hidrostatice (ce apare însă tardiv). Se face și diagnosticul diferențial al principalelor simptome:

- edem
- ulcer de gambă: arterial, hipertensiv Martorell, Marjolin (malignizări pe arsuri vechi), neoplazic, din impetigo, ectima, eritem indurat Bazin, sclerodermie, excepțional luetic și în alte țări în lepră.

Tratament

Tratamentul trombozei venoase acute și al complicațiilor

Profilaxia la bolnavii cu risc trombogen, mai ales la pacienții obezi, cu operații mari, (îndeosebi intervenții ortopedice, urologice, ginecologice mari, ortopedice) sau în caz de imobilizare prelungită la pat prin boală sau în ghips.

Metodele de tratament profilactic sunt:

- heparină în doze mici (5 000 u.i. sc/ 8 ore) după metoda Kakkar;
- heparine fracționate (Fraxiparină, Calciparină, Clivarin, Clexane, Inohep) începute din perioada preoperatorie și apoi administrată la intervale de 12 ore postoperator;
- echilibrare corectă hidroelectrolitică pentru a preveni creșterea vâscozității sângelui;
- mobilizări – mișcări active inclusiv pe masa de operație pentru mobilizarea sângelui din depozitele venoase gambiere;
- ciorap elastic sau bandaj compresiv obligatoriu preoperator și menținut postoperator până la reluarea mobilizării;
- aspirină 1/2 tab/zi (contraindicată la pacienții cu ulcer);
- dextran în perfuzie (antiagregant plachetar).

Tratament curativ: este medical și chirurgical (în cazuri selecționate).

Tratamentul anticoagulant:

- *în formele gambiere:* heparină 5 000 u.i. apoi câte 500-1 000 u.i. / oră administrat continuu pe cale intravenoasă timp de 7-10 zile; asociere minim 3 zile cu trombostop și controlul timpului plasmatic de trombină care trebuie să fie de 2-3 ori mai mare decât normalul. În cazul apariției sângerărilor se folosesc 5 ml protamin sulfat intravenos și 10 mg vitamina K intravenos. Tromboflebita gambieră necesită repaus la pat cu membrul inferior în elevație 20-25 cm, local comprese și analgetice pe cale generală. După ce scade edemul se face mobilizarea treptată. Se asociează 72 de ore heparina cu dicumarinicele până la obținerea indicelui Quick 20-30% după care se continuă tratamentul dicumarinic 3 luni (dacă cauza este cunoscută și reversibilă) sau chiar până la 6 luni.
- *în formele iliofemurale,* în primele 10 zile se poate face trombectomie chirurgicală. Alternativă este fibrinoliza cu strepto- sau urokinază care activează plasminogenul la plasmină și dizolvă trombul. Sunt mai multe scheme de tratament (ex. doză de atac 250 000 u.i./30min., apoi 100 000 u.i./zi în perfuzie 6 zile) cu controlul indicelului de trombină în spital; apoi heparină 300-1 000 u.i /oră i.v.și dicumarinice cu controlul indicelului Quick. Riscurile fibrinolizei: alergie, hemoragii, embolii prin fragmente de tromb, rPTA.

Contraindicațiile fibrinolizei sunt: vârsta pacientului peste 65 ani din cauza riscului de hemoragie cerebrală; operațiile recente din cauza riscului hemoragiilor la locul intervențiilor prin fibrinoliză; risc de sângerare (ulcer, tumori, afecțiuni renale cu hemoragie) .

Tratamentul chirurgical:

Trombectomia iliacă profundă se face în anestezie locală; se considera necesar să se descopere vena femurală contralaterală, se introduce sonda Fogarty pentru blocarea venei cave. În prezent se descoperă doar vena femurală vizată și se procedează la extragerea trombului (trombectomie) prin fogartizare, adică retragerea sondei cu balonașul destins. Prin manevra Valsalva bolnavul favorizează creșterea presiunii abdominale care ajută la evacuarea trombului și impiedică trecerea sa în

vena cavă, situație în care ar deveni embol cu riscul de a ajunge în arterele pulmonare.

Tratamentul complicațiilor:

A. *Tratamentul emboliei pulmonare*

- morfină 10 mg i.v.;
- papaverină 50 mg i.v.;
- oxigen cu sau fără intubație;
- miofilin în bronhospasm;
- tratamentul șocului cardiogen cu vasopresoare;
- tratamentul tulburărilor de ritm;
- tratamentul chirurgical.

N.B. În imposibilitatea administrării continue a heparinei se pot administra i.v. 5 000 u.i. heparină sodică la intervale de maxim 4 ore (de 6 ori/24 ore).

În șoc atenție la supraîncărcarea cu lichide deoarece volemia este normală.

Tratament etiologic în funcție de stadiul emboliei pulmonare:

- în stadiul I – simptomatologie redusă: heparină 5000 u.i./4 ore timp de 6-10 zile sau calciparină 2 × 12 500 u.i./zi urmată după 10-14 zile de dicumarinice per os;
- stadiul II (manifestată prin teamă, hiperventilație) – administrare de strepto- sau urochinază, embolectomie Trendelenburg, embolectomie cu circulație extracorporeală;
- în stadiul III simptomatologia constă în: dispnee + colaps. Necesită investigare rapidă angiografică și introducerea de fibrinolitice pe cateter pentru fibrinoliză. Dacă obliterarea arterei pulmonare depășeste 50% se impune imediat intervenție chirurgicală de embolectomie;
- în stadiul IV apare șocul și dispneea accentuată – se operează imediat;
- în stadiul V caracterizat prin șoc și respirație Cheyne-Stockes – se operează imediat.

Tratamentul chirurgical clasic constă în trombembolectomie pulmonară care constă în toracotomie, descoperirea arterei pulmonare, incizia acesteia și extragerea embolului

Intervenția este „eroică" mai ales în varianta inițială (fără circulație extracorporeală). Această intervenție a fost imaginată de Trendelenburg, dar primul succes a fost comunicat de Kirschner în 1919. Radiologia intervențională constă în introducerea de sonde percutan în vene apoi prin sistemul cav și cord până în artera pulmonară cu aspirarea trombului, distrugerea cu laser sau liza lui.

Postoperator este obligator tratamentul anticoagulant.

Tratamentul în emboliile pulmonare recidivante sau în contraindicațiile heparinoterapiei: ligaturi venoase pe venele femurale sau pe vena cavă inferioară sub venele renale pentru a preveni migrarea trombilor de la acest nivel. Se pot pune clipuri pe vena cavă sau se pot folosi filtre tip umbrelă Mobin-Udin, Greenfield sau filtrul ca un ghem de sîrmă care se desface; ultimele permit trecerea sângelui dar opresc embolii.

B. *Tratamentul sindromului posttrombotic:* este foarte important repausul și drenajul postural. Se folosește pansamentul compresiv fie ciorap elastic fie manșetă compresibilă. Se administrează antiinflamatoare de tip fenilbutazonă 200 mg/zi cu sau fără diuretice asociate (atenție la diuretice: prin deshidratare și hemoconcentrare favorizează tromboza).

Chirurgical în funcție de sistemul venos profund există 2 variante: 1 – sistem profund permeabil – se face suprimarea punctelor de reflux sau suprimarea varicelor; 2 – sistem profund obliterat – se face transplant de venă sau derivația fluxului venos pentru ocolirea obstacolului (operația Palma). În caz de ulcer varicos întins se pot folosi grefe de piele liberă despicată, prelevate cu dermatomul.

Forme particulare de tromboflebită

Tromboflebita migratorie

Este reprezentată de tromboflebita venelor superficiale multicentrică sau saltantă „migratorie", recidivantă. Apare în infecții focale: dentară, sinusală, colecistică, apendiculară etc. sau în neoplasme (sindrom paraneoplazic Trousseau), boli sistemice de colagen, discrazii sanguine. Poate fi prima manifestare a unei trombangeite Buerger-Winiwarter. Tratamentul este etiologic (combaterea infecției prin antibiotice, soluționarea neoplasmului) și antiinflamator cu fenilbutanoză 200 mg/zi (prednisolon 20-60 mg/zi) asociat cu compresiune dacă este posibilă.

Tromboflebita membrului superior (Paget Schroetter)

Apare mai frecvent la tineri prin tromboza acută a venelor axilare sau subclavie. Poate fi:

– *primitivă:* la tineri ce depun un efort fizic mare sau fac sport (tenis, popice)

– *secundară:* după tumori axilare sau adenopatii, cicatrici stenozante în prezența compresiunii prin arcul muscular Lange, compresiunea în defileul toracic a venei subclavie; după caterizarea venei basilică pentru măsurarea PVC, sau perfuzii, traumatisme directe, radioterapie, hipercoagulabilitate.

Simptomatologie:

- scade drejul venos de la nivelul brațului și umărului cu tegument marmorat, edem al brațului și al umărului, dureri la palparea traiectului venos profund sau superficial.

Diagnostic: prin examinări paraclinice: Doppler, flebografia, fibrinogen marcat radioactiv.

Tratament:

- trombectomie;
- fibrinoliză, ulterior anticoagulante cu controlul timpului de protrombină și a indicelui Quick;
- compresie externă;
- tratament etiologic.

Tromboflebita iliacă

Sindromul de congestie pelvină este frecvent asociat cu varice vulvare, dureri pelvine mai ales la multipare „varicocel al ligamentului larg".

Tromboza venei porte

La nou născut tromboflebitele septice ale venei ombilicale se pot extinde și rezultă tromboza venei porte. La adult se descriu tromboze ale venelor porte, hepatice, splenice sau mezenterice în cadrul unei ciroze hepatice; sau spontane, de etiologie neprecizată; fie în cadrul unor afecțiuni hematologice. În tromboza venei mezenterice superioare sau omentale durerile abdominale simulează abdomenul acut. Evoluția este de obicei spre ileus și mai rar spre infarctul intestinal. Tratamentul este cel al afecțiunii de bază. În unele situații se impune splenectomia.

Tromboza venelor suprahepatice (sindromul Budd-Chiari)

Este caracterizată prin hepatomegalie, ascită și insuficiență hepatică. Sindromul Budd-Chiari este determinat de prezența unui inel congenital, de o membrană perforată sau chiar completă la nivelul venei cave, de endoflebită, de coagularea crescută din policitemia vera. Tratamentul constă în anastomoză porto-cavă pentru derivarea sângelui din sistemul port. Recent se practică angioplastii percutane transluminale cu plasarea unui stent sau cu membranectomie pe cateter.

Tromboflebitele pelvine

Infecțiile pelvine la femeie (avort septic, piosalpinx, puerperale) favorizează troboflebitele pelvine și emboliile septice. Tratamentul chirurgical este reprezentat de excizia sau evacuarea abceselor, asociat cu antibioterapie. Pentru prevenirea emboliilor pulmonare se recomandă ligatura venelor ovariene și ligatura venei cave inferioare sau plasarea unui filtru cav.

Tromboza venei cave inferioare

Tromboza venei cave inferioare survine în următoarele 3 situații:

- tumoră invadantă în vena cavă;
- tromboză iliacă extinsă la vena cavă inferioară;
- tromboza venei cave distal de o ligatură sau de un filtru cav Greenfield sau umbrelă Mobin-Uddin etc. Filtrele se pot bloca sau colmata cu emboli sau printr-o tromboză masivă. Instalarea acută a trombozei venei cave inferioare cauzează hipovolemia funcțională și hipotensiunea.

Extensia proximală a trombozei venei cave inferioare poate afecta și venele renale. Tromboza se poate deci asocia sindromului nefrotic. Dacă determină embolii pulmonare necesită aplicarea unui filtru cav proximal de venele renale.

Tromboza sinusului cavernos

INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ (I.V.C.)

Prin insuficiență venoasă cronică definim stadiul de decompensare a circulației venoase de la nivelul membrelor inferioare. Clinic se caracterizează prin leziuni trofice avansate: edeme, celulite subcutanate indurative, dermatite, ulcere de gambă determinate de creșterea presiunii venoase.

Etiologia I.V.C.

Este reprezentată de:

- sindromul postflebitic în majoritatea cazurilor (cam 50% din tromboflebitele profunde);
- varice hidrostatice avansate, neglijate, cu decompensarea sistemului venos superficial și profund;
- malformații venoase congenitale;
- fistule arterio-venoase de diverse etiologii.

Fiziopatologia

Evoluția sindromului postflebitic este caracterizată prin persistența obstrucției, prin recanalizări

avalvulate sau prin recanalizarea venei dar cu distrugerea valvelor venoase.

În varicele hidrostatice neglijate decompensarea sistemului venos superficial supraîncarcă venele perforante care devin la rândul lor insuficiente favorizând refluxul în venele sistemului venos profund printr-un cerc vicios.

Rezultanta acestor modificări este prezența hipertensiunii venoase permanente în ortostatism aproximativ egală cu înălțimea unei coloane de sânge (nesegmentată de valve) de la inimă la maleole, deci 100 mmHg prin reducerea complianței se produce la mers o pompare cu presiune de 130 mmHg a sângelui de la nivelul mușchilor gambei spre suprafață prin venele perforante insuficiente. Hipertensiunea venoasă se transmite retrograd până la venule și are efecte nocive pe capilare. Se perturbă permeabilitatea capilară și rezultă extravazarea lichidelor respectiv a proteinelor în spațiul interstițial. Este afectată și fibrinoliza, astfel încât depozitele perivasculare de fibrină persistă și alterează oxigenarea și metabolismul țesuturilor. În spațiile interstițiale bogate în proteine migrează fibrocite, care explică procesul de organizare celulară fibro-conjunctivă, cu îngroșarea și liposcleroza țesutului celular subcutanat. Unele hematii traversează peretele vascular alterat și sunt distruse în spațiile interstițiale; din hemoglobina distrusă rezultă depozite de hemosiderină care determină pigmentația brun închis (negru) caracteristică tegumentelor alterate din I.V.C. a membrelor inferioare. Pe tegumentele și țesutul celular subcutanat cu troficitate deficitară se supraadaugă infecțiile, mai ales streptococice, care obliterează și îngreunează drenajul limfatic prin procesele de limfangită acută și astfel accentuează edemul. Uneori se adaugă și o dermatită alergică, determinată de unguentele și alifiile utilizate de bolnav.(mai ales cu antibiotice). Prin prurit și leziunile de grataj se favorizează grefarea continuă de germeni patogeni.

Bolnavii cu sindrom postflebitic și obstrucții venoase prezintă la mers creșteri și mai mari ale presiunii venoase (la 130-140 mmHg) astfel încât poate apare chiar ischemie și durere la mers („claudicație venoasă").

Tegumentele inflamate și fibrozate sunt de obicei cele din apropierea maleolelor la care hipertensiunea venoasă este maximă, nutriția precară, și sunt expuse traumelor; sunt sediul de predilecție al unor ulcere trofice de gambă – acestea sunt leziuni distructive tisulare trenante, cu vindecare precară.

În sindromul postflebitic flebohipertonia ortostatică și ortodinamică se explică prin 3 mecanisme diferite:

1. *obstrucția venoasă:* în obstrucțiile complete pe o porțiune a axului venos profund reîntoarcerea sângelui la membrul inferior afectat se face cu mare dificultate deoarece trebuie forțată circulația colaterală de supleere și venele perforante (prin dilatare și inversarea sensului circulației). La efort (mers) presiunea venoasă în venele superficiale distale va crește.

2. *restricția venoasă:* – prin alterarea pereților venoși (rigiditate, scăderea elasticității și a contractibilității) se reduce capacitatea de evacuare a sângelui din rezervorul venos al membrelor inferioare. Implicit scade capacitatea de stocare a sângelului care se acumulează rapid în ortostatism. Deci venele rigide nu mai amortizează prin elasticitate și acumulare, deci rezultă o flebohipertonie ortostatică.

3.*refluxul sangvin* prin avalvulare venoasă – este reală prin distrucții în sindromul postflebitic, respectiv relativă prin insuficiență în varicele hidrostatice. Rezultanta este flebohipertonia persistentă ortostatică și ortodinamică.

4. *mecanism mixt.*

Clinica I.V.C.

Anamneza și istoricul corect al bolii ne orientează asupra etiologiei postflebitice, hidrostatice, fistule arterio venoase. Istoricul este recent (1-2 ani) în sindromul postflebitic și îndelungat (15-20 ani) în varicele hidrostatice. Ne interesează evoluția fiecărui simptom din I.V.C. și tratamentele urmate.

La examenul local al membrelor inferioare se pot constata:

- edemul este extins, persistă și la repaus, iar la ortostatism se agravează rapid iar în timp are caracter progresiv dinspre distal spre proximal și crește în diametru.
- dermatita este localizată de obicei în 1/3 inferioară a gambei; tegumentele sunt lucioase de culoare roșie sau roz, calde la palpare și uneori cu sensibilitate dureroasă la atingere.
- eczema: formă policiclică, contur imprecis, adesea cu caracter exsudativ.
- pigmentații brune de hemosiderină
- atrofie albă
- ulcerul trofic de gambă: este o leziune trofică ovalară, cu marginile neregulate, se extinde treptat în suprafață și spre profunzime. Fundul ulcerului este de culoare roșie brună, acoperit uneori cu se-

creții seroase sau serohematice, eventual purulente. În soclul indurat al ulcerului poate fi prezentă o venă insuficientă, sau o venă trombozată. Eventual în apropiere se poate repera o venă perforantă insuficientă;

• vene superficiale varicoase: – dilatate, sinuoase, cu peretele îngroșat sau foarte subțiat; unele reprezintă căi colaterale de drenaj (în sindromul postflebitic). Se pot repera clinic unele vene perforante insuficiente (vezi manevrele clinice de diagnostic). În situațiile de celulită indurativă venele varicoase se palpează ca adevărate șanțuri rigide în placa dură de inflamație.

Probele clinice de diagnostic sunt foarte utile, printr-un examen atent localizăm venele perforante insuficiente și, cu oarecare probabilitate, chiar leziunile sistemului venos profund. Aceste teste sunt: Trendelenburg, Mahomery-Ochsner, Schwartz, Pertthes.

Investigații paraclinice

• ultrasonografia Doppler continuă: lipsa creșterii fluxului la compresiunea musculaturii distal de sondă (în sindromul obstructiv), respectiv prezența refluxului la manevra Valsalva sau compresiune proximal de transducerul ultrasonografului (în sindrom de avalvulare). În plus se pot localiza venele perforante insuficiente printr-o examinare foarte corectă.

• ecosonografia Doppler (pulsată) în alb negru sau color: vizualizează direct și exact sistemul venos superficial și profund, cu studierea venelor perforante insuficiente respectiv a existenței valvelor venoase profunde.

• Duplex Doppler: este o combinație de scanare în modul B cu un Doppler pulsat, deci permite concomitent vizualizarea venei dar și măsurarea fluxului. Se apreciază permeabilitatea venelor dacă există trombi în lumeni (venele normale sunt compresibile, venele trombozate sunt incompresibile). De asemenea se vizualizează valvele venoase și funcționalitatea lor.

• pletismografia: se evidențiază mai ales incompetența valvulară, fiind mai utilă pentru diagnosticul trombozelor acute.

• flebografia: este investigația miniinvazivă care vizualizează exact obstacolele, starea sistemului venos și a valvelor și căile de drenaj.

Forme clinice particulare de I.V.C.

Sindromul Cockett (1965) se definește prin compresiunea venei iliace stângi de etiologie variată. Principala cauză ar fi compresiunea venei iliace stângi de către artera iliacă primitivă dreaptă la nivelul încrucișării, dar sunt posibile și etiologia osoasă (hiperlordoze, compresiune prin protruzii discale sau osteofite) eventual chiar endovenoasă (valve, bride, septuri membranoase parțiale). În aceste condții survine o tromboză acută iliacă urmată de un sindrom postflebitic sever și rezistent la tratament medical.

Sindromul Martorell constă în tromboza venei iliace externe (ca în sindromul Cockett) dar cu dezvoltarea unei circulații suprapubiene derivative foarte bine vizibilă. Poate surveni și în trombozele venei iliace drepte.

Sindromul compartimental muscular al gambei (Wilson 1912, Blandy și Fuller 1957, Reneman 1968) – de obicei localizat în loja anterolaterală a gambei; în cadrul sindromului postflebitic la mers se produce o flebohipertonie manifestată clinic ca o claudicație intermitentă.

Sindromul solear (M. Servelle și J. Babilot 1969) – este determinat de compresiunea venei poplitee de către un inel solear strâns. Clinic se constată edem localizat la gambă, mai ales distal, și varice relativ mici rezistente la tratamentul scleroterapic. Diagnosticul se pune prin flebografie, ultrasonografie Doppler și echo Doppler.

Tratamentul I.V.C.

Boala varicoasă și sindromul postflebitic sunt afecțiuni evolutive și cu atât mai mult I.V.C. Tratamentul medical este terapia de bază care se aplică în majoritatea cazurilor cu I.V.C. Pe primul plan este educarea pacienților pentru a înțelege caracterul cronic și insidios al afecțiunii și importanța unor măsuri terapeutice simple, dar care trebuie aplicate toată viața. Bolnavii receptează greu obligativitatea acestui tratament prelungit, dar care are efect benefic, oprind pentru mult timp evoluția bolii.

Controlul flebohipertoniei și al edemelor se face simplu prin purtarea permanentă a ciorapului elastic, prin evitarea ortostatismului prelungit și prin ridicarea frecventă a membrelor inferioare deasupra nivelului cordului.

Tratamentul medicamentos constă în flebotonice: vitamina E, tarosin, rutozid, detralex (flavonoid micronizat).

Tratamentul antibiotic și soluțiile antibacteriene sunt indicate doar în contaminările bacteriene certe și după identificarea microbilor respectivi și antibiogramă. În ulcerele de gambă se recomandă dezinfecția cu antiseptice ușoare (soluție de cloramină,

rivanol, soluție Castellani), expunerea la aer și drenaj prin elevarea membrului.

Tratamentul antiinflamator este util în inflamațiile subacute și cronice (hipodermite, celulite).

Tratamentul chirurgical al I.V.C. are ca scop restabilirea unui flux venos normal prin diferitele intervenții reconstructive, prin suprimarea refluxului și prin extirparea unor vene nefuncționale. În ultimii ani s-au remarcat foarte multe progrese în tratamentul chirurgical, dar unele dintre acestea necesită încă verificarea prin „proba timpului".

Intervențiile mai obișnuite sunt:

- suprimarea refluxului venos prin crosectomie, safenectomie mare sau/și mică, ligatura perforantelor (directă, subaponevrotică, laparoscopică); ligaturile venoase profunde sunt abandonate;
- suprimarea venelor superficiale dilatate prin *stripping* sau flebectomii;
- sistemului venos profund prin valvuloplastii (interne, externe, manșonări), grefe venoase valvulate, *bypass* venos, derivarea (operația Palma);
- ulcerele de gambă se acoperă prin plastii cu piele liberă despicată prelevată cu dermatomul.

În sindroamele Cockett și Martorell indicațiile tratamentului chirurgical sunt de excepție (derivații, descrucișări). În sindromul compartimental se decomprimă loja prin fasciotomie. Sindromul solear, diagnosticat sigur paraclinic, beneficiază de secționarea inelului solear.

TRAUMATISMELE VENELOR

Traumatismele venelor se clasifică în contuzii și plăgi. Leziunile venelor, care au o structură puțin rezistentă, sunt frecvent asociate traumatismelor organelor și țesuturilor adiacente: artere, mușchi, oase, viscere, etc.

Contuziile, adică traumatismele venoase închise, sunt frecvente. Leziunile venelor mici evoluează asimptomatic sau cu semne minore (dureri). Contuziile venelor mari se manifestă prin dureri și edem voluminos. Sunt frecvent asociate la entorse, luxații, fracturi. Contuziile venoase se pot complica cu tromboze extinse și chiar cu embolii. Tratamentul contuziilor venoase constă în repaus, prișnițe aplicate local, unguente antiinflamatorii, iar în tromboză tratamentul tromboflebitei.

Plăgile venelor sunt frecvent asociate leziunilor arteriale și sunt produse prin agresiuni (arme albe sau de foc) accidente sau iatrogen. Soluția de continuitate poate afecta venele superficiale sau profunde. Originea venoasă a hemoragiei se caracterizează prin curgerea sângelui în flux continuu din plagă și prin culoarea mai închisă a acesteia. Plăgile venelor superficiale mici sunt însoțite de sângerări reduse, în schimb în lezarea venelor varicoase hemoragia este mare, favorizată de presiunea venoasă crescută în ortostatism, și poate periclita chiar viața bolnavului.

Plăgile venelor profunde se caracterizează prin hemoragii mari, continue, cu sânge de culoare mai închisă. În situația în care comunicarea directă a venei cu exteriorul este obliterată de mușchi, se poate complica plaga venoasă cu un hematom care dacă devine voluminos comprimă structurile din jur, inclusiv arterele (determinînd o ischemie acută).

În situația plăgilor arteriale și venoase sângele arterial oxigenat are culoarea roșu aprins și se evacuează în jet ritmic, pulsatil.

Hemostaza provizorie în hemoragiile venoase se efectuează de preferință prin compresiune direct la nivelul plăgii; chiar la aplicarea unei compresiuni reduse se obține colabarea venei și sistarea hemoragiei. Aplicarea garoului proximal de plagă poate accentua hemoragia prin stază venoasă.

Hemostaza definitivă se realizează prin ligatura directă; aceasta se evită dacă vena respectivă este singura cale de drenaj a unei extremități traumatizate. În plăgile cervicale interesând venele mari, acestea rămân deschise și pe lîngă hemoragie există riscul emboliei gazoase. În traumatismele venelor profunde se impune refacerea primară a venelor importante lezate. S-a renunțat la ligatura venelor mari ale extremităților deoarece survin frecvent tromboze extinse urmate de invalidități sau amputații. Se recomandă sutura venei, refacerea continuității venei cu peretele venos sau cu grefon venos.

Complicațiile posibile postoperator constau în tromboflebite sau embolii pulmonare. Insuccesul intervențiilor reconstructive se explică în majoritatea cazurilor prin tromboza venei respective. Pentru a preveni aceasta se continuă postoperator tratamentul anticoagulant început intraoperator.

În plus se preconizează creșterea debitului sangvin prin vena refăcută pentru a evita trombozarea. Pentru aceasta se utilizează uneori o fistulă arterio-venoasă distală temporară, care menține un flux sangvin continuu și important prin venă.

Tratamentul șocului hemoragic și al anemiei acute constă în refacerea volemiei, inclusiv prin transfuzii de sânge; este foarte important pentru evoluția postoperatorie a bolnavului.

Traumatismele venoase iatrogene sunt mai frecvente în prezent în urma creșterii semnificative a tehnicilor de cateterizări venoase pentru diagnostic, tratament și de puncție biopsie țintită, care pot leza venele. Vena subclavie este calea de predilecție pentru cateterizare venoasă de durată în serviciile de terapie intensivă și de aceea este mai frecvent traumatizată sau trombozată. În prezent cateterizările venei jugulare sunt practic abandonate.

TROMBOZA VENEI CAVE SUPERIOARE

Etiologia sindromului de obstrucție al venei cave superioare este următoarea:

- tumori maligne: 90% din cazuri sunt reprezentate de cancerul lobar superior al plămânului drept (3-5% din pacienți evoluează spre sindrom cav superior), urmat apoi de tumorile mediastinale (timom, boală Hodgkin, limfosarcom), metastaze toracice (din cancer mamar, tiroidian, melanoame);
- tumori benigne: mediastinale voluminoase, gușă voluminoasă plonjantă sau adevărată, mixoame atriale;
- tromboza venei cave superioare: idiopatică sau secundară (policitemii, mediastinite) sau excepțional iatrogenă (după cateterisme);
- traumatică: hematom mediastinal compresiv, traumatisme directe vena cavă;
- inflamatorii: mediastinita fibroasă.

Tromboza venei cave superioare se poate adăuga la compresiunea sau invazia tumorală a venei cave și determină astfel obstrucția bruscă a unei stenoze parțiale realizată prin compresiune parțială cronică. Din punct de vedere clinic survine, în situația trombozei, o agravare bruscă a tabloului clinic.

Fiziopatologie: Instituirea obstacolului la nivelul venei cave superioare se poate face:

- treptat, asociată cu dezvoltarea unor căi colaterale venoase pentru drenajul sângelui.
- brusc, cu obliterarea extinsă a venei cave și colateralelor, rezultând o stază accentuată în amonte, cu creșterea marcată a presiunii venoase la braț sau extremitatea cefalică, cu valori până la 500 cm H_2O, însoțită chiar de edem cerebral care poate evolua fatal în câteva minute.

Tromboza se poate propaga și spre venele axilare sau nenumite. Permeabilitatea venei azigos atenuează răsunetul obstrucției, prin triplarea cantității de sânge transportat de la 11% la 35%.

Simptomatologie: bolnavul prezintă cefalee, greață, vărsături, tulburări de vedere, stupoare sau convulsii. Vocea este răgușită. Manifestă dispnee prin edem al corzilor vocale și edem pulmonar, însoțită de tuse. La inspecție se observă edemul feței, gâtului, umerilor și brațelor (edem în pelerină), iar tegumentele sunt cianotice sau purpurii. Simptomele se accentuează în decubit dorsal și se ameliorează în poziția șezând. Venele gâtului, umerilor și brațelor sunt turgescente cu dezvoltarea unei circulații colaterale abundente la nivelul toracelui anterior și al abdomenului. În tromboza venei nenumite dacă vena cavă este permeabilă, simptomele sunt discrete, din cauza compensării drenajului prin venele cervicale contralaterale.

Explorări paraclinice:

- presiunea venoasă proximal de obstacol este crescută peste 200 cm apă;
- radiografia simplă toracică diagnostică în tumorile toracice;
- flebografia prin puncție venoasă distal de obstacol (axilară, nenumită, cavă superioară, azigos) evidențiază sediul, întinderea și tipul obstacolului, ca și circulația colaterală de supleere;
- ecocardiografia;
- aortografia este utilă pentru diagnosticul diferențial cu anevrismele de aortă;
- bronhoscopia.

Diagnosticul diferențial: edem angioneurotic, insuficiențe cardiace de diferite etiologii, tromboflebita de efort a membrului superior, obliterarea venei nenumite prin compresiune de o buclă arterială.

Complicații:

- tromboza venei cave superioare este o complicație ce agravează o obstrucție parțială cronică. Se manifestă prin acutizarea paroxistică a simptomelor sindromului cav superior;
- hemoragia digestivă superioară survine prin ruperea varicelor esofagiene secundare hipertensiunii din teritoriul cav superior.

Tratament: în obstrucția malignă a venei cave superioare se recomandă de urgență tratament diuretic, restricția de lichide, radioterapie, chimioterapie. În tromboza venei cave superioare se indică tratament anticoagulant și eventual fibrinolitic. Tumorile maligne invadante în vena cavă superioară sunt de obicei prea extinse pentru a mai permite tratamentul chirurgical cu pretenție de radicalitate oncologică sau chiar cel paliativ. În obstrucțiile benigne se recomandă excizia tumorilor compresive. Intervențiile chirurgicale în această situație sunt necodificate și necesită adaptarea la situația lezională (*bypass* venos, rezecție de tumoră și venă cavă superioară cu grefon, recanalizarea lumenului venei cave superioare, trombectomii).

Prognosticul în sindromul cav superior de etiologie malignă este infaust rareori supravețuirea depășind 6-8 luni. În mediastinitele fibroase se poate obține o ameliorare continuă a simptomatologiei cu rezultate persistente și de durată.

EMBOLIA GRĂSOASĂ (E.G.)

Emboliile grăsoase (E.G.), mai ales pulmonare sunt frecvent constatate microscopic în politraumatisme și fracturi importante. Tabloul clinic de E.G. este însă rar. E.G. în capilarele pulmonare au fost demonstrate la traumatizați în 1862 de către Zenker și au fost confirmate ca o cauză majoră de deces la răniții din primul, din al doilea război mondial sau din războiul Coreei. E.G. masive survin la 26% din accidentații cu o fractură și aproximativ 46% din cei cu mai multe fracturi determinând manifestări clinice caracteristice.

Etiologia E.G.

- traumatisme cu fracturi ale extremităților (mai ales multiple) și politraumatismele cu contuzii viscerale (mai ales hepatice) – sunt cauzele cele mai frecvente;
- arsuri severe;
- infecții severe mai ales cu *clostridium* care prin toxină determină lipoliză;
- masaj cardiac extern, utilizarea circulației extracorporeale;
- transplantul renal;
- zborurile aviatice de înaltă altitudine.

Patogenia

Manifestările E.G. sunt datorate agregării plachetare, coagulopatiei și grăsimilor circulante. Acestea împreună afectează circulația capilară, pulmonară (și plămânul), sistemul nervos central dar și celelalte organe și țesuturi. E.G. pot proveni din măduva osoasă, din grăsimea din țesuturi sau din lipidele circulante plasmatice. Grăsimile lichide dilacerate prin traumatism însoțite chiar de fragmente de măduvă hematopoetică pătrund în vasele sangvine și sunt transportate frecvent ca embolii la plămâni. Acolo plămânul le reține ca un filtru. Doar la o pătrime se produc embolii sistemice. Diametrul particolelor reținute este peste 20 microni. Există și ipoteza că se produce o aderare a kilomicronilor alăturați, care formează picături de grăsime și devin emboli circulanți. La nivel pulmonar se produce hipoperfuzie (prin obliterare vasculară), apoi pneumonie chimică (prin lipoliză) și alterarea surfactantului pulmonar. Inițial se manifestă prin hiperpnee cu alcaloză respiratorie apoi evoluează spre acidoză respiratorie și metabolică. Creșterea presiunii vasculare pulmonare și eventualele E.G. în miocard afectează inima. Scăpat din circulația sistemică E.G. de la nivelul vaselor cerebrale determină simptomele nervoase, iar E.G. cutanate sunt reprezentate de peteșii.

Simptomatologie

Clinic, deobicei la 12-48 de ore posttraumatic, dar și până în ziua a 10-a sunt prezente următoarele manifestări:

- pulmonare și cardiace – tahipnee cu tahicardie, dispnee, insuficiență respiratorie agravată de sepsis, insuficiență cardiacă dreaptă;
- cerebrale – dezorientare, spasticitate, rigiditate, diplopie sau cecitate, tulburări de personalitate, obnubilare până la comă;
- cutanate – peteșii hemoragice în plexurile capilare ale dermului (umeri, torace, eventual peretele abdominal și extremități, regiunea palatină);
- oculară – hemoragii subconjuctivale; la examenul fundului de ochi se constată embolii retiniene, hemoragii retiniene și edem macular;
- renală – frecvente dar de gravitate redusă; hematuria masivă sau insuficiența renală sunt excepțional prezente.

Investigații paraclinice

- scăderea bruscă a hematocritului prin reținerea hematiilor și coagulare intravasculară diseminată la nivelul parenchimului pulmonar;
- trombocitopenia mai rar;
- lipaza serică – este crescută caracteristic din ziua a 3-a cu maxim în zilele 7/8; creșterea lipazei serice și a amilazelor în primele 48 de ore de la traumatism relevă mai probabil o pancreatită traumatică;
- radiografia pulmonară – congestia hilurilor, accentuarea desenului bronhovascular, dilatarea cordului drept;
- EKG ischemie miocardică, S accentuat în D I, Q proeminent în D III, T inversat, RS-T subdenivelat, aritmii, bloc de ramură;
- E.E.G.: – unde lente difuze;
- oximetrie arterială – presiunea O_2 scăzută;

- lipuria – prezentă din primele zile;
- lipidele din spută – nerelevante survenind frecvent în traumatisme;
- biopsia peteşiilor cutanate – constată prezenţa grăsimilor şi certifică diagnosticul

Diagnostic diferenţial

- TCC cu hematom compresiv – interval liber de numai câteva ore apoi comă; deobicei cu bradicardie şi bradipnee;
- delirum tremens;
- TCC cu contuzie cerebrală gravă – comă de la început.

Prognostic

E.G. agravează prognosticul traumatismelor prin suferinţele pulmonare şi cerebrale.

Tratament

Profilaxia E.G. constă în imobilizarea precoce şi corectă a fracturilor, transportul şi manevrarea cu grijă a bolnavului; se perfuzează şi transfuzează pentru a reface volemia; hidrocortizon pentru prevenirea sau ameliorarea pneumoniei.

Tratamentul E.G. manifestă se face cu:

- oxigeno-terapia, digitalizare, eliberarea căilor respiratorii superioare de secreţii;
- sedative, anticonvulsivante;
- heparină în doze mici (fără efect anticoagulant) pentru reducerea lipidelor plasmatice şi stimularea lipolizei;
- dextran 40 (1 000ml/24h) pentru efectul antitrombotic;
- discutabil: etanolul pentru reducerea hidrolizei grăsimilor şi eliberarea acizilor.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abenhaim L., Kurz X.** – "The VEINES study", Angiology, 48, 1, 59-66.
2. **Andercou A.** – Tromboembolismul pulmonar în N. Angelescu, editor, Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat, vol. I, p. 23-40, Ed. Celsius Bucureşti 1997.
3. **Avram Rodica, J. Avram** – Ultrasonografia Doppler vasculară, Ed. Hestia – 1996.
4. **Avram J., Avram R., Cădariu Fl., M. Tilincă, Siska I.** – Patologie vasculară periferică, Ed. Hestia 1998.
5. **Belcaro G., A.N. Nicolaides, M. Veller** – *Venous Disorders,* Ed. Saunders, 1995.
6. **Castellani L.** – *Chirurgie vasculaire magazin,* no. 6/1991.
7. **Davy A.** – *Actualité de la petite saphène,* Cercetări experimentale & medico-chirurgicale, nr. 4/1995, 7-13.
8. **Fluture Vl.** – „Principii şi tehnici de chirurgie" Ed. Facla – 1987.
9. **Gillot C.** – *Atlas anatomique des dispositifs veineux,* Ed. Phlébologiques Franèaises, 1998.
10. **Haimovici's** – *Vascular Surgery,* Ed. Blackwell Science, 1996.
11. **Ignat P., J. Avram, N. Bota, E. Caba, L. Georgescu, V. Ivan, N. Mocanu, Maria Mogoşeanu, M. Teodorescu, Didina Toma** – "Chirurgia venoasă a membrelor inferioare", Ed. Academiei Bucureşti.
12. **Ignat P.** – Insuficienţa venoasă cronică a membrelor inferioare. Ed. Facla, 1983.
13. **Kiefer E., Bahnini A.** – *Chirurgie des veines des membres inferieurs* Ed. AERCV, Paris 1996.
14. **Jarrell E.B., Carabasi A.R.** – *Surgery,* 2-nd edition, Harwal publishing, 1991.
15. **Natali J., Farman T.** – *Implications médico-légales au cours du traitment sclerosant des varices,* Cercetări experimentale & medico-chirurgicale, Vol. VI, 1999, nr. 2-3, p. 113-116.
16. **Norgen L.** – *Chronic venous insufficiency- a well known disorder with many question mark,* Angiology, 48, 1 p. 23-26, 1997.
17. **Partsch** – *Phlebologie kurs* -1996.
18. **Ruckley C.V.** – *Socioeconomic impact of CVI and leg ulcers,* Angiology, 48,1, p. 67-70.
19. **Schwartz S.I., G.T. Shires, F.C. Spencer** – *Principles of Surgery,* V Ed. 1989, Mc-Graw – Hill Book Company.
20. **Stemmer R.** – *Management of chronic venous insufficiency of the lower limbs,* Phlebolymphology, nr. 12 p. 36, 1996.
21. **Grup de consens** – Un nou sistem de clasificare pentru boala venoasă cronică a membrelor inferioare – sistemul CEAP, Maui, Hawaii, 1994.

PATOLOGIA SISTEMULUI LIMFATIC

I.O. RADA

INTRODUCERE

Cunoștințele asupra sistemului limfatic s-au dezvoltat sporadic. Primele observații au fost făcute întâmplător și se referă la datele de anatomie (Aselius). Pecquet, Rebdeck, Bartolin în deceniul al VI-VII-lea al secolului al XVII-lea au descris și au stabilit direcția de scurgere în limfaticele mezenterice în cisternă și în continuare în ductul toracic. Între cele trei s-a purtat o dispută aprinsă și interesantă asupra priorității în problemă. În secolul al XVIII-lea și al XIX-lea Mascagni, Gerota și, în secolul al XX-lea, Rouvière și Caplan au contribuit la aprofundarea cunoștințelor anatomice aplicative. Mai recent, în deceniul al VII-lea al secolului al XX-lea, s-a organizat „Societatea Internațională de Limfologie" care cuprinde aproape 500 de limfologi (Congresul al XVII-lea din 1999). La această dată se apreciază că 3-5% din populația globului suferă de boli ale acestui sistem. Cele mai răspândite sunt afecțiunile secundare: parazitare în regiunile ecuatoriale și tumorale – posttumorale în regiunile temperate.

ANATOMIE

Structurile vasculare limfatice cuprind capilare, vase colectoare și trunchiuri limfatice. Pe traiectul trunchiurilor limfatice se interpun limfo-nodulі grupați mai mulți la un loc; mai rar izolați.

Capilarele limfatice pot fi grupate în trei categorii: inițiale, limfo-nodale și rețea capilară. Capilarele inițiale au forma unui deget de mănușă și se găsesc în derm și în vilozitățile intestinale (chiliferul central). Capilarele limfo-nodale nasc în sinusul marginal, străbat corticala și medulara, prin confluența lor formează trunchiurile limfatice eferente limfo-nodale. Rețeaua capilară limfatică este o componentă structurală a țesutului conjunctiv lax de susținere. Toate capilarele limfatice sunt conținute în țesutul conjunctiv lax de susținere în exclusivitate. Aceste elemente sunt absente în alte țesuturi: muscular, nervos etc. Se întâlnesc însă în structurile conjunctive din aceste țesuturi și organe.

Structura microscopică a capilarelor limfatice este apropiată de cea a capilarului sinusoid sangvin. Capilarul limfatic este astfel format dintr-un strat unic de celule endoteliale, fără susținerea unei membrane bazale și fără zonule ocludente sau aderente, zonule care se găsesc în capilarul sangvin adevărat. Prelungirile citoplasmatice ale acestor celule endoteliale sunt fixate de elementele structurale ale țesutului conjuctiv lax. Prelungirile citoplas- matice sunt numite filamente de ancorare, (hobane) și au un rol deosebit în deschiderea comunicările inter-endoteliale care asigură legătura între spațiile interstițiale prelimfatice și lumenul capilar limfatic, între lichidul interstițial și limfă. Celulele endoteliale sunt străbătute de un sistem vacuolar căruia i-a fost atribuit un rol similar în formarea și concentrarea limfei. Acestea sunt argumentele anatomice care fundamentează ipoteza de exclusivitate a poziționării și prezenței capilarelor de limfă strict, exclusiv ca și componente structurale ale țesutului conjunctiv lax de susținere.

Capilarele limfatice inițiale și rețeaua limfatică își varsă conținutul în vasele colectoare. Acestea sunt constituite dintr-un strat unic de celule endoteliale așezat pe o membrană bazală. Marginile proximale ale celulelor endoteliale la acest nivel, rămân libere în lumen și realizează primul sistem valvular intraluminal, sistem care direcționează curentul limfatic.

Din conexiunile acestor vase colectoare iau naștere trunchiurile limfatice. Acestea sunt structuri complexe constituite din endoteliu (tunică internă), tunică medie și adventice (tunică externă). Au un diametru variabil sub, sau până la 1 mm. Între particularități pot fi enumerate: prezența sistemului valvular intraluminal, valve așezate la distanțe milimetrice (formate din celule endoteliale), celule musculare netede în tunica medie, *vasa vasorum* sangvine și limfatice în adventicea ancorată la țesutul conjuctiv, un sistem arhitectural de fibre elastice de o mare complexitate (4).

Trunchiurile limfatice sunt grupate în trunchiuri superficiale, extraponevrotice și trunchiuri profunde (subaponevrotice și viscerale). Conexiunile între trunchiurile limfatice superficiale și trunchiurile subaponevrotice sunt mai reduse numeric și comparativ ca venele perforante. Trunchiurile limfatice realizează între ele numeroase anastomoze și bifurcări de la origine până la vărsare în sinusul marginal limfonodal. Diametrul lor este aproape nemodificat pe toată întinderea de la origine până la vărsare. La câtiva centimetri înainte de a contacta limfonodulii, în trunchiurile aferente crește frecvența valvelor intraluminale și cantitatea de fibre musculare de tunica medie (13). Unele trunchiuri limfatice pot ocoli primii limfo-noduli contactând alți noduli proximali. Trunchiurile eferente limfo-nodale se constituie ca vase aferente pentru stațiile proximale. La nivelul abdomenului, trunchiurile limfatice se alătură pediculilor vasculari arteriali până în regiunea retroperitoneală subdiafragmatică. La acest nivel, retropancreatic, are loc confluența trunchiurilor lombare: stângi și drepte cu trunchiurile limfatice mezenterice și trunchiurile ce provin din organele abdominale în special cele hepatice. Din această confluență – cisterna Pecquet ia naștere ductul toracic. Ramurile aferente ale cisternei Pecquet - chyli sunt dispuse ca spițele de roată în vecinătatea feței posterioare a regiunii corporeo-cefalice pancreatice. Ductul toracic, de la originea sa subdiafragmatic, trece în mediastinul posterior prin hiatusul aortic și drumuiește retroaortic, prevertebral până în segmentul supraortic a mediastinului posterior unde realizează o deviație spre stânga și în regiunea cervicală o crosă spre anterior pentru a se vărsa în unghiul venos Pirogoff. Pe traiectul său intratoracic, ductul toracic primește numeroși afluenți: trunchiurile limfatice intercostale stângi și drepte, trunchiurile limfatice ale viscerelor hemitoracelui stâng, trunchiurile limfatice din membrul superior stâng, jumătatea stângă a capului și gâtului, mamara internă stângă.

Ductul limfatic drept, de câțiva centimetri lungime, ia naștere din confluența trunchiurilor limfatice din membrul superior drept, jumătatea dreaptă a capului și gâtului, trunchiurile limfatice din hemitoracele drept și din trunchiurile limfatice ale straturilor superficiale ale peretelui toracic drept (fără trunchiurile limfatice intercostale drepte care se varsă în ductul toracic).

FIZIOLOGIE

Sistemul limfatic este implicat în procesele a trei funcții principale ale organismului: 1. circulatorie, 2. de apărare, 3. de rezorbție intestinală.

În contextul circulator, contribuie la homeostazia presiunii coloidoosmotice. Capilarul limfatic preia o parte din lichidul interstițial (lichid conținut în spațiile prelimfatice). Teoretic, în primele etape, în capilarul limfatic inițial, compoziția limfei este identică cu compoziția lichidului interstițial (lichidul conținut în vasele de limfă poartă numele de limfă). Creșterea în volum a lichidului interstițial (vasodilatație, stază sangvină, extravazare capilară sangvină crescută etc.) produce o amplificare a presiunii interstițiale care ar putea colaba capilarul limfatic. Prin creșterea spațiului interstițial elementele constitutive conjunctive (celule, fibre) sunt supuse unor forțe ce realizează îndepărtarea acestora unele de altele. Celulele care se îndepărtează astfel, tracționează de filamentele de ancorare fixate cu un capăt pe celulele conjunctive și cu alt capăt pe celulele endoteliale ale capilarului limfatic. Prin acest proces se realizează lărgirea capilarului de limfă și deschiderea fantelor intercelulare endoteliale, proces ce facilitează rezorbția excesului de lichid interstițial în capilarele de limfă.

În timpul cât limfa parcurge vasele de limfă (capilare inițiale, vase colectoare, trunchiuri limfatice, capilare limfatice limfo-nodale), este supusă unui proces continuu de concentrare și amestec. Compoziția și cantitatea limfei inițiale este diferită de la un segment la altul al corpului, de la un organ la altul.

Sarcina circulatorie limfatică obligatorie constă în preluarea din lichidul interstițial, concentrarea și

readucerea în circulația sangvină a macromoleculelor extravazate din capilare, a moleculelor cu greutate moleculară în jur de 1000 daltoni și peste.

Sarcina circulatorie facultativă este reprezentată de apă, electroliți și cristaloizi, care se găsesc în limfă în proporții apropiate de cele din ser.

Cantitatea totală de limfă deversată de ductul toracic în confluentul venos stâng de la baza gâtului este de 2-4 l/24h, conținând jumătate din proteinele serului. Dintr-un litru de sânge care străbate un organ se formează în medie 0,5 ml limfă.

Circulația limfei se realizează în principal grație forțelor de *vis a tergo* de la nivelul capilarelor inițiale și a celor colectoare și datorită presiunii interstițiale limitrofe. În vasele capilare colectoare limfa circulă direcționat de sistemul valvular intraluminal, valve dispuse la distanțe submilimetrice.

În trunchiurile limfatice, circulația limfei este tributară în principal contracției segemntelor intervalvulare și a jocului valvelor intraluminale. Acest mecanism realizează la acest nivel în medie presiuni de 1 cm Hg. Contracțiilor segmentelor intervalvulare survin în „salve" grupate la mai multe segmente intervalvulare ce intră în vasoconstricție concomitent cu procese de destindere/lărgire în segmentele următoare pregătite pentru a prelua conținutul segmentelor distale ce au intrat în vasoconstricție. Succesiunea și frecvența acestor contracții este controlată de elemente ale sistemului nervos vegetativ simpatic local – α și β receptori. Excitația simpatică, catecolaminele în condiții fiziologice cresc frecvența și amplitudinea undelor contractile, cresc debitul circulator limfatic local, regional. La progresia limfei mai pot participa și alți factori: pulsații arteriale locale, mișcări ale segmentelor corporale, compresiuni externe, mișcările respiratorii, aspirația vidului toracic.

În condițiile unui obstacol experimental pe un trunchi limfatic gambier morfo-funcțional normal, au fost măsurate presiuni care au ajuns la valori în apropiere de 100 cm H_2O (9) pe parcursul a zeci de minute (9).

Prezența unui număr în creștere a valvelor și a fibrelor musculare netede pe unitatea de lungime în trunchiurile aferente prelimfo-nodale sugerează creșteri presionale înaintea vărsării limfei în sinusul marginal limfo-nodal. Limfa din sinusul marginal limfo-nodal este recapilarizată în maniera „sistemului port" în fiecare nod limfatic. Se apreciază că volumul limfei care părăsește un nod limfatic prin vasele eferente este în cantitate mai redusă decât limfa ce intră prin vase aferente. În acest proces compoziția limfei se ameliorează, se îmbogățește în limfocite, în macromolecule și este curățată de corpii străini (resturi celulare, germeni etc.) preluați din lichidul interstițial distal.

Sistemul limfatic are sarcini importante/principale în funcția de apărare grație: 1. elementelor și proprietăților sistemului reticuloendotelial mobil (elemente celulare mobile) și fixe în vasele de limfă și în nodulii limfatici, 2. limfocitelor ce iau naștere în foliculii germinali limfo-nodali și care sunt deversate în circulația sangvină prin sistemul limfatic, 3 proceselor de sinteză a globulinelor ce au loc în splină, în foliculii limfatici izolați etc.

Sistemul limfatic este responsabil de rezorbția din lumenul intestinului subțire a macromoleculelor generate în procesul de digestie.

Ductul toracic și ductul limfatic drept sunt cele două vase limfatice terminale care își drenează conținutul în venele de la baza gâtului. La acest nivel, în aceste vene se realizează ritmic presiuni de valori negative în aceste vene în momentul inspirului, momente care facilitează funcționarea acestor anastomoze. Vărsarea ductului se poate face sub formă de estuar (trunchi unic) sau sub formă de deltă (prin mai multe ramificații) – particularități individuale.

Contracțiile ritmice ale musculaturii netede din ductul toracic și valvulele intraluminale sunt factorii principali care determină dezvoltarea unor presiuni superioare celor din vene. Ostiumul de comunicare între ductul toracic și vene este un orificiu aproape/ sau inextensibil, străjuit de un sistem valvular eficient pe versantul limfatic pentru a preveni refluxul de sânge în sistem.

Între ductul toracic și ductul limfatic drept se pot realiza anastomoze eficiente care pot compensa obliterarea unuia dintre acestea.

FIZIOPATOLOGIE

Perturbarea funcției circulatorii limfatice periferice poate surveni prin trei grupuri principale de alterări: 1) Alterarea filamentelor de ancorare a celulelor endoteliale ale capilarului limfatic la elementele celulare ale țesutului conjunctiv care determină reducerea până la abolire a rezorbției în capilarul limfatic; procesul generează limfedem primar hipoplazic distal congenital, 2) Alterarea structurilor (receptori neurologici) nervoase vegetative determină perturbarea succesiunii de vasodilatație proximală, vasodilatație ce precede în mod normal contracția distală în trunchiurile limfatice. În absența vasodila-

tației, a lărgirii proximale, vasoconstricția tronculară haotică distală poate induce vasoplegia tronculară limfatică cu lărgirea și alungirea acestor vase. În consecință, survine o stază prelungiă tronculară intralimfatică, stază ce se repercută asupra rezorbției capilarei limfatice, procese generatoare de edem interstițial extracelular – în spațiile prelimfatice – limfedem primar distal hiperpalzic; 3) Prezența unui obstacol pe traiectul limfatic determină o stază distală în amonte; la început intralimfatică și aceasta la rândul său se repercută asupra teritoriului prelimfatic – în lichidul interstițial. Un obstacol pe trunchiurile de limfă poate să determine un proces de stază pentru 1-2 săptămâni. Acest obstacol poate fi depășit prin dezvoltarea unei circulații colaterale sau după dezvoltarea vaselor limfatice de neoformație, în procesul de cicatrizare secundară unui traumatism. Un obstacol ce survine la nivelul unor stații limfonodale este depășit mai anevoios în special când acesta are cauze complexe: invazie tumorală, ablație chirurgicală, limfo-nodală, röngenterapie asupra acestor regiuni sau procese de fibroscleroză primare sau secundare limfo-nodale (erizipel recidivant).

Perturbarea circulației limfatice induce lent un edem hiperproteic, un edem bogat în proteine și în care se găsește o creștere a acidului hialuronic (16). În acest mediu se dezvoltă un proces amplu de fibroscleroză, proces care conferă edemului limfatic particularitățile clinice.

În consecință, edemul limfatic clinic se constituie lent în cursul a mai multor săptămâni și, în nici un caz pe parcursul a câtorva zile sau ore ca în cazul edemelor inflamatorii, infecțioase, venoase. Debutează în punctele cele mai distale în cazul limfedemelor primare, edeme care se constituie în absența unor obstacole pe traiectul structurilor limfatice. În limfedemele secundare, debutul are loc proximal în imediata vecinătate a obstacolului de unde evoluează spre periferie și până la cele mai îndepărtate puncte ale periferiei, la nivelul degetelor.

MORFOPATOLOGIE

Limfostaza este generatoarea unei acumulări de lichid interstițial, lichid bogat în proteine și în acid hialuronic (16) în principal, un edem hiperproteic. Valoarea proteinelor în lichidul interstițial, în condițiile de limfostază depășește 15 g/l. În prezența acestui edem care depășește câteva luni de evoluție survin modificări morfo-patologice în toate straturile și structurile anatomice în care este prezent țesutul conjunctiv și nu numai. Aceste modificări constau în principal în procese de fibroscleroză și care se constituie ca o consecință a activității fibroblaștilor din țesutul conjunctiv în condițiile edemului hiperproteic.

Astfel, tegumentele se îngroașă, epidermul suferă un proces de hiperkeratoză realizând un aspect pahidermic. În derm se dezvoltă procese de fibroscleroză marcată. Aceste două modificări determină îngroșarea tegumentelor până la 2-3 mm și transformarea lor fribroscleroasă și hiperkeratozică.

Țesutul conjunctiv extraaponevrotic se hipertrofiază fibroscleros. Disecția structurilor vasculare în acest țesut modificat este deosebit de anevoioasă. În consecință, edemul limfatic determină particularitățile godeului pretibial. În etapele inițiale, în limfedem, godeul pretibial se imprimă mai anevoios în țesuturile indurate și persistă un timp mai lung decât în cazul edemelor venoase sau a edemelor bilaterale, egale, de cauze generale. În etapele avansate ale limfostazei godeul pretibial poate fi absent.

O particularitate a limfostazei o constituie pliul dorso-digital a degetului II al piciorului care depășește cu mult grosimea pliului de la acest nivel din alte forme de edem. Astfel, pliul dorso-digital se constituie ca un semn clinic de mare valoare semiologică în diagnosticul limfedemului (fig. 1). Îngroșarea pliului dorso-digital al degetului II și a următoa-



Fig. 1 – Limfedemul primar membrul inferior drept: pliu gros dorso-digital, hiperpilozitate unilaterală, cicatrice cheloidă, plică fața anterioară a gleznei.

relor degete (III, IV) este consecința sumării modificărilor amintite în dermul și hipodermul de la acest nivel. Modificările ce survin pe fața dorsală a degetelor în primele stadii ale edemelor limfatice facilitează godeul dublu dorso-digital separat de o plică groasă de 3-5 mm; aspecte patognomonice în diagnosticul limfedemului. Acest godeu dublu persistă mai multe minute după suprimarea compresiunii.

De asemenea, peretele venos, în condițiile de limfostază în special a venelor superficiale, îmbracă un aspect pseudohipertrofic generat de fibroscleroza intraparietală ce dislocă elementele constitutive ale vasului – o îngroșare remarcabilă dublată de alungirea acestor structuri – aspect care poate fi confundat la prima vedere, cu o degenerescență pseudovaricoasă. Acestea sunt pseudodilatații varicoase care dau impresia că ar rămâne turgescente, pline cu sânge și în decubit datorită modificărilor amintite de la nivelul peretelui și care defuncționalizează aceste vene. Aceste modificări se localizează în regiunile cu edem mai voluminos la cazurile cu limfostază prelungită. La palpare aceste dilatații pot fi deprimabile și golite de sânge. Majoritatea lor în funcție de poziția corpului: ortostatism/clinostatism este diferită de aspectul realizat în cazul varicelor propriu-zise unde grosimea peretelui venos este de obicei mai redusă ca a venelor normale.

Țesutul conjuctiv subaponevrotic suferă un proces similar de fibroscleroză cu procesul modificărilor din țesutul extraaponevrotic. Deosebirea constă în faptul că aponevroza inextensibilă îi limitează extinderea hipertrofică. Această fibroscleroză subaponevrotică induce și se acompaniază de o hipotrofie musculară care este mascată de hipertrofia fibrosclerotică a țesutului conjunctiv. Extirparea aponevrozei în cazul unor tehnici operatorii este urmată de extinderea volumului țesutului fibroscleros subaponevrotic.

Modificările morfopatologice prezentate succint devin evidente pe secțiunile CT și RMN realizate în segmentele de limfostază (2, 11). De asemenea procesele de fibroscleroză pareitală a vaselor de sânge pot fi puse în evidență ecografic unde pereții venelor și arterelor apar îngroșați de 2-3 ori comparativ cu partea contralaterală indemnă. Acest proces nu modifică semnificativ lumenul, modifică în schimb variațiile fiziologice ale fluxului sangvin, eco Doppler prin ștergerea modificărilor de flux ce au loc în condiții fiziologice. Astfel, se poate aprecia că această îngroșare se realizează în principal pe seama adventiciei – tunică de formație conjunctivă de unde progresează spre medie și determină dislocări ale elementelor musculare netede.

Cele mai importante modificări morfopatologice în limfedem survin la nivelurile trunchiurilor de limfă și a limfo-nodulilor. Ele constau în procese ample/monstruoase de fibroscleroză masivă parietală tronculară, procese care generează o defuncționalizare vasculară urmată de o limfostază prelungită intratronculară de zile, de săptămâni. Aspectul a fost decelat microscopic și limfangiografic (fig. 2), aspect ce survine în limfostază și în curgerea limfei – generând un limfedem primar hiperplazic. Acest proces de fibroscleroză parietală a vaselor de limfă poate îmbrăca două aspecte diferite în funcție de forma clinică – anatomică de limfedem: primar sau secundar. În limfedemul primar procesele vasculare de fibroscleroză se localizează distal și în absența unui obstacol în curgerea limfei. În limfedemul secundar aceste procese de fibroscleroză tronculară debutează și sunt localizate proximal la rădăcina extremității în prezența unui obstacol evident în curgerea limfei și cu o stază limfangiografică persistentă. Aceste modificări proximale survin în principal după ședințele de röntgenterapie aplicate asupra stațiilor limfo-nodale. Röntgenterapia perturbă procesele de cicatrizare. În aceste condiții se con-



Fig. 2 – Examen microscopic: vase de limfă. Limfedem cu hiperplazie limfatică, fibroscleroză difuză, pseudo-hipertrofie parietală. În colț, vas de limfă – limfedem cu hipoplazie limfatică – fibroscleroză parietală masivă.

stituie o cicatrice fibroscleroasă constrictivă ce interesează în principal structurile limfatice însă nu rămâne fără repercusiuni asupra venelor din regiune.

Modificările morfopatologice cele mai caracteristice și importante din limfedemele primare survin la nivelul limfo-nodulilor regionali, respectiv inghinali sau axilari sau/și în limfedemul primar la membrele inferioare și superioare. Procesele de fibroscleroză conjunctivă de la acest nivel se însoțesc de hipotrofia foliculilor limfatici limfo-nodali care pot rămâne ca insule izolate între câmpurile de fibroscleroză conjunctivă. Acest proces de fibroscleroză limfo-nodală nu determină deteriorări circulatorii decelabile limfangiografic. Astfel, acești limfo-noduli pot fi străbătuți de produsul radioopac (lipiodol ultrafluid) fără dificultate.

Efectele principale ale acestor procese de fibroscleroză se pot constitui de asemenea în deteriorări ale funcțiilor locale de apărare la nivel vascular și limfo-nodal (episoade de erizipel recidivant) și în continuare la nivel vascular prin defuncționalizarea trunchiurilor limfatice și limfostază tronculară cu vase limfatice largi sinuoase „varicoase" în absența oricărui obstacol mecanic decelabil.

CLINICA EDEMULUI LIMFATIC

Din *antecedentele* heredocolaterale reținem datele asupra unor membri ai familiei (părinți, rude, copii) care au prezentat modificări ale volumului extremităților și contextele în care au debutat și au evoluat. Din antecedentele personale punctăm data debutului (prenatal, copilărie, pubertate, adolescență, adult, sarcină, etc) topografia debutului (distal, proximal) contextul (precedat de un traumatism, infecții, inflamații, afecțiuni concomitente, tratamente chirurgicale etc.), date asupra evoluției, unilateral/ bilateral (una sau mai multe extremități) bilateralizare, complicații, tratamente, eficiența acestora, etc.

Subiectiv se remarcă sărăcia semnelor de debut și de evoluție în primele stadii de boală: durere minimă/moderată, senzații de tensiuni tegumentare, greutate (extremitate grea), prurit, semne necaracteristice. Un episod de erizipel poate fi relevant asupra unei afecțiuni limfatice preexistente compensate/subcompensate.

Obiectiv, insistăm asupra localizării anatomice a debutului ca prezență a unui edem în cazul unui limfedem primar de la naștere sau după, debut localizat la nivelul degetelor, perimaleolar, de volum redus și care a evoluat lent, la început reductibil, ulterior parțial reductibil și mai târziu puțin reductibil și în final ireductibil în clinostatism. Treptat, acest edem a cuprins piciorul în întregime și s-a extins la gambe și mai rar a depășit genunchiul. Aspectul este de degete și glezne groase. La limfedemele secundare identificăm cauza primară cicatricii operatorii (evidări limfo-nodale, röntgenterapie, traumatisme, episoade de erizipel, formațiuni tumorale limfo-nodale) și localizarea edemului la debut în segmentele proximale cu respectarea centurii (scapulară, pelvină în cazul limfedemului și cu interesarea acesteia în cazul flebedemului). De la locul debutului (coapsă, braț) limfedemul secundar evoluează spre segmentele distale.

Edemul limfatic este palid de la debut și rămâne astfel pe toată perioada de evoluție. Poate face excepție în cazul unui erizipel – roșu congestionat la debut și pigmentat-bronzat în săptămânile următoare în perioada de convalescență a erizipelului.

Se observă diferențe în grosimea extremităților comparativ, diferențe între circumferințele segmentelor interesate. Nu se decelează diferențe în lungime (acestea sunt caracteristice afecțiunilor venoase congenitale sau a unei tromboflebite care a debutat în copilărie).

La nivelul degetelor și limitrof rădăcinilor acestora se pot dezvolta cornificări tegumentare, flictene, pot surveni scurgeri lichidiene – lichid alb-gălbui în cantitate redusă.

Părul de pe extremitate și în teritoriul cu limfedem este mai gros, mai des, mai lung, mai drept, în special la adult, și în copilărie (fig. 1, 3). Acest semn se instalează după debut și devine mai evident odată cu evoluția în special în limfedemele



Fig. 3 – Vedere paralelă: stânga – sindrom posttrombotic bilateral, dreapta – limfedem primar membru inferior drept.

hiperplazice – hiperpilozitate unilaterală sau inegală, asimetrică.

La nivelul gleznei în poziția de 90°, flexia piciorului pe gambă este prezentă o plică tegumentară – tegument și hipoderm hipertrofic, interpretat uneori ca un pseudogarou parțial.

Cicatriciile operatorii pe fața dorsală a piciorului evoluează hipertrofic sau cheloid.

După un repaus prelungit, pe fețele intene ale gambelor, putem găsi dilatații venoase varicoase, care sunt mai rezistente la palapre și care pot rămâne nemodificate/evidente și în decubit, după „golirea de sânge". Sunt consecința unor procese de fibroscleroză cu pseudohipertrofie și indurație parietală a venelor superficiale din teritoriul cu limfedem. Aceste dilatații pot fi localizate perimaleolar intern și extern fără a putea decela prezența unui reflux care să întrețină această modificare.

La palpare găsim un edem rezistent în perioada debutului sau cu un grad important de indurare după o evoluție mai lungă.

Godeul pretibial este decelabil în primele stadii și cu o particularitate ce constă în persistența mai lungă în timp după suprimarea compresiei în stadiile medii de evoluție. În stadiile avansate/evoluate semnul poate fi mai greu decelabil din cauza modificărilor fibrosclerotice menționate.

Pliul cutanat pe fața dorsală a degetului al doilea este mai gros, dublu, triplu comparativ cu aspectul normal (fig. 1) sau chiar de grosimea degetului, de obicei inegal comparativ contralateral. Aspectul este consecința unui proces de hipertrofie și fibroscleroză dermo-hipodermică locală. Putem decela un godeu dublu (amprenta degetelor) care persistă pe laturile acestui pliu gros. Îngroșarea pliului dorsodigital poate preceda debutul clinic al limfedemului.

Flictenele remarcate mai sus pot fi comprimate palpator. În locul lor rămâne o depresiune. Depresiunea dispare după comprimarea altor flictene din vecinătate.

Să nu omitem examenul regiunilor limfo-nodale: adenopatie tumorală nedureroasă dură, aderentă în timp la planurile profunde sau/și superficiale și la țesuturile din jur. Examenele axilei, a glandelor mamare, perineu, regiuni inghinale, ginecologice, etc. completează investigația clinică.

Să nu fie omise măsurătorile comparative și repetate ale cirumferințelor la extremități, totdeauna la același nivel și consemnarea valorilor, comparativ. Evaluarea altor organe și sisteme și în special venos, ficat, cord, rinichi etc. completează examinarea clinică.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Laborator: În ser urmărim: hemoleucogramă: hematii, hemoglobină, hematocrit, leucocite, formulă leucocitară, trombocite, VSH, proteine, electroforeză, fosfatază alcalină, lipidogramă, colesterol, ionogramă, probe de disproteinemie hepatice, analize ce orientează spre suspiciuni concomitente ale limfedemului primar cu o enteropatie hipoproteică, asupra limfedemelor secundare afecțiunilor tumorale limfonodale sau asupra unor edeme hipoproteice (hepatice, renale). Aceste explorări se efectuează în contextul și judecata unor baterii complete, completate cu determinări din urină.

În lichidul intestițial se dozează proteinele totale, electroforeză (acid hialuronic -16), colesterol, lipide, frotiu fixat, nativ colorat, elemente celulare. O precizare inițială: recoltarea lichidului interstițial din teritoriul de edem se realizează fără dificultate în edemele cu participări venoase, cardiace, renale, hepatice. Recoltarea acestuia în edemele limfatice comportă măsuri speciale. Altfel spus, în limfedem, această recoltare este anevoioasă. Limfostaza pură generează un edem din care nu se scurge lichidul interstițial. Curgerea liberă a acestui lichid după puncții subcutanate transtegumentare sau după scarificări precizează prezența unei alte componente decât cea limfatică. Aceleași determinări de laborator pot fi recomandate din lichidul recoltat din flictene. Valoarea proteinelor totale este de peste 20 g‰ în limfedem și sub aceste valori, sub 10 g‰ în edemele venoase (16) sau în edemele de cauze generale.

De mare valoare pot fi rapoartele albumină/γ – globuline în ser, în lichidul interstițial, în limfă ca și aceste rapoarte în ser/lichd interstițial, ser/limfă, lichid interstițial/limfă. Raportul normal proteine totale ser/lichi interstițial este deasupra cifrei 6. Raportul albumine/ser lichid are valori mai crescute în limfedem. Raportul albumine/γ – globuline este mai redus în lichidul interstițial decât în ser în mod normal și de valori și mai reduse în flebostază comparativ cu limfostaza. Aceste rapoarte pot primi aprecieri mai importante în cercetare și în special comparativ ser/lichid interstițial/limfă.

Recoltarea limfei se poate realiza în cazul unor fistule limfatice, limfangioame, limfocel, reflux de chil sau puncții intraoperatorii ale vaselor de limfă. Se recomandă a nu trece cu vederea determinările de laborator enunțate mai sus în lichidele colectate în cavitățile seroase (chilotorax, chilopericard, chiloperitoneu: ascită chiliformă, ascită chiloasă, hidrocel etc.).

Pe radiografia din profil pentru părți moi a piciorului și jumătatea gambei se văd opacități neomogene, neregulate în teritoriul extraaponevrotic.

Proba de rezorbție a colorantului este cea mai spectaculoasă în diagnosticul limfedemului și care este pozitivă încă din primele zile ale instalării limfostazei subclinice. Ea constă în injectarea intradermică/subcutanată în spațiile I, II interdigitale a 1 ml din soluția de 2% de petenten bleu-violet sau albastru Evans (după o anestezie locală prealabilă) și urmărirea locală în minutele și orele următoare.

În mod normal, la locul injectării se observă o rețea fină, nesistematizată, o pată de culoare bleu/albastru de formă romboidă cu axul lung orientat pe direcția distal proximală. La extremitatea proximală a acestui desen se colorează 1-2-3 traiecte late de 1-3 mm pe o distanță de câtiva centimetri, acestea sunt trunchiurile de limfă în care a fost rezorbit colorantul injectal distal, trunchiuri ce se văd prin transparența tegumentelor.

În prezența limfostazei la locul injectării colorantul difuzează, se împrăștie spre marginea externă (a piciorului, a mâinii), ca primul semn patologic, cu absența colorației tegumentare, proximale a trunchiurilor limfatice, ca al doilea semn patologic și cu colorații/pete de culoare prin reflux distal în tegumentele dorso-digitale și palmare/plantare, ca al treilea semn patologic. În limfostaza cronică cu limfedem hiperplazic decelăm pete de culoare pe segmentele proximale, pete suspendate pe gambe/antebraț, coapse (fig. 4) / braț, în orele următoare ca o consecință a unui proces de curgere retrogradă „back-flow", ca al patrulea semn patologic. În limfedemele secundare (postinflamatorii, posttumorale, poströntgerterapie, postchirurgicale) colorantul injectat pe fața dorsală a piciorului realizează în 1/3 superioară a copasei, o plagă colorată ca o consecință a stazei limfatice și a curgerii retrograde a limfei la acest nivel.

În limfostaza acută care se instalează după extirparea unor stații limfo-nodale (chiar fără ligatura trunchiurilor limfatice aferente nodurilor extirpate) se desenează pete de culoare pe tegumente pe traiectul trunchiurilor limfatice în vecinătatea plăgii operatorii și pe segmentele distale acesteia (braț, plica de flexiune a cotului). De asemenea, colorantul injectat în segmentele distale, limitrofe ablațiilor limfo-nodale determină un reflux distal – al cincilea semn patologic.

În limfedemul membrului inferior la câteva minute după injectarea colorantului se remarcă transpirație abundentă sub formă de picături pe tegumentele piciorului, aspect absent la picioarele indemne.

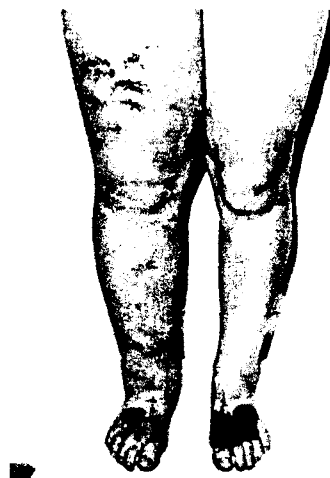


Fig. 4 – Limfedem primar membru inferior drept. Colorant injectat pe fața dorsală a piciorului, resorbție cu plaje colorate, reticulare pe gambă și 1/2 inferioară a coapsei

Aceste modificări se observă în exclusivitate în condițiile de limfostază, de perturbare a preluării sarcinii limfatice obligatorii din lichidul interstițial. Acuratețea probei comportă utilizarea unui colorant adecvat. Proba se efectuează comparativ bilateral.

De menționat că în condiții de flebostază (trombo-flebită acută, sindrom posttrombotic, malformații congenitale venoase) de partea cu edem, colorantul (în special albastru Evans) este rezorbit în timp mai scurt decât în partea contralaterală indemnă.

Limfangiografia directă – Kinmonth (8) constă în introducerea unei substanțe radioopace uleioase (lipiodol ultrafluid) în lumenul unui trunchi limfatic și urmărirea pe filme radiologice în timpul injectării, în orele și în zilele, săptămânile și lunile următoare a radioopacităților de la locul abordului vaselor de limfă până la vărsarea ductului toracic în venele de la baza gâtului. În minutele următoare de la injectarea colorantului (în maniera descrisă mai sus) se procedează la o incizie de 1-2 cm proximal de conturul colorat. Se identifică trunchiurile limfatice colorate în albastru, se detașează de țesuturile conjunctive din jur, se canulează cu un ac adecvat și se injectează (manual sau mecanic) lipiodol ultrafluid în ritm mediu de 1 ml/5-10 min. Manevra comportă gesturi și aparatură de microchirurgie, se efectuează bilateral. În zilele următoare poate fi decelată o amplificare pasageră a edemului după limfangiografie.

De la început, putem preciza 6 aspecte mai frecvent întâlnite în practică:

1. Vase limfatice absente sau anevoios de identificat și de canulat, foarte subțiri, gracile la locul

inciziei și un număr redus de vase limfatice opacifiate în segmentele corporale proximale. În aceste cazuri se opacifiază limfonoduri reduse ca dimensiuni și ca număr la rădăcina extremității de intensitate radiologică normală de aspect omogen. Este cazul limfedemelor primare congenitale hipoplazice. În mai mult de 50% din aceste cazuri încercarea de explorare limfangiografică poate fi un eșec. Radiografiile nu deceleaza aspecte de limfostază tronculară sau limfo-nodală.

2. Prezența vaselor limfatice numeroase, largi (1-2 mm) la locul inciziei care pot fi canulate fără dificultate. Pe radiografiile imediate se opacifiază vase limfatice numeroase, largi, sinuoase, de la locul injectării și distal de acesta ca o consecință a refluxului retrograd, până la nivelul degetelor și de asemenea același aspect al vaselor în segmentele următoare, în număr foarte mare (zeci, sute – fig. 5). În orele următoare se opacifiază și vasele limfatice de la coapsă, topografic așezate pe traiectul pediculului safenei. În continuare se opacifiază omogen și cu intensitate crescută un număr și volum mare (2-5 cm din suprafață) de noduri limfatice. Pe radiografiile efectuate în zilele următoare la nivelul piciorului, gambei, coapsei rămân opacifiate trunchiuri limfatice numeroase, largi și cu modificări puțin semnificative sau nesemnificative de la o zi la alta. Este un semn al stazei tronculare în absența obstacolelor mecanice. Nu se decelază semne de limfostază limfo-nodală. Putem surprinde opacifierea și aspecte ale vărsării ductului toracic. Sunt aspecte caracteristice prezente în limfedemele primare hiperplazice.

3. Se pot identifica și canula fără dificultate vase limfatice la locul inciziei de aspect normal. Radiografiile segmentelor distale sunt fără modificări decelabile. La nivelul coapsei numărul vaselor de limfă poate fi crescut (7-15 și peste) unele sinuoase, localizate pe traiectul safenei interne. Nodurile limfatice se opacifiază neomogen cu lacune marginale sau centrale, tigrat etc., limfo-noduli santinelă crescuți de volum, până în regiunea lombară. Semnele de limfostază sunt discrete. Se pot decela aspecte ale circulației colaterale. La nivelul vertebrelor lombare L2, L3 se întrerupe opacifierea nodurilor limfatice și distal putem surprinde trunchiuri limfatice largi (3-5 cm) sinuoase cu reflux în limfaticele mezenterice și în cavitatea peritoneală a lipiodolului (ciorchine de strugure). Aspectele descrise sunt caracteristice în ordine metastazelor tumorale, tumorilor limfo-nodale primare, tumorilor pancreatice, pancreatitei cronice.

4. Identificarea și canularea vaselor limfatice la locul inciziei se poate realiza cu dificultate relativă. Pe radiogriile segmentelor distale pot apărea trunchiuri limfatice opacifiate numeroase, sinuoase de volum cvasinormal. La nivelul coapsei și în special în treimea superioară a acestui segment, numărul trunchiurilor de limfă opacifiată este foarte mare (zei, sute – fig. 5) distribuite pe toată suprafața coapsei (treimea superioară) circulație colaterală spre contralaterală. Staza limfatică radiologică evidentă și persistentă în zilele următoare este caracteristică limfedemelor secundare ale membrelor inferioare după ședințe repetate de röntgenterapie. Aspectul limfostazei secundare proximale are particularități la membrele inferioare comparativ cu membrele superioare, particularități generate de prezența limfonodulilor inghinale (11).

5. Identificarea și canularea fără dificultate pe fața dorsală a piciorului este caracteristică în insuficiența venoasă cronică. Pe radiografiile imediate ale gambei și coapsei se văd trunchiuri limfatice numeroase localizate pe traiectul safenei interne (10-20 la număr) de dimensiuni intermediare (0,5-1,5 mm) cu modificări greu de identificat la nivelul leziunilor trofice ale gambei. Nodurile limfatice inghinale sunt de volum și număr crescut cu opacifieri de intensități normale, cu unele lacune în nodurile distale. Nu se decelază semne de limfostază.



Fig. 5 – Limfangiografie directă (profil) picior și 1/3 inferioară a gambei cu hiperplazie vasculară – vase limfatice largi, numeroase, sinuoase, varicoase cu reflux distal și stază prelungită (1-2 săptămâni).

Se apreciază că opacifierea unui număr mai mare de vase limfatice după aspect și localizare topografică (pe traiectul safenei interne) nu constituie un semn de limfostază, nu constituie un semn de perturbare circulatorie limfatică. Aspectul poate fi interpretat ca semne ale eforturilor de compensare circulatorie locală.

6. Identificarea și canularea fără dificultate la locul inciziei însoțită de relații normale pe radiografiile segmentelor inferioare sunt aspecte prezente în cazuri normale. Fac excepție pierderile de lipiodol în cazul fistulelor limfatice (1) sau a unor leziuni ale trunchiurilor limfatice după manevre brutale de masaj. Prezența unui reflux de chil și locul fistulei acestuia în peritoneu sau torace poate fi identificat prin manevrele limfangiografice directe concomitent cu prezența altor aspecte radiologice.

Odată cu dotarea și punerea la punct a unor mijloace și metode mai puțin invazive sau neinvazive, limfangiografia directă și-a restrâns indicațiile și ariile de răspândire.

Limfangiografia indirectă este o explorare pusă la punct în ultimele două decenii și constă în injectarea strict intradermică a câte 1 ml în 3-4 spații intermetatarsiene/metacarpiene a unor substanțe radioopace concentrate (Iotasul, Isovist 300). În timpul injectării și la sfârșitul acestuia se efectuează radiografii la locul injectării și în segmentele limitrofe, gleznă carp, gambă, antebraț. În imediata vecinătate, proximal de locul injectării, se opacifiază o rețea intradermică foarte bogată de trunchiuri limfatice foarte subțiri. Se apreciază că această explorare ar putea opacifia vasele limfatice inițiale ce scapă limfografiei directe. Nu aduce relații asupra stațiilor limfonodale.

Limfografia radioizotopică se constituie ca o explorare indirectă a sistemului limfatic și realizează imagini anatomice și relații funcționale. Particulele inerte marcate radioactiv (sulfocoloid de rhenium) se injectează în hipoderm în primul spațiul interdigital (la mână sau la picior); 0,2 ml – 2 m Ci – activitate globală 74 MBy. De la locul injectării, coloidul marcat este transportat pe cale limfatică 95-98% sub formă de fagocitat în macrofage și 3-5% ca atare în soluție. În primul timp se înregistrează stadiul funcțional după analiza comparativă a datelor asupra timpului de înjumătățire, a *clearance*-lui interstițial și a vitezei de migrare a coloidului marcat. Rezumând rezultatele enumerate se poate preciza că metoda are un coeficient important de reproductibilitate, detectează o scădere a funcționalității limfatice odată cu vârsta, o reducere a vitezei de circulație în limfedem și o amplificare a acestei viteze în flebedem. În al doilea timp se realizează datele morfologice. Metoda pune în evidență trasee ce reprezintă o sumare de imagini a mai multor trunchiuri limfatice de pe un traiect anatomic. De asemenea, nodurile limfatice sunt detectate în grupuri suprapuse la rădăcina membrelor. Interpretarea acestor imagini poate sugera aspecte de stază și nivelurile anatomice la care este localizată ca și importanța acesteia. Această metodă (sofisticată) rămâne în principal o tehnică de cercetare. Eliminarea trasorului radioactiv de la locul injectării este dependentă de funcția macrofagelor circulante (fagocitarea particulelor marcate) de mobilitate lor în canalele tisulare prelimfatice în substanța fundamentală (stadiul sol/gel) de viteza de pătrundere a lor în colectorii limfatici (a fluxului lichidului interstițial), de debitul limfatic, de starea circulației în trunchiurile limfatice, de activitatea macrofagelor limfo-nodale etc.

Tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară și xerografia ne pun la îndemână date asupra consecințelor generate de perturbare a circulației limfatice asupra țesutului conjunctiv (ca și radiografia părților moi). În condițiile de stază limfatică în țesutul conjunctiv are loc o fibroză hipertrofică cu atât mai amplă cu cât evoluția este mai lungă și staza mai importantă (fig. 6). Se remarcă îngroșări tegumentare și densități crescute în structurile extraaponevrotice hipertrofiate ca și în structurile subaponevrotice, concomitent cu hipotrofii musculare.

Examinările CT și RMN aduc relații importante asupra modificărilor din stațiile limfo-nodale în special asupra celor cu localizare profundă care prezintă aspecte patognomonice în cazul tumorilor maligne.

Ecografia Doppler poate să confere date asupra modificărilor din țesutul conjunctiv, asupra stațiilor limfo-nodale, asupra pereților venelor (îngroșări apreciabile) la diferite niveluri și straturi (profunde, superficiale) și a modifcărilor circulatorii în venele bolnavilor cu limfedem (fluxul venos).

Metodele de explorare imagistică enunțate (limfangiografia directă, indirectă, radioizitopică, CT, RMN, xerografia, ecografia, Doppler) mai mult sau mai puțin invazive constituie în principal tehnici de cercetare a unui domeniu de patologie vasculară încă insuficient elucidat și insuficient cunoscut și care pot fi utile ca tehnici de diagnostic.

Pe lângă numeroasele metode de explorare ce vizează direct sau indirect sistemul limfatic amintim flebografia ca un procedeu utilizat și eficient în



Fig. 6 – CT bilateral 1/3 medie picior transmetatarsian. Edem primar membru inferior drept, aspect de fibroscleroză masivă dorso-pedioasă (colecție Prof. Dr. Maria M. Mogoșeanu).

unele cazuri și etape ale diagnosticului diferențial limfedem- flebedem.

AFECȚIUNILE INFLAMATORII ALE STRUCTURILOR LIMFATICE

Se manifestă prin limfangită și adenită. Aceste leziuni inflamatorii ale sistemului limfatic sunt consecința însămânțărilor microbiene a mediului intern cu streptococ, stafilococ, colibacil, pneumococi etc. Aceștia sunt fagocitați în macrofage circulante și în celulele endoteliale fixe ale structurilor vasculare limfatice din capilare (erizipel), vase colectoare (limfangită reticulară), trunchiuri limfatice (limfangită tronculară), capilare limfatice limfo-nodale (adenită).

Răspunsul la această agresiune este o reacție de congestie locală care dezvoltă un proces inflamator la nivelul vaselor limfatice și a țesutului conjunctiv înconjurător. Acest proces constă în tumefierea endoteliului vascular limfatic și a țesutului conjunctiv. Acest proces constă în tumefierea endoteliului vascular limfatic, infiltrația difuză a peretelui cu polinucleare, edem al țesutului conjunctiv limitrof și hiperemie cutanată (1). Procesul inflamator se extinde astfel de la peretele vascular la țesuturile înconjurătoare. Acest proces inflamator constă în edem, vasodilatație, infiltrație difuză a conjunctivului cu celule polinucleare. Sistemul limfatic se implică în apărarea organismului în toate condițiile de infecție locală. În toate procesele inflamatorii generatoare de vasodilatație se produce un exsudat inflamator bogat în proteine care poate depăși capacitatea de transport a vaselor de limfă. Aspectul constituie o insuficiență funcțională limfatică pasageră. În prezența acestei supraîncărcări circulatorii limfatice survine o stagnare a lichidului interstițial, un lichid bogat și care se îmbogățește în proteine, în care se produce o proliferare a fibroblaștilor care induc modificări în țesutul conjunctiv și care îmbracă aspectul slăninos indurat sub un înveliș cutanat edemațiat. Aspectul se constituie într-un edem dur tardiv postinflamator, posttraumatic ce se însoțește de o impotență funcțională, impotență ce se poate ameliora prin măsuri de mecano-fizioterapie locală.

Limfangita reticulară se prezintă ca o rețea fină și deasă (densă) de linii roșii neregulate, intersectate, între care se găsesc ochiuri mari de tegumente de o culoare intermediară între tegumentele sănătoase și culoarea rețelei reticulare. Regiunea este tumefiată, consecință a unui edem al dermului. Trecerea spre regiunea sănătoasă se face fără o demarcație netă/precisă. Aspectul poate fi surprins în jurul unor plăgi cu evoluție mai anevoioasă în primele etape. La compresiune adigitală, hiperemia poate să dispară și reapare la suprimarea compresiunii. Ameliorarea acestui aspect precede vindecarea plăgii care s-a constituit ca o poartă de intrare.

Limfangita tronculară evoluează de la poarta de intrare spre/până la stațiile limfo-nodale desenând cu roșu pe tegumente legătura între aceste două repere. În zonă traseele roșii late de până la 1 cm. localizate pe traiectul pediculilor venoși superficiali se percepe o durere spontană, accentuată la palpare, se remarcă prezența unei indurații subcutanate. Aspectul este consecința difuziunii procesului inflamator la hipodermul limitrof. Prezența a două sau mai multe asemenea trasee, ca și aspectul destul de regulat diferențiază limfangita tronculară de flebita superficială (aceasta poate să debuteze secundar unei cateterizări venoase prelungite inadecvat sau localizată și plecând de la un pachet varicos distal). Limfangita congestivă poate evolua segmentar spre supurație constituindu-se ca un focar independent. Limfangita tronculară congestivă ca și cea supurată debutează și pot evolua cu o poartă de intrare evidentă. Infecția se poate stinge la locul porții de intrare și să continuie pe traiectul trunchiurilor limfatice. În perioada de pionerat a limfangiografiei directe s-a putut observa opacifierea acestor vase de limfă considerate ca un episod de limfangită tronculară congestivă fără modificări semiologice imagistice notabile.

Erizipelul (*eritos*=roșu, *pelle*=piele) este un răspuns la infecțiile cu streptococii β-hemolitici grupa A localizată la nivelul capilarelor din derm unde survine o vasodilatație, edem, infiltrație celulară, într-un cuvânt un proces de dermită acută. *Clinic,* după o incubație scurtă (zile) are loc un debut brutal cu semne generale: frison – febră până la 40°C (febra

este precedată de un frison solemn, violent) cu determinări asupra stării generale, cefalee, tulburări digestive, tahicardie, tahipnee, oligurie etc. Local, în vecinătatea unei porți de intrare evidente, decelabilă sau ascunsă, după câteva ore se percepe o tensiune, durere pe o zonă tegumentară unde se dezvoltă un placard – erizipelatos – cu margini policiclice, margini mai ridicate decât planul tegumentelor limitrofe, de culoare roșie cărămizie. Aceste margini constituie bureletul de expansiune. Central, își poate schimba culoarea spre palid (semnul Millian). După o evoluție de 6-8 zile semnele generale se estompează, local – prurit și descuamare tegumentară (caracteristică în infecțiile tegumentare și absentă în evoluția tromboflebitei profunde). În regiune se instalează un edem important. După vindecare suprafața interesată rămâne pigmentată pentru câteva săptămâni. Forme clinice: localizat, migrator, discontinu (insule) serpinginos (șerpuitor), flictenular, necrotic, flegmonos, fluture (la față ocolește buza superioară, poate prinde pavilionul urechii – celulita nu). *Diagnosticul diferențial:* eritem, dermite stafilococice, furuncul, tromboflebita profundă etc. *Evoluția* spre vindecare sub tratament poate fi completată de recidive după luni sau ani. *Complicațiile locale:* limfangită, adenită (congestivă, supurată), necroză, gangrenă tegumentară, abcese, flegmoane în hipoderm, septicemie, glomerulonefrită, limfedem secundar. Recidiva episodului acut este imprevizibilă. De la primul puseu poate fi relevantă prezența unui limfedem congenital subclinic. Un episod acut de erizipel ce complică un ulcer de gambă la un bolnav cu un sindrom posttrombotic agravează evoluția edemului. Concomitent ameliorează evoluția ulcerului care se cicatrizează în timp scurt, în săptămânile următoare. În evoluția acestui edem supraadăugat secundar puseului/puseurilor de erizipel grefat peste edemul din sindromul posttrombotic are loc o îngroșare a tegumentelor și o cicatrizare robustă, de durată a ulcerelor gambiere. *Tratamentul* erizipelului este preventiv și se adresează porții de intrare, rezistenței organismului, bacteriostatic și bactericid. Injectarea intralimfatică a lipiodolului ultrafluid după stingerea episodului acut poate întrerupe lanțul recidivelor. Tratamentul curativ se realizează prin aplicații antiseptice locale și penicilină (milioane/zeci de unități de milioane parenterale).

Adenita acută este o formă de adenomegalie ce debutează și evoluează în acompanierea unei însămânțări microbiene în teritoriul distal aferent. Precede și/sau însoțește limfangita acută. Se manifestă *clinic* local cu durere spontană în regiunea limfonodală, inghinală, axilară, cervicală, durere accentuată la palpare când se percepe și se identifică o masă tumorală limfo-nodală la început mobilă apoi aderentă la structurile limitrofe din același plan (vase aferente, eferente, periadenită) aspectul se poate însoți de congestia tegumentelor superficiale și de aderența la acestea. Congestia dispare la compresiune. Pliul cutanat în regiune este mai gros decât cel contralateral și poate desena un aspect în coajă de portocală. Sunt semne ale unui edem inflamator suspendat. La formele fără poartă de intrare evidentă am injectat colorant Evans în primul spațiu intermetatarsian. Colorantul a fost resorbit fără modificări notabile la locul de injectare. În vecinătatea imediată a adenopatiei, distal de aceasta, în regiunea cu edemul suspendat a fost identificat un teritoriu tegumentar colorat în bleu ca o consecință a refluxului distal limitrof. La unele cazuri a fost remarcat concomitent un edem scrotal, penian.

Adenopatia congestivă însoțește toate formele de tromboflebită superficială sau profundă. Forma subacută acompaniază tulburările trofice și ulcerele de gambă din sindromul posttrombotic. Pe limfografiile acestor cazuri se opacifiază un număr crescut de vase limfatice, limfo-noduli voluminoși inghino-iliaci (mai rar neuniformi) dar fără semne de stază circulatorie limfatică. Imaginile pot fi interpretate ca aspecte ale efortului de compensare circulatorie.

Adenita supurată poate *evolua acut* și se manifestă clinic cu durere, căldură locală, congestia tegumentelor, tumoră fixă, mai precis sau mai slab delimitată de țesuturile din jur și cu o zonă centrală de fluctuență. *Evoluția cronică* a adenitei supurate evoluează spre adenopatie ramolită, fistulizată – fistule cu margini ulcerate neregulate, decolorate *(adenite tuberculoase).* Tegumentele din jur sunt violacee. „Prin fistule se scurge un puroi verzui conținând grunji proveniți de pe urma cazeificării" (1). Evoluția este de lungă durată punctată de suprainfecții. Cicatrizarea este tardivă și cicatricea inestetică.

Adenitele acute generalizate (mononucleoza infecțioasă) sunt însoțite și de alte semne locale și la distanță: splenomegalie etc. (15).

Patologia acută vasculară limfatică și limfonodală se însoțește de semne generale: frison – febră, tahicardie, interesarea stării generale, semne digestive, simptome ce pot evolua dramatic când este depășită capacitatea de localizare. Astfel, adenoflegmonul îmbracă un caracter difuz extensiv și scaldă într-o secreție tulbure țesuturile din jur în

absența puroiului bine legat. Evoluția spre generalizare (septicemia) poate complica prognosticul.

Tratamentul infecțiilor localizate la nivelul structurilor limfatice constă în măsuri preventive, chirurgicale, adecvate locale (poarta de intrare), și generale (și antibioterapie pe cât posibil țintită – antibiogramă).

Adenita inflamatorie este o tumoră satelită benignă. Limfo-nodulii se constituie într-un sistem care reacționează clinic identic prin adenomegalie în prezența multitudinilor agresionale (tumorale, infecțioase, inflamatorii, alergice, toxice etc). Caracteristicile clinice ale adenomegaliei/adenopatiei realizează particularități puțin semnificative etiologic în prezența unei reacții cvasiuniforme în fața a numeroși factori.

Examenul clinic al stațiilor limfo-nodale se practică și se recomandă să fie practicat sistematic în toate regiunile de concentrare anatomică (cervical, axilar, inghinal etc.). După acest examen putem preciza caracterele locale de sediu anatomic – localizate (infecții, supurații, focare tumorale, tuberculoză etc) – generalizate (virotice, tumorale).

Dimensiunea adenopatiei poate fi variabilă până la un ∅ de 4-5 cm și peste (limfosarcom, boala Hodgkin) prin confluență pot da naștere la pachete mari, considerabile neregulate. Viteza de creștere a adenopatiei poate fi atribuită gradului de malignitate. Cu cât procesul este mai malign (sarcom) dezvoltarea este mai brutală. Adenopatia ce se instalează în timp scurt și evoluează perceptibil se însoțește de durere cu atât mai importantă cu cât tensiunea asupra capsulei evoluează în timp mai redus. Consistența este variabilă. De exemplu în boala Hodgkin poate fi mai moale la debut, în evoluție devine fermă. Limfo-nodurile carcinomatoase – metastatice pot prezenta o duritate crescută. Tuberculoza limfo-nodală realizează o adenopatie de consistență redusă – moale în primele etape ale evoluției și se poate calcifica în etapele finale – radioopacitate și duritate osoasă.

Mobilitatea este păstrată la debut față de planurile profunde și față de cele superficiale. Procesele de periadenită alterează mobilitatea. De asemenea, mobilitatea se reduce prin confluența în pachete, este suprimată în limfosarcom și alte tumori maligne limfo-nodale. Prin ramolirea centrală și evoluția spre fistulizare este suprimată mobilitatea superficială; mobilitatea poate persista față de planurile profunde (tuberculoză, actinomicoză). Fistulizarea adenopatiei este excepțională în cazul bolilor de sistem, a celor tumorale.

Vârsta debutului poate orienta asupra etiologiei – la tineri: viroze, TBC, infecții limfotrope – la vârstnici în prezența unei involuții fiziologice limfatice (limfo-nodale crește frecvența tumorală; face excepție boala Hodgkin cu vârful de frevență la tineri).

Starea generală se alterează în timp scurt în boala Hodgkin și în procesele metastatice tumorale.

Numeroase adenopatii se pot însoți de la debut sau pe parcurs de un sindrom febril de aspect remitent intermitent, continuu, ritmic, perioade febrile întrerupte de perioade afebrile, ondulant etc.

Hepatomegalia și în special splenomegalia însoțesc adenopatia. Splenomegalia poate preceda adenomegalia (sarcoidoza, boala Hodgkin) alteori splenomegalia poate fi singura manifestare clinică pentru un timp, ca o reacție în prezența unei afecțiuni limfatice. De reținut examenul perineului: prostată, scrot, anus – genital în special, în cazul unei adenopatii inghinale.

Interpretarea și urmărirea rezultatelor de la examenele de laborator și a celor de imagistică pot să completeze fișa diagnostică, evoluția și răspunsul terapeutic.

Biopsia, în cazul unei adenopatii este regulă diagnostică. Se recomandă practicarea acesteia la o lună de la debut, pe limfo-noduri neiradiate. În mare, pot fi identificate mai multe aspecte: desen nodal conservat în prezența unui proces inflamator – formațiuni nodulare (parcelare) histiocitare (TBC, sarcoidoze etc.) arhitectură limfonodală alterată/suprimată (limfoame maligne) cu celule tipice. Pot fi necesare biopsii repetate din regiuni diferite. Actul chirurgical comportă extirparea în totalitate a limfonodului vizat.

Clasificare. După localizare pot fi: locale, regionale, generalizate; după evoluție: benigne, maligne. Anatomo-clinic adenomegaliile pot fi inflamatorii sau infecțioase (acute, cronice, regionale, nespecifice, specifice: tuberculoză, sarcoidoză, sifilis, viroză, bruceloză, reumatismale) și tumorale: metastaze, locale, afecțiuni de sistem: leucemie, limfosarcom Hodgkin, reticuloze, etc.

TUMORILE BENIGNE

Limfangiomul este o tumoră benignă a vaselor limfatice care debutează în copilărie, localizat în ordinea frecvenței la baza gâtului, în mezenter, centura scapulară, membrul superior, inferior, intraosos etc. Este o malformație congenitală care se poate dezvolta sub formă chistică, cavernoasă sau capi-

lară, cu mare potențial de recidivă postoperatorie. Forma chistică dezvoltată la baza gâtului – higroma – debutează în copilărie ca o formațiune tumorală latero-carvicală elastică sau fluctuentă, nedureroasă, evoluează spre aspecte monstruoase cu consecințe asupra structurilor anatomice din regiune pe care le dislocă și pe care le poate comprima. La puncție se recoleatează un lichid clar, ușor gălbui cu proteine crescute (15-40 g ‰ fără aspect chilos). Lichidul extirpat se reface în câteva zile. Injectând substanță de contrast în acest chist se poate obține desenul formei acestuia, însă fără a putea decela sursa de alimentare sau căile de golire. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea largă, cât mai completă a peretelui propriu cu recomandarea ca bontul restant să rămână larg deschis astfel, lichidul ce s-ar putea reacumula în pseudosacul neoformat să poată fi rezorbit de limfaticele din țesutul conjunctiv limitrof. În momentul refacerii sacului, chistul își reia evoluția

Limfangiomul mezenteric este o formă chistică dezvoltată la baza mezenterului, evoluează spre cavitatea abdominală, fără simptome la debut și cu simptome nespecifice pe parcurs. La palparea abdominală se poate percepe o formațiune tumorală care a determinat creșterea în volum a abdomenului cu simptomele subiective ale unui conținut lichidian închistat (confirmare ecografică), cu slăbire marcată în greutate, subdezvoltare somatică, cu edeme limfatice asimetrice ale membrelor inferioare sau cu edeme hipoproteice. Conținutul chistului poate fi chilos, chiliform sau limfatic. Chisturile cu conținut limfatic ar putea avea punctul de plecare în retroperitoneu în limfaticele lombare. Chisturile chiloase/chiliforme se pot rupe în cavitatea peritoneală – ascită. În unele cazuri, ruperea acestor chisturi poate evolua cu simptomele acute ale unui sindrom de iritație peritoneală. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea largă a chistului și uneori cu extirparea segmentului de intestin subțire decelat sau presupus vinovat de acumularea conținutului chistic.

Limfangiomul cu altă localizări (centură scapulară, pelvină, membre perete toracic, abdominal) are o structură cavernoasă – capilară fără o delimitare de țesuturile în care se dezvoltă, infiltrând aceste țesuturi. Poate fi întâlnit în literatură sub termenii improprii de limfedem suspendat. Debutează insidios în hipoderm, se dezvoltă infiltrându-l nesistematizat cu prelungiri numeroase, uneori spre derm, realizând flictene la suprafața tegumentelor. Prin puncția acestora sau după ruperea lor se scurge un lichid clar ușor gălbui, cu proteinele în cantitate de 10-30 g‰. Mai rar și foarte rar se însoțesc de limfedeme distale. La compresiunea digitală aceste flictene se golesc de conținut. Lipiodolul ultrafluid injectat intralimfatic (dorso-pedios, dorsocarpian) nu decelază conexiuni cu limfangiomul. Lipiodolul injectat în flictenele limfangiomului nu identifică conexiuni cu limfaticele limitrofe sau cu limfo-nodulii regionali și nu întotdeauna sau niciodată nu opacifiază toate prelungirile tumorale. Astfel, se apreciază că manevra nu este utilă pentru identificarea întinderii în vederea extirpării operatorii complete. În schimb, injectarea cu sol. albastru Evans 2% (1-2 ml), distal de limfangiom cu 12-24 ore preoperator colorează în albastru bleu structurile și conținutul acestei tumori. Manevra poate fi utilă pentru orientarea largă intraoperatorie în vederea unei extirpări complete. Formațiunile rămase (microscopice) pot să genereze recidive. Suprafețele tegumentare mari ocupate de limfangioame pot fi acoperite cu grefe de tegumente sau cu tegumentele limitrofe după extinderea acestora pe expandoare implantate anterior subcutanat.

TUMORILE MALIGNE ALE VASELOR LIMFATICE

Limfangiosarcomul este o complicație malignă rară/foarte rară ce debutează și evoluează pe vasele de limfă ale bolnavilor cu limfedem primar sau cu limfedem secundar. Limfangiomul la membrul superior dezvoltat pe un limfedem secundar unui neoplasm mamar operat completat cu röntgenterapie regională este cunoscut în literatură sub numele de sindromul Stewart-Trèves. Astfel, această tumoră malignă debutează pe terenul unui limfedem cu evoluție lungă prin simptome ca: dureri locale (absente anterior acestui episod) agravarea importantă a edemului, congestia tegumentelor, vezicule, muguri cutanați de culoare violacee, simptome acompaniate de un sindrom febril. Examenul morfopatologic confirmă suspiciunea de malignitate. Plaga după biopsie se vindecă anevoios. Evoluția tumorii este foarte rapidă. Ca tratament poate fi încercată dezarticularea extremității și chimioterapie.

Tumorile maligne la nivelul limfonodurilor se dezvoltă ca tumori primare (limfoame) sau secundare (metastaze).

Limfoamele maligne sunt un grup de afecțiuni proliferative ale sistemului limfatic. Semnul local principal constă în hipertrofia nodurilor limfatice – adenopatia. Adenopatia tumorală este nedureroasă,

dură, de mărime variabilă, decelabilă la palpare și la examinările paraclinice, localizate periferic sau profund (abdomen, retroperitoneu, torace). La debut, această adenopatie este mobilă, ulterior devine fixă la planurile profunde, la planurile superficiale, acompaniată ulterior de un limfedem secundar localizat la rădăcina extremității, interesând centura acesteia.

Spre deosebire – adenopatia netumorală inflamatorie/infecțioasă evoluează cu dureri spontane în regiunile limfo-nodale, cu durere accentuată la palpare, de consistență elastică moale, fluctuență, poartă de intrare (a germenilor) decelabilă, congestia tegumentelor de acoperire (adenopatie acută), fistule (adenopatie TBC latero-cervicală) cu evoluție prelungită.

Patologia tumorală limfonodală înglobează limfoamele Hodgkin, non-hodgkiniene (reticulosarcom, limfosarcom, limfom giganto-folicular, leucemie cronică limfatică) și metastazele.

Boala Hodgkin este o afecțiune malignă a țesutului limfoid cu particularități histologice, debutează în masa unui nod limfatic de unde se poate răspândi prin contiguitate, limfatic, hematogen. *Semnele clinice* de debut sunt necaracteristice (febră neregulată, transpirații nocturne, scădere în greutate – simptome „B" – 5), prurit, dureri, osoase, adenopatie, spleno-hepatomegalie, sindrom mediastinal. sindrom de venă cavă superioară etc., examene de laborator puțin sau nepatognomonice. *Diagnosticul* de certitudine este morfopatologic (biopsie); se pot preciza forme histologice: predominență limfocitară, scleroză nodulară, celularitate mixtă, depleție limfocitară etc. Celelalte explorări sprijină stadializarea clinică, anamneză (simptome „B"), examen obiectiv, Rx. toracic, ecografie abdominală, CT, RMN, limfangiografie directă bilaterală cu urmărirea radiologică abdominală și toracică în timp, laparoscopie, biopsie hepatică, splenectomie, examene de laborator (limfopenie, leucopenie, trombopenie, anemie, VSH accelerat, LDH, fosfatază alcalină, alterarea testelor hepatice, renale, revărsat pleurale, peritoneale – transudate, exsudate chiloase) puncție medulară etc.

Limfangiografia directă ar putea fi considerată ca o explorare importantă în stadilizare și urmărirea evoluției sub tratament a limfoamelor. Între aspectele limfangiografice (3) ar putea fi amintite: limfonoduri de aspect lacunar, fantomatic, reticulat, granitat, limfonoduri „roase de molii", striate, balonizate de dimensiuni normale sau crescute între care se găsesc noduri limfatice de aspect normal, mai rar cu blocaje circulatorii limfonodale. Prezența de asimetrii, dilatări ale vaselor de limfă aferente, limfonodale, gheme vasculare, extravazări, balonări limfonodale cu circulație colaterală, reflux în mezenter, fistule pleurale, peritoneale. Imaginile patologice ale nodurilor limfatice pe limfografii sunt localizate de obicei central în neoplaziile primare și în principal la periferia acestora în cazul metastazelor – ca aspecte lacunare marginale – coajă de ou – semilunare. Limfo-nodulii santinelă identificați clinic limfangiografic și/sau colorați ca atare, în cazul metastazelor melanoamelor cutanate au fost identificați și în cazul altor afecțiuni tumorale. *Tratamentul* comportă gesturi chirurgicale în cazurile surprinse în perioada de tumori unice (grup limfo-nodal) acompaniate de urmărire clinică și paraclinică riguroasă. Baza tratamentului rămâne chimio și röntgenterapia.

Traumatismele. Sistemul limfatic, ca o componentă structurală a țesutului conjunctiv, cu o funcție esențială în procesele de apărare este implicat în toate agresiunile asupra organismului. Orice traumatism poate să determine contuzii, hematoame, plăgi cu distrugeri tisulare difuze sau/și vasculare limfatice. Edemele posttraumatice rețin un extravazat proteic important în teritoriul interesat. Rezorbția acestuia se face exclusiv pe cale limfatică. Perturbarea acestui proces, care depășește aproximativ 4 săptămâni, se poate complica prin alte procese locale dintre care cel mai important ar fi modificarea fibrosclerotică. Aceasta stă la baza constituirii edemului tardiv, dur, posttraumatic. Refacerea morfologică și funcțională a rețelei limfatice locale facilitează vindecarea acestuia. Extravazatele sangvine (echimoze, hematoame) sunt rezorbite în exclusivitate pe cale limfatică, la nivelul capilarelor de limfă după o prelucrare locală prealabilă parțială. La nivelul limfo-nodurilor regionale continuă această prelucrare ca asupra unui material străin. Nodurile limfatice se pot colora în gri-negru, se hipertrofiază în cazurile unor hematoame importante, aspect pus în evidență la examenul morfopatologic în colorația Pitters. Prezența hematiilor în limfă, în special în limfa ductului toracic până la o anumită valoare este fără semnificație patologică. Aspectul ar putea fi interpretabil/discutabil ca o comunicare limfo-venoasă (microscopică) pe direcția veno-limfatică.

Traumatismele directe asupra sistemului limfatic pot produce *fistule limfatice* externe, interne – chilotorax, chilo-peritoneu, limfocel. Fistula externă a fost semnalată în chirurgia varicelor (proteine în revărsat 20-30 g‰) după *stripping* sau după excizia unor pachete varicoase (trombozate) de pe fața internă în 1/3 superioară a gambei (1). Fistulele limfatice secundare *stripping*-ului se exteriorizează rar, limfa extravazată se poate rezorbi pe traiectele

proximale subcutanate. O fistulă limfatică se poate închide spontan; poate persista până la cca. 3 săptămâni. Un pansament compresiv distal reduce fluxul limfatic, debitul fistulei și facilitează vindecarea.

Limfocelul este o acumulare de limfă ce survine în urma ruperii unor trunchiuri de limfă cu menținerea continuității tegumentare. Se constituie lent ca o formațiune ovoidă, rotundă, tumorală proeminentă, fluctuentă. Suprafața de fluctuență este mărginită la hotarul cu țesuturile sănătoase de o indurație ce devine mai pregnantă după extirparea prin puncție a conținutului. Ca tratament, se recomandă golirea conținutului prin puncție și un pansament compresiv adecvat distal și local. Curgerea limfei dintr-un vas limfatic se însoțește de perturbări fiziologice pe traiectul vasului interesat extravazării limfatice.

În urma traumatismelor, continuitatea trunchiurilor limfatice se restabilește în câteva săptămâni prin vase limfatice de neoformație. Astfel, secțiunea sau extirparea vaselor de limfă se însoțește de tulburări circulatorii limfatice pe o perioadă limitată și care sunt compensate de constituirea unei circulații colaterale sau de dezvoltarea unor vase de neoformație. Compresiunile segmentare, chiar îndelungate, se acompaniază de un edem limfatic ce se remite odată cu suprimarea factorului generator. Agresiunile asupra stațiilor limfo-nodale sunt compensate mai anevoios. Röntgenterapia la aceste nivel se însoțește de un proces masiv de fibroscleroză în special asupra structurilor limfatice. Cicatrizarea țesutului conjunctiv după aceste terapii în condițiile fibrosclerozei amintite sumată peste deteriorările (ablațiile) limfo-nodale sunt frecvent generatoare de procese de limfostază – limfedem secundar.

Forme clinice ale limfedemului. *Limfedemul primar:* particularități de diagnostic: – fără antecedente; – cu antecedente (boală Milroy) debut la naștere, în copilărie, adolescență, adult etc. – simptome subiective sărace, necaracteristice; – localizat distal la degete, de la naștere, pe fața dorsală a piciorului cu evoluție spre segmentele următoare: gleznă, coapsă, perineu; mână, carp, antebraț; – edem dur, palid, parțial reductibil, cu evoluție spre ireductibil, plică glezniera/carpiană – cicatrici hipertrofice, cheloide (fig. 7); – hiperpilozitate (păr lung, gros, drept, des – fig. 1-3); – la palpare: pliu gros dorso-digital, cu godeu dublu godeu dorso-pedios (fig. 1), godeu pretibial persistent; – dilatații venoase: vene cu pereți îngroșați, aspect perceptibil la palpare și care rămân nemodificați/puțin modificați în decubit (varice de decubit) – paraclinic – rezorbție colorant și difuziune retrogradă la degete și spre marginea piciorului (forma hipoplazică), pete de culoare la nivelul gambei (forma hiperplazică); CT – cu aspecte de fibroscleroză masivă în toate segmentele cu edem pe fețele dorsale ale degetelor/ale piciorului, și pretibial (7, 10, 11) și subaponevrotic, tegumente groase – ecografie – îngroșare dermo-hipodermică, artere și vene cu perete dublu/ triplu de gros față de normal, vene rezistente la compresiune, vene superficiale, largi (perete gros de 2-3 ori față de normal) cu sau fără reflux perceptibil), – RMN – xerografie – îngroșare tegumentară și dermo-hipodermică cu benzi groase nesistematizare de fibroscleroză, – limfografia directă poate preciza două aspecte: hipoplazie vasculară sau mai rar hiperplazie vasculară (fig. 5).



Fig. 7 – Limfedem primar membru inferior drept – cicatrici cheloide monstruoase. Cu 10 ani anterior la cazul respectiv a fost practicată excizia extraaponevrotică a țesutului edemațiat fibro-scleros și grefat cu tegumente (PPLD) recoltate de pe membru cu limfedem.

Limfedem primar hipoproteic este o formă clinică la care se adaugă pe lângă simptomele definitorii ale limfedemului primar o pierdere enterală proteică importantă. În mod normal mucoasa intestinului subțire este permeabilă pentru elementele nutritive digerate din lumen. Permeabilitatea este cvasiidentică în ambele sensuri, perturbări ale limfaticelor entero-mezenterice antrenează un sindrom de malabsorbție pentru macromolecule și o pier-

dere a macromoleculelor proprii extravazate din capilarul sangvin la nivelul straturilor interne ale intestinului subțire. Aceste tulburări determină o pierdere importantă a proteinelor proprii (în procent mai important a albuminelor cu greutate moleculară mai redusă) și o perturbare a rezorbției (6). Datorită permeabilității crescute a membranei enterale, edemul peretelui intestinal este absent în toate tulburările circulatorii de retur (limfatice primare, secundare-neoplazice, venoase-ciroză). Ca o particularitate la examenul morfopatologic al mucoasei enterale în aceste cazuri găsim o hipotrofie a vilozităților intestinale și o tendință de aplatizare a valvelor conivente. Această hipoproteinemie contribuie la scăderea presiunii coloidoosmotice intracapilare și la o reducere a rezorbției în capătul venos. La aceste cazuri, proteinele (serinele) și lipidele în scaun înregistrează valori crescute (în absența maldigestiei). Hipoproteinemia agravează evoluția edemului.

Refluxul de chil se poate manifesta la nivelul aparatului urinar, genital (fig. 8), la nivelul extremităților (refluxul de chil în peritoneu sau pleură este mai curând secundar: posttumoral, rupturi chiste mezenterice, postoperator, posttraumatic etc.). Refluxul de chil la nivelul extremităților (uni/bilateral) se percepe ca un edem însoțit de hipoproteinemie, hipolipidemie cu flictene numeroase în principal pe fața anterointernă a coapselor în 1/2 superioară. Din aceste flictene se poate scurge un lichid alb, lăptos – chilos.



Fig. 8 – Limfangiografie bilaterală. Reflux de chil în limfaticele genitale și vulvare.

Limfedemul secundar este localizat de la debut limitrof și distal de localizarea obstacolului limfatic. Poate fi consecința unor cauze unice: 1. secțiuni ale trunchiurilor de limfă (chirurgical sau traumatic), 2. ablației unor stații limfo-nodale, 3. tumori (secundare, primare) limfo-nodale, 4. röntgenterapie, 5. infecțios, 6. parazitoze, 7. pseudo/paraneuorologice, 8. cauze multiple. Secțiunile traumatice a unor trunchiuri de limfă pot genera fistule traumatice sau limfocel. În timpul intervențiilor chirurgicale sunt secționate limfatice în plaga operatorie. Teoretic, oricare secțiune a trunchiurilor de limfă poate genera perturbări circulatorii distale și constituirea unui edem. De cele mai multe ori, acest edem este de volum minim, subclinic. Măsurători comparative efectuate preoperator, postoperator și bilateral comparativ confirmă afirmația. Această formă de edem are o evoluție scurtă și după 2-5 săptămâni se remite, odată cu dezvoltarea circulației colaterale, a vaselor limfatice de neoformație. Experimental a fost dovedit (9) că secțiunea tuturor trunchiurilor de limfă poate fi compensată prin rețelele limfatice de neoformație. Ablațiile stațiilor limfo-nodale practicate în chirurgia oncologică constă pe lângă secțiuni ale trunchiurilor limfatice aferente și eferente și în îndepărtarea nodulilor limfatice însămânțate tumoral (14). În primele zile postoperator se produce o perturbare în rezorbția și transportul limfei și ia naștere un edem precoce la hotarul clinic/subclinic în segmentele din apropierea cicatricii operatorii. În cicatricea postoperatorie se pot dezvolta vase limfatice de neoformație care pot suplini integral funcțiile teritoriului limfatic în următoarele 4-6 săptămâni. Cicatricile fibroase profunde pot stânjeni dezvoltarea și funcția vaselor limfatice de neoformație, ca și dezvoltarea circulației colaterale, cicatrici care generează limfedemul secundar tardiv postoperator. Acest edem, în stadiu precoce, este de volum redus/mediu și cu o semnificație clinică puțin importantă. Debutul acestui edem poate surveni în primele luni postoperator sau tardiv după mai mulți ani odată cu reducerea fiziologică a transportului limfatic cu vârsta sau după creșterea teritoriului conjunctiv (obezitate). Röntgenterapia în regiune, infecțiile/supurațiile plăgii operatorii sau infecții distale (supurații, celulită, limfangită, erizipel), recidivele tumorale pot fi cauze generatoare de forme severe de limfedem secundar. Röntgenterapia distruge structurile tinere și ca atare și vasele de limfă de neoformație. Cicatriciile poströntgenterapie (postoperatorii sau vizând stații limfo-nodale limitrofe tumoral, exemplu regiunea axilară după tumorectomii mamare sau mamectomii) se acom-

paniază de procese de fibroscleroză extensivă care constituie obstacole mecanice pe traiectul circulației limfatice locale și distale și care procese de fibroscleroză pot induce stenoze ale venelor profunde. Așa se poate explica ameliorarea edemului la membrul superior după excizia simplă a acestor cicatrici (cu eliberarea venei axilare) generate de radiațiile ionizante. Se apreciază că flebografia este un examen protopatic în depistarea coafectăriilor venoase incipiente în geneza acestor forme veritabile de flebolimfedem. Ecografia Doppler poate furniza relații amănunțite. În această situație operațiile de derivație limfo-venoasă (anastomoze localizate distal de cicatrice) nu satisfac așteptările. Procesele de fibroscleroză permanentă și continuă ce se dezvoltă în aceste cicatrici în limfedem pot compromite în timp structurile limfatice transplantate (trunchiuri limfatice – tehnica Baumeister, stații limfo-nodale – tehnica Becker). În consecință fiziomecano-terapia rămâne în etapa actuală unul dintre remediile principale ale acestor forme de edem.

Filarioza este un limfedem secundar provocat de paraziți din grupa nematodelor răspândit în nordul Americii de Sud, în zona centrală a Africii, Malaesia, Guineea, India, China de Est, Indonezia, Australia de Nord. Cazuri izolate ale acestei forme de limfedem secundar au fost identificate în zonele temperate după o infestare prealabilă în regiunile endemice. De la această formă de limfedem a fost împrumutat termenul de elefantiază. Acest edem poate fi produs de *Wuchereria (filaria) bancrofti* și alte forme de paraziți din aceeași grupă care sunt vehiculați de țânțarii din genurile *Culex* și *Aedex*. Formele adulte de paraziți se localizează în vasele de limfă prenodale. Aceste forme ajung la lungimea de 4 cm pentru masculi și 10 cm pentru femele. În regiunile de condensare maximă a adulților, prelimfo-nodal pot surveni fistule limfatice din care se evacuează paraziții – viermișori ca niște fire foarte subțiri (ca un fuior). Suprainfecția acestor fistule este regulă. Distal de aceste regiuni se dezvoltă forme monstruoase de limfedem localizate la membrele inferioare, perineu (vulvă, penis care pot ajunge la dimensini monstruoase). În cursul nopții în sângele periferic al bolnavilor se găsesc microfilarii (400/0,1 mm^3 – 250-300 microni). Fenomenul este o adaptare a parazitului la ciclul biologic nihtemeral al țânțarilor care vehiculează și însămânțează persoanele sănătoase după infestarea de la bolnavii purtători. Tratamentul preventiv constă în răspândirea de pesticide pentru distrugerea țânțarilor. Curativ și preventiv pentru a limita răspândirea paraziților se utilizează dietilcabamazepin ce distruge microfilariile din sânge. Tratamentul se administrează o perioadă lungă de timp.

Flebolimfedemul este o formă rară de edem și care poate surveni în două eventualități morfologice și clinice: 1. La un caz cu limfedem la care se adaugă o tromboflebită acută și se dezvoltă un sindrom posttrombotic. Sindromul posttrombotic ce se dezvoltă la acești bolnavi evoluează cu un edem voluminos în prezența unor tegumente hipertrofice și cu un potențial important de cicatrizare, în prezența unui edem hiperproteic ulcerul de gambă este extrem de rar. 2. La un caz cu sindrom posttrombotic peste care se adaugă un limfedem secundar (tumoral, röntgenterapie, erizipel repetat) crește volumul de edem (edemul se agravează) însă ulcerele de gambă se vindecă în următoarele săptămâni realizând o vindecare de durată, o cicatrice robustă (în cazul ulcerelor „curate"). Termenul de flebolimfedem a fost formulat într-o perioadă în care fiziologia venoasă era cunoscută incomplet și fiziologia limfatică aproape necunoscută, ca atare se poate spune că s-a născut din necunoștință de cauză. Astfel, a fost întrebuințat fără discernământ până nu demult. Între sistemul limfatic și sistemul venos sunt numeroase deosebiri și puține sau aproape nici o asemănare. Sarcina circulatorie obligatorie a sistemului limfatic constă în readucerea în circulație a macromoleculelor scăpate din capilarul sangvin, pe care capilarul sangvin nu le poate recupera. Disfuncția unuia dintre aceste două sisteme nu poate fi suplinită de celălalt. În medie, se apreciază că dintr-un litru de sânge care a străbătut un organ, ia naștere 0,5 ml limfă. La aceste valori funcția compensatorie generală a sistemului limfatic nu poate intra în discuție. Fiecare dintre aceste sisteme, în condiții de insuficiență, determină perturbări fiziopatologice care induc modificări clinice caracteristice. În condițiile în care alterările celor două sisteme survin concomitent se sumează și aspectul clinic. Acest termen a fost mai frecvent aplicat unor evoluții complicate a insuficienței venoase cronice. Clinic și fiziopatologic între limefedm și flebedem este o graniță (fig. 3), o diferențiere ce nu se poate preta la confuzii de diagnostic.

Diagnosticul pozitiv al limfedemului. Din datele enumerate mai sus am putea formula următorul algoritm diagnostic: antecedente heredocolaterale (edeme, malformații congenitale, afecțiuni venoase) personale (traumatisme, infecții, tumori, tratamente), semne clinice (context, debut, evoluție, complicații). Obiectiv (localizare și volum al extremității afectate, fără alungire) edem palid, tegumente îngroșate,

cicatrizare, cicatrici hipertrofice cheloide, hiperpilozitate (păr lung, gros, des, drept – fig. 1, 3) pliu gros dorso-digital (fig. 1), godeu dublu dorso-digital, plică gleznieră, examene paraclinice, testul de rezorbție al colorantului, explorări de imagistică (radiografie părți moi, limfangiografie directă, indirectă, limfoscintigrafie, ecografie Doppler, CT, RMN, xerografie, flebografie etc.).

Diagnostic diferențial. Malformațiile venoase cu debut de la naștere prezintă simptome clinice ce se pot instala în anii următori în cazul sindroamelor congenitale frustre. Creșterea în volum a extremității poate genera confuzii. Alungirea extremității exclude implicarea limfatică. Prezența unor plurimalformații: venoase și limfatice nu a fost comfirmată de explorările paraclinice. Modificările limfangiografice evidențiază efortul de compensare în intenția de recuperare a lichidului interstițial. Acestea nu pot fi puse pe seama unei alterări morfologice a structurilor limfatice. Hipertrofia și alungirea extremității care survine în malformațiile congenitale venoase și care se dezvoltă și în cazul tromboflebitelor cu debut în copilărie se îndepărtează de aspectele clinice ale limfedemului. Evoluția insuficienței venoase cronice în perioada de creștere se face fără complicații tegumentare (pigmentări, ulcerații).

Tromboflebita acută debutează și evoluează într-un context particular: debut acut cu evoluție scurtă; simptome clinice și obiective: culoarea tegumentelor, edem localizat de la debut perimaleolar (fără o interesare semnificativă a piciorului) ce se poate instala în timp scurt până la rădăcina extremității în funcție de nivelul până la care se întinde obliterarea venoasă profundă. Aceste manifestări enunțate sumar facilitează deosebirea de limfedem.

Varice pot coexista în majoritatea cazurilor cu limfedemul primar (în special hiperplazic) după o perioadă mai lungă de evoluție și sunt o consecință a proceselor de fibroscleroză parietală venoasă în teritoriul cu limfedem. Aceste dilatații venoase sunt ascunse de edem și devin evidente după evacuarea (chiar parțială) a acestuia. Operațiile ce urmăresc suprimarea acestor varice prin *stripping* pot precipita evoluția acestor edeme. Tratamentele sclerozante ale varicelor în aceste cazuri pot să amelioreze evoluția edemelor. Dilatațiile varicoase ce survin prin insuficiența safenei pornind din teritoriul proximal constituie un aspect de varice primare care se pot diferenția de dilatațiile venoase generate de fibroscleroza parietală venoasă prezentă în teritoriile cu limfedem.

Alte forme de edeme inegale ca: infecțioase (erizipel), alergice, reumatismale etc. pot intra în discuție. Edemele de cauze generale se pot suma peste edemele limfatice.

Patologia ductului toracic. Mediastinul posterior și retroperitoneul sunt două regiuni topografice în care sunt conținute unele din cele mai importante și mai numeroase structuri limfatice: ductul toracic, cisterna chily, trunchiurile și limfo-nodurile lombare și mezenterice.

Cisterna chily este suprafața/spațiul de întâlnire a trunchiurilor limfatice subdiafragmatice, originea ductului toracic. Aceasta este așezată anterior corpurilor vertebrale L1-L3, separată de coloană prin stâlpii diafragmului. Anterior este în raport direct cu aorta abdominală și prin intermediul acesteia cu corpul pancreasului. În regiunea retroperitoneală trunchiurile și vasele limfatice au o densitate particulară. La acest nivel are loc rezorbția hematoamelor masive retroperitoneale. Această rezorbție se realizează după modificări prealabile ale revărsatului sangvin prin sistemul limfatic în exclusivitate. Tot la acest nivel, edemele hiperproteice induse de procese inflamatorii/infecțioase prelungite pot induce un proces masiv și strâns de fibroscleroză conjunctivă, procese caracteristice acestor forme de edeme în teritoriile de fibroscleroză ce pot fi interesate organele conținute (uretere) cu consecințe fiziopatologice importante (fibroscleroza retroperitoneală).

Prin poziția sa în mediastinul posterior, ductul toracic este puțin expus traumatismelor sau altfel spus este unul dintre cele mai bine protejate componente. Leziunile acestuia sau ale afluenților în apropierea sa pot să determine scurgeri importante de limfă în cavitățile toracelui (chilotorax, chilopericard) sau fistule externe. Locul efracției poate fi decelat/identificat prin limfangiografie. Terapia comportă un regim alimentar fără proteine și fără lipide cu acizi grași cu lanț lung. În cazuri mai severe unde acest regim nu dă rezultate, se poate recurge la intervenții (laborioase) de limfostază (ligatura ductului toracic sau a afluenților limfatici lezați).

La bolnavii cu ciroză hepatică, ductul toracic este larg dilatat cu ∅ =1 cm și peste. Drenajul intern sau extern al ductului facilitează secarea ascitei pentru perioada drenajului și imediat următoare. La bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă sau globală, ductul toracic este implicat în fiziopatologia sindromului datorită presiunilor crescute în venele de la baza gâtului. Aceste creșteri ale presiunii venoase determină perturbări în golirea ductului toracic și dilatarea acestuia. Un proces de suprasoli-

citare circulatorie la nivelul ductului toracic poate fi prezent după mesele abundente precedate de ingestiile de alcool. În aceste condiții poate avea loc un reflux din cisterna chily în limfaticele pancreatice corporeale până la nivel interacinos unde pot fi declanșate necroze glandulare ca puncte de plecare a unor forme severe de pancreatită acută.

Tratamentul limfedemului este chirurgical și fiziomecano-medicamentos. Chirurgical în limfedem au fost practicate 3 grupe de intervenții. Excizii ale dermului, hipodermului și/sau până la fascie – grefe cutanate. Derivații: limfovenoase, tronculare (proximale sau distale), derivații limfonodale la venă, omentopexie, pod-enteromezenteric. Transplante vase limfatice, stații limfonodale. Ameliorările imediate posttoperatorii au fost încurajatoare. Persistența și continuarea proceselor de fibroscleroză poate compromite evoluția în timp. Pansamentele compresive pot să amelioreze și să prelungească menținerea rezultatelor postoperatorii, cu toate că această manevră ar reduce extravazarea capilarelor sangvine, poate scădea fluxul limfatic și în final funcționalitatea anastomozelor. Termoterapia, fizioterapia manuală și mecanică își mențin în etapa actuală indicațiile cu condiția să fie practicate susținut și controlat.

Transplantele de organe: rinichi, ficat, intestin (pot să ridice probleme teoretice posttransplant) au pus sub semnul întrebării unele date considerate clasice în limfologie. În primele etape (experimentale) s-a recurs la drenajul ductului toracic pentru a limita amploarea proceselor imunologice. Se apreciază că din ficat poate să provină 1/2 din limfa ductului toracic. La transplantul acestuia ca și la transplantul renal nu se acordă nici o atenție structurilor vasculare limfatice. Ascita exsudativă (după tansplantul de ficat) se reduce după câteva săptămâni. Colecția de limfă ce se formează rar în patul de transplant renal este neînsemnată. Procesele de regenerare limfatică posttransplant pot suplini necesitățile de transport a limfei. După datele de evoluție a acestor organe transplantate rămâne în discuție cantitatea de limfă care provine din ficat în condiții normale. Transplantul de intestin subțire poate pretinde refacerea circulatorie a limfei prin anastomoze limfatice (limf-nod sau limfatice mezenterice direct donator-primitor sau limfatice mezenterice-cisterna chily). În absența acestor derivații până la dezvoltarea circulației prin limfaticele regeneratoare se poate institui un regim alimentar fără lipide cu lanț lung al acizilor grași și care să conțină aminoacizi esențiali.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Brânzeu P.** – Bolile vasculare limfatice. In Patologia Chirurgicală vol. I, sub red. Th. Burghele, Ed. Medicală, 1975.
2. **Bruna J.** – *Radiologica Imaging of Lymphedema,* Lymfology 1998, vol. 31, Suppl pg. 286-288 (vol. Progress in Lymphology XVI).
3. **Bujor H., Roxin T.** – Radiodiagnosticul clinic în limfologie. Ed. Acad. RSR, 1980.
4. **Castenholz A.** – *Functional Microanatomy of Initial Lymphatics with Special Consideration of the extracellular matrix,* Lymphology 1998, vol. 31, nr. 4, pg. 101-118.
5. **Georgescu I.** – Semiologie medicală, Ed. Național, 1999.
6. **Guyton A.G.** – *Text Book of Medical Physiology,* Seventh Edition (W.B.) Saunder Company 1986.
7. **Janbon C., Cluzan R.V.** – Limfologie, Ed. Masson, 1995.
8. **Kinmonth J.B.** – *The Lymphatic,* Second Edition, 1982, Ed. Edward Arnold.
9. **Olspewski W.L.** – *Lymph-Stasis: Pathophisiology Diagnosis and Treatment* CRC Press 1991.
10. **Picard J.D.** – *Circulation Lymphatique,* Ed. Médicales Pierre Fabre 1994.
11. **Rada F.C., Nica C., Indrei M., Ciobănaș D.O., Sântimbreanu V, Rada I.O.** – *CT Images Lymphatic v. Venous Edema and other Edemas.* Lymphology 1998 vol. 31, Suppl pg. 347-350. (vol. Progres in Lymphology XVI).
12. **Rada I.O., Tudose N., Bibescu R.R.** – *Lympho-nodal Fibrosclerosis in primary Lymphedema,* Lymphology 1983, vol. 16, nr. 4, pg. 217-232.
13. **Rouvière H.** – *Anatomie des Lymphatiques de l'homme,* Ed. Masson, 1932.
14. **Rubin H.** – *Clinical Oncology,* 7 th Edition, W.B. Saunder Company 1993.
15. **Vasilescu I., Heretiu D., Rada I.O.** – Aspecte clinice în monucleoza infectioasă, Spitalul 1960 nr. 4, pg. 371-376.
16. **Zhang L.R., Lin N.F.** – *Changes of Tissue Fluid Hyaluronan (Hyaluronic Acid) in Periferal Lymphedema,* Lymphology 1998 vol. 31, nr. 4, pg. 173-179.

Patologia chirurgicală ortopedică

ANOMALII CONGENITALE ALE APARATULUI LOCOMOTOR

N. GORUN

Procesul formării și dezvoltării organismului uman presupune succesiune regulată și unisensuală a mai multor etape evolutive în interiorul organismului matern, organisms care asigură produsului de concepție o protecție maximă. Totuși, acest proces complex poate fi oprit, încetinit, grăbit sau deviat de numeroși factori endogeni sau exogeni.

Abaterile de la normele anatomice și funcționale au fost desemnate cu termeni diferiți: *anomalie, malformație, diformitate, viciu de conformație, monstruozitate, tară, boală ereditară, anomalie ereditară, defecte congenitale* etc. Semnificația acestor termeni este acceptată în mod diferit, fapt ce ne obligă să consultăm totdeauna un dicționar, precum și cărți de specialitate în acest domeniu. După părerea noastră, *anomalia* reprezintă abaterea de la anormal a unei forme anatomice sau a unei funcții specifice rezultată dintr-o tulburare a dezvoltării embrionare. Prin *malformație,* noi înțelegem o modificare de formă, dimensiune, structură sau poziție, determinată de tulburări în dezvoltarea intrauterină. Rezultă că termenul de *anomalie* este mai cuprinzător decât termenul de *malformație. Malformația* este o noțiune anatomică, pe când *anomalia* este o noțiune mixtă, anatomică și funcțională.

De-a lungul anilor, s-au făcut numeroase încercări de sistematizare a bolilor congenitale, pe baza unor criterii etiologice, anatomice sau clinice, în dorința de a fi cât mai utile specialiștilor și epidemiologilor, precum și cercetătorilor din domeniul fundamental al morfogenezei. Trebuie subliniat faptul că nici o clasificare nu este completă, datorită complexității leziunilor (1, 4, 6).

După corelația lor cauzală, se deosebesc trei feluri de leziuni congenitale:

– *boli congenitale ereditare* (determinate de factori care influențează genotipul);

– *boli congenitale mezologice* (determinate de factori de mediu);

– *boli congenitale care implică simultan factori ereditari și de mediu.*

În raport cu momentul ontogenetic în care acționează factorul nociv, aceste boli pot fi grupate în:

– *gametopatii* (produse prin alterarea gameților);

– *zigopatii* (produse prin alterarea oului);

– *embriopatii* (produse prin alterarea embrionului);

– *fetopatii* (produse prin alterarea fătului).

Primele grupe implică o tulburare în transmiterea informației ereditare alterarea genotipului *(boli genetice),* iar celelalte două grupe se caracterizează prin alterarea fenotipului *(boli teratogene).* Fiecare etapă se traduce prin malformații caracteristice.

Alți autori vorbesc de:

– *malformații generalizate* (de sistem) și

– *malformații localizate* (regionale sau segmentare).

Unii autori români disting două grupe de boli congenitale:

– *anomalii anatomice* (vicii de dezvoltare – malformații) și

– *anomalii funcționale.*

În funcție de gravitatea tulburărilor funcționale, bolile congenitale pot fi grupate în:

– *malformații minore* și

– *malformații majore.*

Primele sunt diformități relativ frecvente, fără semnificație medicală și chiar estetică, atunci când sunt izolate. Ele pot fi prezente însă și în sindroame plurimalformative complexe, motiv pentru care, în cazul unei malformații evidente, trebuie căutate și alte anomalii (2, 3).

Un deosebit interes îl prezintă bolile ereditare (genetice), care se împart în două grupe după felul cromozomilor afectați și anume:

– *boli autozomale: dominante și recesive;*

– *boli cromozomale (legate de sex): dominante și recesive.*

O altă clasificare simplificată a bolilor ereditare cuprinde:

– *boli genetice* (monogenice sau mendeliene), în care anomalia este rezultatul alterării unei singure gene; conform legilor mendeliene, orice mutație genică se transmite la infinit, din generație în generație, dacă nu intervine selecția naturală;

– *boli poligenice (defecte multifactoriale),* în care anomalia este rezultatul alterării mai multor gene *(gene aditive),* în condițiuni specifice (anumite) de mediu; ele nu respectă tipul mendelian de transmitere, dar au o anumită concentrare familială;

– *boli cromozomiale,* în care anomalia este consecința modificării de număr sau structură a cromozomilor; de cele mai multe ori, este vorba de accidente sporadice, părinții fiind deci normali. 20% din bolile ereditare sunt boli mendeliene, 60% sunt boli poligenice, 10% sunt boli cromozomiale, iar 10% sunt anomalii teratogene.

Studiul bolilor ereditare se face prin metodele geneticii medicale: *cercetări epidemiologice și familiale (examen anamnestic), depistaea heterozigoților, cercetări pe germeni (gemelologia), cercetări citogenetice (determinarea cariotipului, determinarea cromatinei sexuale) și cercetări biochimice (determinarea deficiențelor enzimatice).*

În cadrul *genezei cauzale a bolilor congenitale,* vom face câteva considerații generale privind teratogeneza experimentală având în vedere că extrapolarea la om a rezultatelor obținute pe animalele de experiență se bazează pe similitudinea stadiilor tinere de ontogeneză, ea trebuind făcută totuși cu rezerve și prudență.

În teratogeneza experimentală, avem în vedere șase elemente, de care depind prezența, natura și întinderea leziunilor: momentul sensibil, doza folosită, specificitatea agentului teratogen, rolul factorului cronologic asupra tipului morfologic al anomaliei, mecanismul acțiunii teratogene și acțiunea comparativă asupra diferitelor rase de animale.

Geneza cauzală a malformațiilor constituie un capitol extrem de vast, care cuprinde cauzele și împrejurările teratogene de ordin fizic, chimic și biologic, de mediu extern și intern. Lista factorilor teratogeni este foarte mare și se completează mereu iar, în etapa actuală a cunoștințelor noastre, de multe ori, nu putem stabili exact cauza teratogenă. Alături de factorii ereditari stau traumatismele, bolile virotice, bolile microbiene și parazitare, intoxicații diverse, carențe nutritive (protidice și vitaminice), corticoterapia abuzivă, citostaticele, neurolepticele, radiațiile ionizante, hipoxia, antimetaboliții, antibioticele etc.

După Fave (1964), agenții teratogeni se împart astfel:

1. *agenți chimici:*
– substanțe minerale
– medicamente (antimetabliți, antineoplazice, antibiotice, vitamine, hormoni), nemedicamente;
– substanțe organice.
2. *agenți fizici:*
– modificări atmosferice (presiune, hipoxie);
– radioelemente;
– radiații ionizante;
– ultrasunete.
3. *tulburări metabolice* (carențe minerale și vitaminice);
4. *agenți infecțioși;*
5. *factori imunologici:*
– anticorpi;
– vaccinuri;
– toxine.
6. *modificări fiziologice* (febră, stres).

Unii dintre acești factori au un rol bine stabilit, alții realizează numai modele experimentale, a căror legătură cu teratogeneza umană scapă încă observației noastre. Pentru mulți factori teratogeni, mecanismul de acțiune este încă ipotetic. Experiențele pe embrioni (pești, amfibii, păsări, mamifere) au jucat și joacă însă un rol deosebit de important în cunoașterea proceselor patologice prenatale.

În embriologia experimentală, s-au folosit și se folosesc două feluri de metode:

– *metode generale sau indirecte* prin care se acționează asupra întregului complex embrionar și

– *metode focale sau directe,* care acționează asupra unor metode bine delimitate.

În zilele noastre, se folosesc ca obiecte de cercetare microorganisme din grupul ciupercilor *(Neurospora),* bacteriilor *(Escherichia coli)* sau bacteriofagilor. Genetica acestor microorganisme realizează un model simplificat al geneticii umane și oferă specialistului noi metode pentru practica bolilor contagioase și a epidemiologiei, pentru industria chimică și alimentară.

Studiul mecanismelor eredității pe modele vii, dar simplificate, este justificat și necesar, iar rezultatele obținute se pot trece în oarecare măsură, la ființele superior organizate. Acest lucru este posibil, deoarece mecanismele biochimice fundamentale ale vieții celulare sunt comune tuturor ființelor vii.

S-au făcut numeroase cercetări experimentale și clinice privind rolul factorului alimentar și condițiilor de trai în teratogeneză, rolul factorilor fizici, între care cei mai importanți sunt radiațiile ionizante (produc reacții radiochimice): de natură electromagnetică (raze X, raze gamma) și de natură corpusculară (raze beta, protoni, raze alfa, neutroni)

precum și radiații neionizante (produc reacții fotochimice), cum sunt razele ultraviolete.

Numeroși autori au studiat rolul diferiților factori chimici în teratogeneză și în special, rolul medicamentelor, unele dintre ele producând accidente genetice graave (Talidomida).

Rolul factorilor biologici în teratogeneză și genetică a fost de asemenea amplu cercetat. Cităm, ca exemplu, rubeola și toxoplasmoza, boala cu incluzii citomegalice și o serie de viroze, care determină anomalii de gravitate variabilă ale produsului de concepție. Cu privire la aceste infecții, subliniem faptul că stadiul de dezvoltare embrionară, în momentul inoculării, determină tipul de malformație, iar orarul teratogen indică momentele critice, în care interferența cu morfogeneza normală este brutală. S-a constatat că virusurile care produc efectele cele mai grave sunt și cele mai rapid mortale. Evident că efectul teratogen sau letal a unui virus poate fi împiedicat cu ajutorul serului imun specific.

O serie de boli materne pot determina anomalii ale embrionului și de aceea, pentru a asigura viața și dezvoltarea normală a produsului de concepție, orice sarcină patologică (disgravidie, iminență de avort, hemoragie de prim trimestru etc.) trebuie tratată, ca și orice boală preexistentă sau apărută în cursul sarcinii.

Pe lângă agenții teratogeni prezentați, un rol extrem de important în apariția malformațiilor îl au tulburările genetice – mutațiile genice și anomaliile cromozomiale. Aceste boli sunt determinate de anomalii în formarea și distribuirea materialului genetic, atât la nivelul cromozomilor somatici, cât și la nivelul cromozomilor de sex. Multitudinea bolilor genetice descoperite până în prezent arată posibilitățile uimitoare de dezvoltare și cunoaștere a acestor boli în continuare, cu atât mai mult cu cât ingineria genetică poate oferi soluții preventive și terapeutice deosebit de eficiente.

Dacă factorii endogeni sunt introduși în ou prin gameți în momentul fecundației, fiind deci ereditari, în marea majoritate a cazurilor, factorii exogeni acționează asupra produsului de concepție prin intermediul organismului matern, în diverse puncte nodale sau momente funcționale, fapt care a făcut posibilă stabilirea unui „orar teratogen" sau „orar embriopatic" pentru fiecare factor teratogen.

În fapt, este vorba de „perioade de determinare teratogenetică" (Schwalbe) sau „perioade critice" (Svetlov), caracterizate biochimic prin predominența proceselor oxidative tisulare, iar histologic, prin intense diviziuni și diferențieri celulare (Rugh, Stockard, Menkes ș.a.).

Pe baza unui număr de cazuri personale, lăsânt la o parte etiologia diformităților congenitale, indiferent dacă sunt ereditare sau teratogene, precum și schemele elaborate de Zwiling, Ramsey ș.a., noi considerăm că se pot individualiza șase posibilități sau mecanisme (tipuri) de morfogeneză patologică (3, 5, 6).

Într-o prezentare strict schematică, iată aceste mecanisme:

a) *absența formării unei structuri (agenezie sau aplazie);*

b) *oprirea sau încetinirea dezvoltării (hipoplazie);*

c) *excesul formării unei structuri sau exces numeric (hipergenezie);*

d) *excesul dezvoltării unei structuri sau exces de volum (hiperplazie);*

e) *devierea dezvoltării (paraplazie)* și

f) *formarea și dezvoltarea ectopică (ectopie sau distopie).*

S-au descris numeroase cazuri, în care aceste mecanisme se asociază în grade variabile. Polimorfismul lezional interesant și deseori spectacular, întâlnit la nivelul aparatului locomotor, este expresia acestor posibilități de morfogeneză anormală.

a) *Lipsa parțială sau totală a degetelor (ectrodactilie) sau membrelor (ectromelie)* traduce neformarea acestor segmente *(agenezie sau aplazie).* Formele clinice de ectrodactilie sunt numeroase și merg de la adactilie până la formele de „mână despicată" sau „picior despicat" (sau „în cleşte de rac").

La nivelul membrelor, se pot întâlni aspecte variate și interesante de *ectromelie transversală (acheirie, apodie, hemimelie, focomelie) sau longitudinală (lipsă congenitală de radius, cubitus, tibie sau peroneu etc.).* Tot în această grupă intră și *absența congenitală izolată a unor oase scurte (rotulă, carpiene, tarsiene).* De obicei, lipsa acestor oase face parte din tabloul clinic al unor sindroame plurimalformative complexe.

b) *Oprirea sau încetinirea dezvoltării (hipoplazie)* se traduce clinic prin microdactilie, brahidactilie, clinodactilie, camptodactilie, brahimetacarpie, brahimetatarsie, micromelie, luxație congenitală de șold sau rotulă, nanism etc. Uneori, *micromelia* este expresia unei hipoplazii segmentare, cum este *femurul scurt congenital.* Din persistența unor structuri embrionare (membrana interdigitală) care, în mod normal, se resorb sau din lipsa unei duplicări fiziologice rezultă anomalii la fel de interesante: *sindactilie, simfalangism, sinostoză.*

c) Cele mai tipice aspecte clinice ale *diformităților prin exces numeric (hipergenezie) sunt polidactilia, oasele supranumerar și policele (halucele) cu trei falange.*

d) *Excesul dezvoltării sau excesul de volum (hiperplazie)* se traduc clinic prin *microdactilie (megalodactilie) și macropedie).*

e) *Devierea dezvoltării (paraplazie)* presupune un segment de membru cu aspect cvasinormal dar deviat *(picior strâmb congenital, genu valgum, genu varum, genu recurvatum congenital, tibia vara etc.).*

f) *Formarea și dezvoltarea ectopică (ectopie sau distopie)* se poate exemplifica prin *membre supranumerare ectopice* și *degete aberante.*

Capacitatea de adaptare funcțională a copiilor cu anomalii ale aparatului locomotor, este considerabilă, astfel încât o bună parte din aceste anomalii nu impun un anume tratament. S-a creat o gamă variată de dispozitive și aparate.

Atunci când este indicat, *scopul tratamentului acestor anomalii este dublu: funcțional și estetic.* Pe plan funcțional, el urmărește să amelioreze funcția segmentului lezat, iar pe plan estetic, să realizeze forme anatomice mai agreabile (2, 3. 7).

Pentru ca rezultatele obținute să fie cât mai bune, conduita de tratament trebuie să aibă în vedere:

- *tipul anatomic al anomaliei;*
- *localizarea anomaliei;*
- *vârsta;*
- *sexul* și
- *profesia bolnavului.*

Sunt destule cazuri care beneficiază de tratament ortopedic, altele care beneficiază din plin de un tratament chirurgical adecvat. Numeroase alte cazuri impun un tratament ortopedic pregătitor în vederea unor intervenții chirurgicale pe părțile moi și oase. La rândul său, tratamentul chirurgical poate fi efectuat într-o etapă sau în mai multe etape succesive.

Evident că protezarea are un rol deosebit de important în anomalii, mai ales în cele prin agenezie.

În principiu, scopul tratamentului în anomaliile mâinii este *ameliorarea prehensiunii, iar la picior, obținerea unui picior nedureros la mers și ușor de încălțat.*

a) Majoritatea anomaliilor prin agenezie beneficiază de tratament ortopedic.

Pentru prevenirea unor atitudini vicioase cităm: atele redresoare, mănuși (ciorapi) bine mulate pe segmentele restante și cu tampoane de vată sau tifon în degetele neocupate.

În ageneziile piciorului, recurgem la încălțăminte ortopedică. De subliniat că protezarea reprezintă un mijloc deosebit de important în planul terapeutic al anomaliilor prin agenezie (8, 9).

În cadrul tratamentului chirurgical, putem recurge la:

- *osteotomii de scurtare sau alungire;*
- *osteotomii de reorientare;*
- *rezecții osoase;*
- *artrodeze;*
- *capsulotomii;*
- *transplantări musculare;*
- *alungiri sau scurtări de tendoane;*
- *amputații și dezarticulații.*

În multe cazuri de anomalii grave prin agenezie, locul tratamentului este luat de o proteză funcțională sau estetică.

b) În grupul anomaliilor prin hipoplazie, tratamentul chirurgical ocupă un loc important în conduita de tratament. Se poate practica alungirea extemporanee sau progresivă a degetelor și membrelor (brahidactilie, brahimetacarpie, micromelie), separarea degetelor (sindactilie) sau chiar amputație (mai ales la picior) etc. În separarea degetelor aflate în sindactilie se impun două deziderate: menajarea pediculilor vasculonervoși și accoperirea cutanată corectă a suprafețelor sângerânde cu piele locală a unui deget și comisurii interdigitale și grefe libere de piele pentru celălalt deget.

c) În *anomaliile prin exces numeric,* tratamentul chirurgical domină scena terapeutică: extirparea degetelor și oaselor supranumerare, cu sau fără corecția segmentelor restante, osteotomia de separare sau reorientare, rezecția modelantă, chiar amputația, extirparea unei falange sau rezecția interfalangiană în scop de artrodeză în policele (halucele) cu trei falange, transplantări de tendoane etc. În principiu, trebuie sacrificate degetele supranumerare lipsite de valoare funcțională, evident pe baza unui atent examen clinic și radiografic. Al doilea principiu de bază este menajarea maximă a pielii.

d) Din cauza anomaliilor prin exces de volum, cum ar fi macrodactilia și macropodia, rezecția unor segmente, excizia țesuturilor moi excesiv dezvoltate, rezecția osoasă longitudinală sau amputația rezolvă diformitatea anatomică. Rezultatul funcțional este însă discutabil și ameliorarea lui impune un tratament ortopedic în continuare, uneori, chiar o protezare.

e) În grupa anomaliilor prin devierea dezvoltării (paraplazie), în funcție de vârsta pacientului și tipul diformității, este indicat, la început, un tratament ortopedic vizând corecția diformității și restabilirea

axelor de mişcare (manipulări, imobilizare ghipsată, încălţăminte corectoare etc.).

În a doua etapă, se poate recurge la intervenţii chirurgicale pe părţile moi (capsulotomii, alungiri sau transplantări de tendoane etc.). După terminarea creşterii osoase, diformităţile reziduale sunt supuse unor operaţii pe os (osteotomii, rezecţii, artrorize sau artroze).

f) În unele anomalii rezultate dintr-o dezvoltare ectopică, se impune rezecţia sau excizia formaţiunilor anatomice aberante.

BIBLIOGRAFIE

1. **Covic M.** – Cauzele şi mecanismele de producere a malformaţiilor congenitale, Oftalmologia (Bucureşti), 1970, vol. 14, nr. 4, p. 289-298.
2. **Denischi A.** – Malformaţiile congenitale ale aparatului locomotor, Editura Medicală, Bucureşti, 1998.
3. **Gorun N.** – Boli genetice dominante ale membrelor, Editura „Curtea Veche", Bucureşti, 1998.
4. **Gorun N.** – Cu privire la clasificarea bolilor congenitale, Revista de Ortopedie şi Traumatologie (Bucureşti), 1992, vol. 2, nr. 2-3, p. 67-69.
5. **Gorun N.** – Cu privire la nomenclatura bolilor congenitale, Revista de Ortopedie şi Traumatologie (Bucureşti), 1991, vol. 1, nr. 3-4, p. 67-71.
6. **Gorun N.** – Geneza formală a diformităţilor congenitale, Revista de Ortopedie şi Traumatologie (Bucureşti), 1992, vol. 2, nr. 1, p. 11-15.
7. **Gorun N.** – Introducere în genetica aparatului locomotor, Editura „Curtea Veche", Bucureşti, 1998.
8. **Maximilian C., Motoc Poenaru Livia, Bembea M.** – Genetica clinică, Editura Pan-Publishing House, Bucureşti, 1996.
9. **Swanson A.B.** – Congenital Limb Defects. Classification and Treatment. Clinical Symposia (Ciba), 1981, vol. 33, nr. 3, p. 3-32.

ENTORSE

H. VERMEȘAN

I. GENERALITĂȚI

Entorsele reprezintă traumatisme articulare închise ce afectează părțile moi articulare și periarticulare în urma unei suprasolicitări bruște ce determină mișcări de amplitudine mai mare decât limitele fiziologice ale articulației respective, fără, însă a provoca o deplasare permanentă a elementelor osoase ce constituie articulația (3, 5).

De multe ori aceste leziuni sunt neglijate atât de pacient cât și de personalul medical ceea ce face ca numărul complicațiilor după aceste leziuni să fie destul de mare.

Frecvența

Entorsele reprezintă una din cele mai des întâlnite traumatisme ale sistemului osteoarticular.

Vârful de incidență se află la tineri și adulți (mai ales la sportivi) (3, 5, 12, 15).

Sunt rare la copii deoarece ligamentele și capsula articulară au o elasticitate crescută iar amplitudinea mișcărilor articulare este fiziologic crescută.

Etiopatogenie

Factorii care determină o entorsă pot fi clasificați în factori determinanți și factori predispozanți. Factorul determinant este traumatismul. Factorii predispozanți se pot clasifica în două grupe: congenitali și dobândiți. La factori congenitali am putea aminti: *genum valgum* congenital, piciorul var equin congenital etc. La factori dobândiți amintim: laxitățiile articulare postraumatice.

Principalul mecanism implicat este cel indirect prin forțarea într-un anumit sens a articulației respective: exagerarea unei mișcări normale (varus, valgus, hiperextensie, hiperflexie, rotație sau diverse mișcări combinate) sau efectuarea unei mișcări anormale.

Mai rar, entorsa se datorează unui mecanism direct (14, 18).

Anatomie patologică

În funcție de violența traumatismului se produc leziuni anatomopatologice ce pot fi grupate în (2, 3, 12, 15, 18):

a. Leziuni ale ligamentelor:

- Întindere sau elongație ligamentară caracterizată prin flaciditate și extensibilitate excesivă a ligamentelor respective.
- Ruptura ligamentară-parțială (ligamentul este efilosat) sau totală (nu există nici o fibră care să continue traiectul ligamentul între cele două inserții

ale acestuia). În general cedează inițial ligamentele scurte și apoi cele lungi.

• Dezinserția ligamentară – este o leziune mai rară ce constă din desprinderea ligamentului de la locul său de prindere osoasă cu sau fără smulgerea unui mic fragment osos.

b. Leziuni articulare asociate

• Rupturi ale capsulei articulare – deșirări sau ruptură francă;

• Leziuni ale sinovialei cu hemartroze;

• Leziuni ale meniscurilor intraarticulare;

• Leziuni ale cartilajelor articulare.

c. Alte leziuni asociate

• Rupturi tendinoase sau musculare;

• Rupturi ale vaselor sangvine și filetelor nervoase ce determină sufuziuni sangvine subcutane.

În cazul în care aceste leziuni nu sunt tratate sau dacă tratamentul lor este defectos apar sechele:

Ligamente rupte sau libere și retractate

• Hiperemie și edem mai mult sau mai puțin important al sinovialei;

• Osteoporoza importantă a epifizelor osoase ce alcătuiesc articulația respectivă (osteodistrofia posttraumatică).

Fiziopatologie

Deși uneori leziunile antomopatologice sunt minime (ex: doar o simplă întindere ligamentară) manifestările clinice locale sunt importante. Această discrepanță a dus la studierea proceselor fiziopatologice declanșate de entorsă. Printre primii care au studiat aceste mecanisme a fost Lerriche care expune conceptul tulburărilor vasomotorii ce apar în cadrul entorselor.

Astfel, când o articulație este traumatizată sunt stimulați numeroși receptori nervoși prezenți la nivelul structurilor anatomice lezate (ligamente, capsulă, sinovială). Se declanșează un mecanism reflex ce determină contractura musculară locală, modificări ale metabolismului celular local. Rezultatul este: creșterea volumului de lichide în spațiul extracelular, apariția hemoconcentrației și creșterea vâscozității sangvine, încetinirea circulației locale. Tot reflex, dar tardiv la unele cazuri poate apărea și osteoporoza (14, 15, 17).

De aceea, în perioda imediat următoare traumatismului apare tumefacție locală cu creșterea temperaturii locale. Această perioadă a vasodilatației active poate dura în medie 8-10 zile după care procesele fiziologice revin la normal.

Clasificare

În general entorsele se împart în funcție de gradul leziunii anatomopatologice în 3 grade:

- Gradul I: întindere ligamentară și distensie a formațiunilor periarticulare.
- Gradul II: ruptură parițală a ligamentelor.
- Gradul III: ruptură totală sau dezinserția ligamentară.

Simptomatologie

Pacientul se prezintă la medic pentru dureri la nivelul articulației afectate ce determină o limitare a functionalității articulației respective (3, 6, 17, 18).

Din anamneză trebuie să fie precizate:

- Modalitatea de producere (foarte importantă pentru punerea unui diagnostic corect);
- Dacă este prima entorsă sau este o recidivă;
- Durata scursă de la traumatism până în momentul prezentării la medic.

Inițial, durerea este puțin intensă (primele ore de la traumatism) pacientul putând relua imediat după accident activitatea sportivă (ex: sportivul își continuă jocul). După câteva ore însă durerea devine puternică și se asociază cu o impotență funcțională de grade variabile.

Examenul local. La inspecție se observă o tumefacție locală ce modifică relieful zonei interesate, eritem și echimoze periarticulare. Poziția articulației este în general o poziție antalgică sau, în unele cazuri, vicioasă (datorită rupturilor ligamentare).

Palparea pune în evidență hipertermia locală, puncte dureroase ce sunt specifice fiecărei articulații. În general aceste puncte se află pe traiectul ligamentelor afectate.

Mobilitatea articulației afectate poate fi modificată. În general căutarea acestui semn provoacă dureri vii și de aceea este ideal de a fi efectuată cu blândețe sau sub anestezie. Ea poate preciza creșterea patologică a amplitudinii unor mișcări ce traduce o entorsă gravă.

Mai pot fi depistate și tulburări nervoase de genul paresteziilor, contracturilor musculare perirticulare.

Examinări paraclinice

Examinarea radiologică este obligatorie având în vedere riscul ca o entorsă să se asocieze cu o fractură. Totodată efectuarea radiografiilor în anumite incidențe și poziții speciale (menținute) poate duce la clarificarea diagnosticului.

Alte investigații utilizate actualmente pentru diagnosticarea acestor leziuni sunt: ecografia, RMN, artrografia, artroscopia etc (7, 16).

Evoluție și complicații

Evoluția entorselor depinde de gradul leziunii, localizare, vârstă, patologie asociată.

Entorsele ușoare (fără rupturi ligamentare) se vindecă în aproximativ 3 săptămâni. Recuperarea funcțională este completă în aceste cazuri.

Entorsele grave (cu interesare capsuloligamentară) în cazul în care sunt precoce și corect tratate și urmate de un program de recuperare funcțională bine structurat duc la rezultate funcționale foarte bune. Recuperarea funcțională completă fiind de la caz la caz după 6 și 12 săptămâni.

Dacă leziunile sunt neglijate sau incorect tratate articulația rămâne dureroasă apar hidartroze repetate, tulburări vasomotorii-cianoză, edem dur, hipotrofii musculare, osteoporoza extremităților respective. De asemenea, poate persista o instabilitate cronică a articulațiilor respective.

Tratament

Este individualizat în funcție de articulația lezată și de gradul entorsei. Cu toate acestea se pot enunța câteva principii și metode generale de tratament (1, 4, 13).

Obiectivele generale ale tratamentului sunt:

- Blocarea reacțiilor vasomotorii – infiltrații anestezice locale (xilină 1%), crioterapie (pungă cu gheață sau comprese reci), antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), miorelaxante scheletice.
- Tratamentul leziunilor ligamentare: ortopedic, chirurgical.
- Combaterea amiotrofiei și osteoporozei – fizioterapie.

a. Infiltrațiile locale

Se pot face cu 5-10 ml de xilină 1% injectate periarticular și intraarticular. Actualmente această metodă se folosește mai rar.

Admistrarea de corticoizi injectabili este proscrisă în general.

b. Crioterapie

Folosită local, punga cu gheață sau compresele reci au eficiență mare dacă se aplică imediat după traumatism. Ea acționează prin 2 mecanisme:

- acționează împotriva iritației locale și are efect anestezic;
- efect vasoconstrictor local reducând sângerarea din zonele lezate și scăzând tumefacția și inflamația în articulația lezată.

c. Fizioterapia cu diatermice

Ele se pot aplica imediat după ce pericolul de sângerare în regiunea afectată a trecut. Ca și crioterapia în tratamentul inițial, determină o reducere a durerii printr-un procedeu de *feedback* și normalizează circulația locală.

d. Fizioterapia cu ultrasunete

Folosit în tratamentul precoce al entorselor ușoare. Are efect în dispersarea hematomului local și stimularea circulației în zona afectată. De asemenea, micșoreaza durerea.

e. Gimnastica medicală

Mobilizarea precoce reprezintă una din cele mai dificile decizii în tratamentul leziunilor ligamentare (întinse sau rupte parțial). Această mobilizare se începe imediat după ce tumefacția și durerea locală a dispărut. Ea reduce riscul aderențelor între formațiunile afectate și al redorii articulare.

În leziunile mai severe când o imobilizare adecvată este necesară pentru a reduce cicatrizările vicioase în procesul de vindecare, mobilizarea trebuie începută imediat după scoaterea aparatului gipsat.

Este esențial de știut însă că mobilizarea în perioada acută de inflamație și tumefacție doar agravează condițiile locale și întârzie recuperarea.

În concluzie, enumerăm în continuare principalele puncte în tratamentul general al leziunilor ligamentare:

1. Ruptura completă ligamentară trebuie imobilizată pentru minim 4-6 săptămâni după accident și în anumite cazuri (ex: ligamentele colaterale ale genunchiului, ligamentul colateral al articulației metacarpofalangiene a policelui) tratament chirurgical și imobilizare. După aceea se începe programul de recuperare funcțională și fizioterapie.
2. În fazele acute este indicată combinația: poziție proclivă, repaus, comprese reci, fașă elastica ce determină o reducere a durerii și a edemului.
3. Diatermicele și ultrasunetele în fazele precoce după accident au un efect senzorial și de creștere a circulației locale reducând astfel tumefacția. În aceste cazuri ultrasunetele determină dispersarea hematomului local ceea ce are ca efect reducerea aderențelor locale.

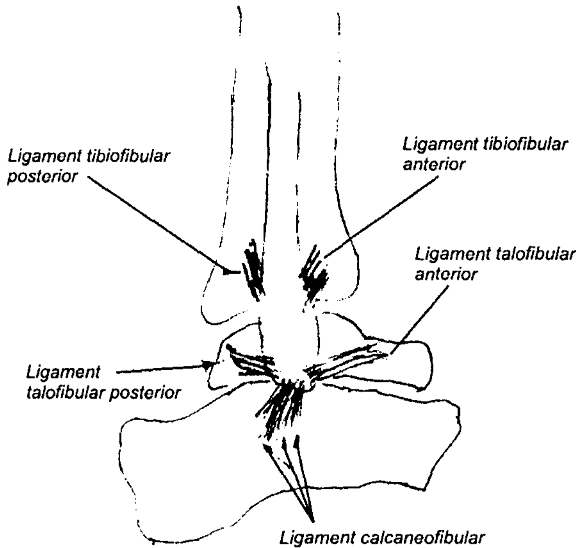


Fig. 1 – Ligamentul colateral lateral (vedere laterală).

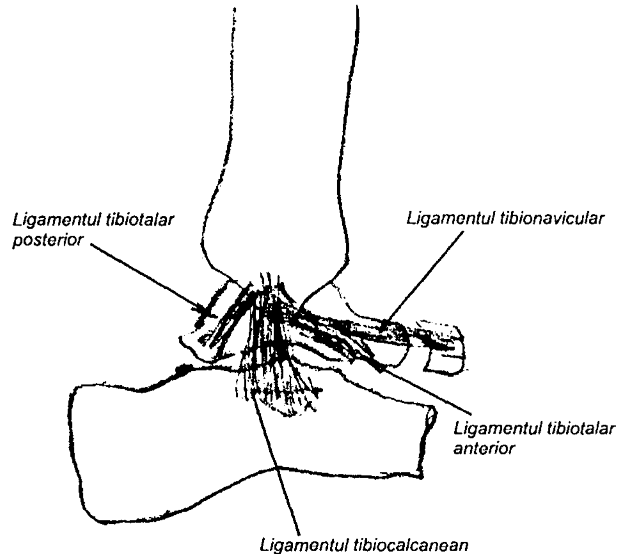


Fig. 2 – Ligamentul colateral median - deltoid (vedere medială).

ENTORSELE DE GLEZNĂ

Reprezintă numărul 1 ca frecvenţă în practica traumatologică. Sunt caracterizate prin faptul că nu produc o dislocare permanentă a articulaţiei şi afectează în general ţesuturile moi articulare şi periarticulare Deşi sunt considerate în general benigne ele pot lăsa sechele.

Etiopatogenie

Mecanismul de producere cel mai frecvent incriminat este cel indirect. Mişcarea cea mai des întâlnită este cea de inversiune forţată, asocierea dintre adducţie şi rotaţie internă. Mult mai rar entorsa se produce ca urmare a unei mişcări de eversiune (2, 6).

Anatomie patologică

Leziunile ligamentului lateral al gleznei

Dintre toate ligamentele din organism ligamentul lateral este poate cel mai frecvent lezat ligament din practica traumatologică.

Adductia forţată a talusului în morteza tibioperonieră plasează complexul ligamentar lateral în întindere forţată şi depinde de magnitudinea forţei ce fel de leziune determină: de la o simplă întindere la ruptura parţială şi totală a ligamentului lateral.

Cea mai comună situaţie în care se produce injuria complexului ligamentar lateral este rezultatul adducţiei ori inversiunii forţate asociate cu flexia plantară completă. Cu glezna în flexie plantară, ligamentul talofibular este sub tensiune iar o adducţie poate duce la o simplă întindere sau ruptură parţială a ligamentului. Dacă forţa de adducţie este mai mare se produce o ruptură completă a ligamentului talofibular. Dacă forţa continuă se produce apar leziuni ale părţii posterioare respectiv ligamentului calcaneofibular şi medial trecând peste capsulă apar leziuni ale fibrelor anterioare ale ligamentului deltoid. Rezultatul rupturilor anterioare a ligamentului talofibular, calcaneofibular şi fibrelor anterioare din ligamentul deltoid este subluxarea talusului spre înainte, rotarea medială şi înclinarea în varus evidenţiată prin radiografia în poziţie forţată.

Leziunile ligamentului deltoid (10)

Sunt mult mai rare decât cele ale ligamentului lateral. Ele se produc prin apariţia unei mişcări de eversiune forţată, abducţie şi rotaţie externă. Leziunea poate fi de la o simplă întindere până la ruptura parţială sau totală a ligamentului. De asemenea, în puţine cazuri se poate produce smulgerea ligamentului de la zona de inserţie maleolară împreună cu un mic fragment osos.

Clasificare anatomopatologică

Entorsele de gleznă se pot clasifica în mai multe grade:

- elongaţie ligamentară;
- ligamentul este parţial rupt;

- ligamentul este total rupt;
- desinserția osoasa a ligamentului care uneori poate fi cu un fragment osos

Simptomatologie

Se înscrie în linia celei descrise la generalități cu mici particularități.

Pacientul descrie o mișcare greșită pe care a efectuat-o cel mai frecvent în cursul unei activități sportive ce a determinat o durere puternică, vie, acompaniată de senzația unui cracment la nivelul gleznei respective. Imediat după accident pacientul poate relua activitatea, durerea permițându-i acest lucru. Ulterior glezna se tumefiază, apare o impotență funcțională relativă cu reducerea mobilității gleznei și accentuarea durerii.

Local, tumefacția este localizată la nivelul retropiciorului și uneori se întinde pe întreaga suprafață, apar echimoze peri și retromaleolare, tegumetele sunt calde și roșietice.

Palparea precizează punctele dureroase care sunt de obicei pe traiectul ligametelor și nu pe maleole, ceea ce permite orientarea diagnosticului spre entorsă. Mobilitatea activă a gleznei este redusă antalgic. Mobilitatea pasivă (efectuată cu blândețe sau sub anestezie locală) poate pune în evidență accentuarea mișcărilor de lateralitate comparativ cu glezna contralaterală ceea ce denotă o ruptura ligamentară (2, 6, 10).

Din punct de vedere clinic este importantă distincția între ruptura parțială sau totală pentru a evidenția instabilitatea gleznei. Aceasta se poate preciza prin efectuarea unui examen complet clinic și a unor radiografii în incidențe și poziții speciale (menținute).

Examenul radiologic

Trebuie efectuat pe de o parte datorită excluderii unei fracturi și pe de altă parte pentru stabilirea unui diagnostic mai precis (în cazul efectuării radiografiilor în poziții și incidențe speciale).

Este necesară efectuarea incidențelor standard față și profile de gleznă. Se mai pot efectua radiografia în poziție forțată de varus (rx. stres-poziție menținută) atât la glezna afectată cât și la cea contralaterală pentru comparație.

Radiografia de stres – se efectuează sub anestezie locală, se face comparativ și radiografia gleznei contralaterale.

Evans și Frenyo folosesc stres-stenograma pentru diagnosticarea rupturilor ligamentare.

Mai pot fi folosite la punerea unui diagnostic corect RMN și ecografia care pot preciza gradul afectării ligamentare.

Tratamentul

Se inscrie în linia generala de tratament a entorselor.

Astfel, pentru entorsele ușoare (ce implică doar o întindere ligamentară) este necesar repausul fizic, punga cu gheață locală, piciorul ridicat (procliv), bandaj elastic pentru 7 zile, tratament medicamentos antalgic și antiinflamator. După dispariția fenomenelor inflamatorii și exsudative trebuie reluată activitatea fizică pentru prevenirea aderențelor locale și amiotrofiilor și redorile articulare. Este util și tratamentul fizioterapic (diatermice, ultrasunete).

Pentru entorsele grave (gradul III-IV) cu rupturi ligamentare tratamentul depinde de vârsta, ocupația pacientului. Astfel, pacienții în vârstă beneficiază de tratament conservator: imobilizarea în aparat ghipsat gambopodal în poziție de relaxare ligamentară pentru 35 de zile în medie (sub profilaxie antitrombotică), urmată de un program intens de recuperare funcițională și fizioterapic.

Acest tratament se poate aplica și la persoanele tinere. Unii autori indică însă că la persoanele tinere și sportivi ca pentru entorsele grave să se aplice tratamentul chirurgical imediat. Acesta constă în sutura ligamentară primară și augmentarea acesteia prin diverse procedee și eventule plastii ligamentare. După intervenție se imobilizează glezna în aparat ghipsat și ulterior se începe tratamentul de recuperare. Acest tratament are la bază studiile cu privire la repararea și cicatrizarea ligamentelor prin care s-a demonstrat că în condițiile în care nu există un contact bun între capetele ligamentare rupte aceste nu se cicatrizează corespunzător (1, 2, 6, 9).

ENTORSELE GENUNCHIULUI

După entorsele de gleznă, entorsele de genunchi sunt pe locul doi ca frecvență. Dar acest lucru nu se poate spune despre gravitatea lor, entorsele de genunchi fiind considerate mult mai grave decât cele de gleznă datorită leziunilor complexe capsulo-ligamentare și meniscale pe care le determină, leziuni care au un prognostic func-

țional mai rezervat chiar în condițiile unui tratament corect și la timp aplicat.

Etiopatogenie

Entorsele articulației genunchiului sunt leziuni traumatice ale aparatului capsuloligamentar al acestei articulații produse printr-o mișcare bruscă și brutală fiind sau nu însoțită de leziunea meniscurilor articulare. Ele sunt frecvente la adultul tânăr, femeile fiind mai expuse datorită incidenței mai mari a hipotrofiei musculare, a obezității, a hiperlaxității ligamentare, a unui *genum valgum* fiziologic mai accentuat și datorită încălțămintei cu tocuri înalte.

Mecanismul de producere este predominant indirect prin forfecare în *varus* sau *valgus*, hiperextensie sau hiperfleexie sau torsiune. Cel mai frecvent mecanism este cel care combină valgusul forțat cu flexia și rotația externă a gambei cum se întâmplă în fotbal, schi, rugby, apărând secundar ruptura ligamentului lateral intern cu ruptura LIA și a meniscului intern. Această asociație lezională este cunoscută în practică sub denumirea de triada nefastă O'Donoghue.

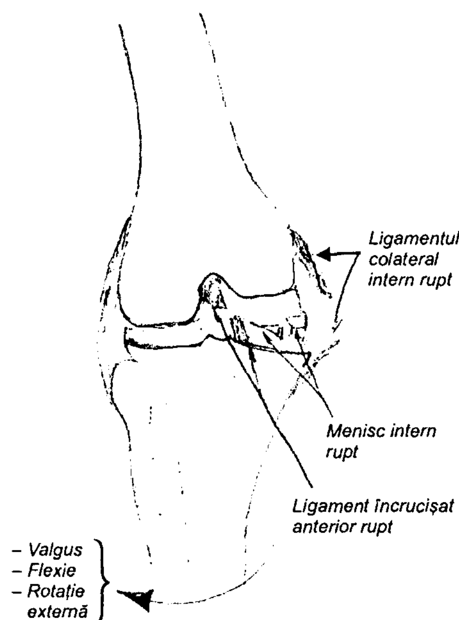


Fig. 3 – Triada nefastă.

Mai sunt descrise și alte asocieri, astfel, Trillat enunța „pentada nefastă" formată din cinci leziuni distincte: ruptura unui colateral, ruptura capsulei articulare și a calotei condiliene de aceeași parte, ruptura meniscului și a ligamentelor încrucișate. În cazul pentadei externe se poate asocia leziunea de nerv sciatic popliteu extern, o ruptură de biceps, de tensor al fasciei lata sau de popliteu. În pentada internă se poate întâlni invaginarea în articulație a ligamentului lateral intern sau desinserția mușchilor „labei de gâscă".

Anatomie patologică

Entorsele genunchiului determină o serie de leziuni ale elementelor capsuloligamentare. Acestea depind de mecanismul de producere. Am enumerat mai sus câteva din mecanismele de producere și leziunile pe care le determină. În continuare vom prezenta sumar și alte leziuni care se pot întâlni în practică.

Ruptura ligamentului colateral extern este mai rară, apărând în suprasolicitările în *varus* asociat semiflexiei și rotației interne a gambei.

Ruptura izolată a ligamentului încrucișat anterior apare în deplasările anterioare bruște ale gambei iar cel posterior în deplasările posterioare.

Deși ligamentele scurte cedează primele (înaintea celor lungi), rareori ruptura unui ligament încrucișat este izolată. Ea este frecvent asociată cu ruptura unui ligament colateral, cel mai des cel medial, sau/și o leziune de menisc, mai ales a celui medial.

Alte structuri articulare care pot suferi leziuni în cadrul entorselor sunt capsula articulară și membrana sinovială. În marea majoritate a cazurilor leziunea capsulară este simultană cu cea ligamentară, acestea din urmă fiind frecvent structuri deviate din capsula articulară. Prin defectul capsular capetele ligamentului rupt pot pătrunde intraarticular determinând blocajele articulare.

Sinoviala poate fi destrămată, dislocată, ruptă sau herniată printr-o breșă capsulară. În unele cazuri sinoviala reacționează prin hidartroză, dar în majoritatea cazurilor de lezare a ei sângerează conducând la hemartroză.

Simptomatologie

Bolnavul acuză durere și impotență funcțională variabilă, uneori poate resimți o senzație de scăpare a genunchiului (*giving way*) în special la coborâtul scărilor sau chiar la mers.

Obiectiv se poate constata, datorită contracturii algice a musculaturii posterioare a coapsei, o poziție de semiflexie, acesta fiind starea de repaus articular (8, 18).

Principalul semn clinic este tumefacția articulară, datorată hidrartrozei. Genunchiul apare astfel mărit de volum, cu recesurile suprapatelare sub

tensiune, sau nu în funcție de cantitatea de revărsat articular.

Clinic, hidrartroza se pune în evidență căutând „șocul rotulian“ în clinostatism sau ortostatism, dacă volumul revărsatului este mic. Acesta indică prezența revărsatului articular, fără a putea determina natura lui. Aceasta se determină printr-o puncție articulară. Prezența sângelui în articulație este în 80% din cazuri consecința rupturii ligamentului încrucișat anterior. Aceasta se stabilește prin puncție evacuatorie articulară care va putea stabili și proveniența unei hemartroze.

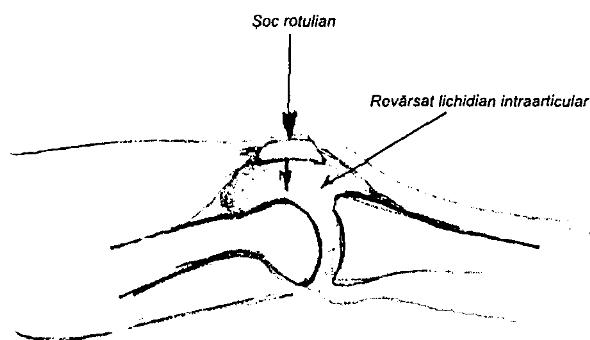


Fig. 4 – Șocul rotulian în hidartrozele posttraumatice.

Existența unor pete de grăsime pe suprafața revărsatului sanghinolent extras indică o coexistență a unei fracturi articulare.

Examinarea articulației genunchiului se va efectua întotdeauna comparativ cu articulația indemnă. Se va aprecia totodată și temperatura locală care poate fi normală sau crescută.

În entorsele de gradul I lipsește de obicei tumefacția articulară sau, dacă există este moderată. Genunchiul este dureros, iar căutarea punctelor dureroase la nivelul corpului sau inserției ligamentelor poate duce la o exacerbare algică stabilind structurile elongate corespunzătoare punctelor dureroase. Articulația este stabilă în plan frontal, sagital și din punct de vedere rotațional.

În entorsele de gradul II, simptomatologia subiectivă și obiectivă devin mai zgomotoase, articulația fiind de obicei stabilă. Revărsatul articular este mai frecvent, fiind datorat fie reacției sinoviale, fie unei rupturi capsuloligamentare. Punctele dureroase sunt ferm decelabile, pot apărea chiar echimoze cutanate corespunzător structurilor capsuloligamentare lezate.

Entorsele de gradul III sunt reprezentate de laxități posttraumatice ale genunchiului sau de instabilitățile de genunchi. Diagnosticul leziunilor ligamentare în faza acută este mai dificil decât în cazul leziunilor vechi cu instabilitate cronică datorită durerilor vii și tumefacției articulare însoțite de contractura musculară antalgică ce poate masca insuficiența ligamentară. De aceea, unii autori indică fie examinarea genunchiului în rahianestezie sau anestezie generală, fie imobilizarea ghipsată provizorie și amânarea examenului clinic complet.

Principalul simptom clinic obiectiv al leziunilor ligamentare este revărsatul articular, precizat ca hemartroză la puncția evacuatorie articulară. Datorită faptului că în 80% din cazuri, hemartroza este consecința rupturii ligamentului încrucișat anterior, acest semn poate deveni mai important decât clasicul „sertar anterior“ care poate lipsi.

O serie de manevre pe care le enumerăm, trebuie efectuate în toate entorsele de genunchi, permițând localizarea leziunilor atât în instabilitățile acute cât și în cele cronice, uneori fiind necesară anestezia, și întotdeauna se vor examina ambii genunchi.

Instabilitățile mediale

Cu bolnavul în decubit dorsal, medicul apucă cu o mână glezna, cu cealaltă sprijinind genunchiul în spațiul popliteu și forțează gamba în *valgus* (abducție). Mărirea amplitudinii în *valgus* față de genunchiul sănătos indică o ruptură izolată a ligamentului colateral medial, dacă deplasarea este până la 5 mm. Peste aceasta valoare atât colateralul medial cât și ligamentul încrucișat anterior sunt rupte.

Instabilitățile laterale

Se procedează după tehnica descrisă anterior, forțând însă gamba în *varus* (adducție) cu genunchiul flectat la 30°. Creșterea amplitudinii semnifică ruptura ligamentului colateral lateral. Amplitudinea crescută a varusului cu genunchiul extins semnifică leziunea veritabilului stabilizator al genunchiului care este tractul iliotibial.

Instabilitățiile anteroposterioare ale genunchiului

Testul clasic de determinare a acestui tip de instabilitate este testul sertarului: bolnavul este plasat în clinostatism cu genunchii la 90° și picioarele sub coapsa examinatorului, care cu o mână trage anterior extremitatea proximală a gambei aplicând simultan cealaltă palmă deasupra condililor femurali și a epifizei tibiale proximale pentru a decela deplasarea ultimei față de femur. Testul se efectuează comparativ asupra ambilor genunchi. Dacă amplitudinea mișcării provocate este mai mare decât cea contralaterală semnul este pozitiv și evidențiază o ruptură a ligamentului încrucișat anterior, iar dacă amplitudinea alunecării depășește 1 cm, coexistă și o ruptură a ligamentelor colaterale ale genunchiului.

Pentru decelarea instabilității posterioare se procedează ca mai sus cu diferența că extremitatea proximală a gambei este împinsă înspre posterior. Pozitivarea acestui semn arată o ruptură a ligamentului încrucișat posterior.

Testul sertarului poate fi negativ uneori în prezența unei rupturi izolate a încrucișatului anterior sau posterior datorită integrității celorlalte structuri stabilizatoare articulare. De aceea, se va efectua testul Lachmann care se adresează direct ligamentului încrucișat. Cu genunchiul flectat la 20° examinatorul cuprinde cu o mână extremitatea distală a coapsei și cu cealalta extremitatea proximala a gambei căutându-se sertarul anterior sau posterior comparativ cu genunchiul indemn. Un test Lachmann pozitiv reprezintă ruptura ligamentului încrucișat corespunzător deplasării platoului tibial.

Manevrele descrise până acum nu sunt întotdeauna concludente; de aceea s-au imaginat o serie de teste suplimentare denumite „dinamice". Dintre acestea mentionam „pivot shift": bolnavul este așezat în decubit dorsal, examinatorul cuprinde cu o mână piciorul rotindu-l puternic spre intern, cealaltă mână cu priză la nivelul capului fibular, forțează geunchiul în *varus* și se începe flexia articulației genunchiului între 20-40° flexie. În cazul testului pozitiv, respectiv adică a rupturi LIA apare un „clic". Reversul acestui test, respectiv pornirea din flexie 60° spre extensie poartă denumirea de „Jerk test".

Instabilitățiile rotaționale

Acest tip de leziune este „căutat" cu genunchiul flectat intre 30-80°, deoarece stabilizatorii restanți pot masca leziunea. Se vor efectua în acestă poziție mișcări de rotație a gambei spre extern și intern.

Dacă rotația externă a piciorului produce deplasarea platoului tibial medial înaintea planului frontal al genunchiului este vorba despre o instabilitate rotațională anteromedială provocată de rupturi ale ligamentului colateral medial și ale capsulei articulare posteromediale. La o deplasare de peste 1 cm poate exista și ruptura a LIA.

Dacă rotația internă a piciorului provoacă trecerea capului fibulei anterior de planul frontal al genunchiului este vorba despre o instabilitate rotațională anterolaterală, dacă deplasarea depășește 25 mm fiind vorba despre o ruptură a LIP (ligamentul încrucișat posterior) pe lângă leziunea ligamentului capsular posterior și a mușchiului popliteu.

Dacă rotația externă a piciorului produce o alunecare a platoului extern spre posterior vorbim despre o instabilitate rotatorie posterolaterală în care este lezat ligamentul capsular posterior.

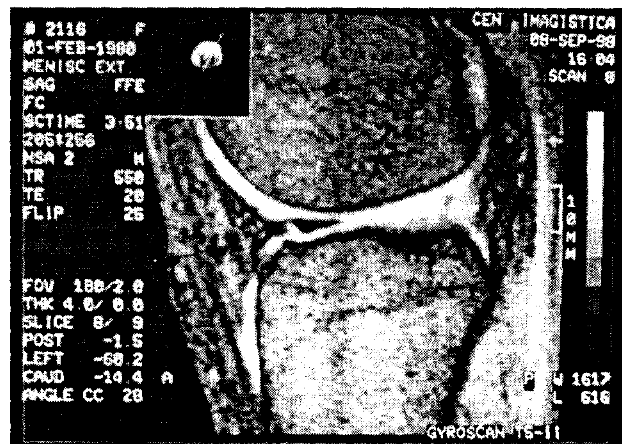
În situația în care rotația internă provoacă alunecarea posterioară a platoului tibial medial am diagnosticat instabilitate rotațională posteromedială.

Asocierea instabilitățiilor rotaționale conduce la instabilități combinate deosebit de grave, ce pot ajunge până la luxații de genunchi.

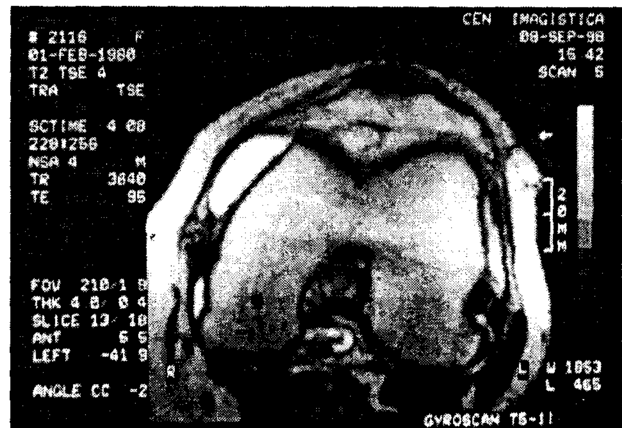
Examinări paraclinice

Radiografia este obligatorie în leziunile traumatice ale genunchiului. Radiografia clasică de față și profil poate pune în evidență un fragment osos, semn al smulgerii osteoligamentare. Utilă este și incidența de „tunel" care evidențiază spațiul intercondilian, situsul ligamentelor încrucișate. Importante sunt radiografiile dinamice, care pot fi executate în situații pasive sau active căutându-se instabilitatea în *varus* sau *valgus* respectiv sertarul anterior și posterior.

De mare precizie diagnostică este rezonanța magnetică. Ea poate arăta leziuni ale păților moi



a



b

Fig. 5 – Imagine RMN genunchi (se observa leziunea de menisc – fig. 5a.)

periarticulare depistând precoce și precis leziunile ligamentare. Cele mai frecvente indicații de folosire a RMN sunt: leziunile de menisc, insuficiența cronică a LIA. Prin această metodă pot fi diferențiate structurile anatomice normale (ligamentul transvers al genunchiului, hiatusul tecii tendonului popliteu, ligamentele menisco-femurale). Are, de asemenea, o acuratețe mare în diagnosticarea condropatiilor și osteocondritei disecante. RMN poate fi folosită și în controlul postoperator după ligamentoplastii.

Artroscopia concepută inițial ca un procedeu diagnostic a devenit actualmente și un procedeu terapeutic de mare valoare. O vom detalia ulterior.

Ultrasonografia este folosită în diagnosticarea complexelor lezionale după entorse grave. Au fost diagnosticate cu o sensibilitate de 95% (după autorii germani) leziuni ale ligamentelor încrucișate și colaterale (rupturi sau elongații). Artrometria, artrografia sau pneumoartrografia, stereofotogrametria sunt metode ce nu intră în practica curentă dar sunt utile în unele cazuri speciale.

Tratament

Indicația de tratament a entorselor de genunchi trebuie să țină cont de vârsta bolnavului, profesiunea lui, activitățile sportive practicate, momentul de la producerea accidentului și, bineînteles nu în ultimul rând, de gravitatea leziunii (8, 11, 13, 15, 18).

În ceea ce privește vârsta optimă pentru un tratament chirurgical, aceasta este cuprinsă între 15-40 de ani, restul cazurilor fiind predominant tratate conservator.

În ceea ce privește profesiunea și activitatea sportivă, un bolnav sedentar va putea beneficia în majoritatea cazurilor de o recuperare kinetoterapeutică pentru a obține așa-numitul „genunchi de stradă" suficient în cazul lor, dar nu și pentru o muncă fizică grea sau pentru un sportiv, care va beneficia de o atitudine terapeutică mai „agresivă".

Având la bază clasificarea anatomo-clinică a entorselor putem codifica în felul următor tratamentul:

- entorsele de gradul I – în care există o zonă sensibilă în punctul lezional, durere la solicitare, edem localizat și durere la manevrele de forțare articulară, tratamentul va fi conservator simptomatic și constă în: repaus articular, infiltrații locale cu Xilină 1%, bandaj elastic compresiv, crioterapie (in primele 24 de ore), diatermice, ultrasunete. Ulterior se începe o mobilizare progresivă și activitate precoce;
- entorsele de gradul II – la care simptomatologia menționată se exacerbează, uneori putând apărea blocajul articular, beneficiază de tratamentul conservator protectiv: repaus total la pat cu gamba în poziție proclivă, infiltrații locale anestezice, eventual puncție evacuatorie în cazul unui epanșament articular masiv, crioterapie, imobilizare în aparat ghipsat sau orteza cu genunchiul flectat la 30-45° pentru 4-6 săptămâni urmată de kinetoterapie de recuperare funcțională;
- entorsele de gradul III – cu instabilitate articulară evidentă cu Lachmann (+), Pivot-shift (+), hemartroză masivă, mobilitate anormală, tratametul va fi de preferat chirurgical și de efectuat cât mai precoce după traumatism. În acest caz apare rolul esențial al artroscopiei care permite pe de o parte o apreciere corectă a leziunilor intraarticulare și pe de altă parte a rezolvării artroscopice a leziunilor intraarticulare.

Tratamentul artroscopic a luat în ultima perioadă un avânt deosebit datorită avantajelor clare pe care le prezintă.

Această tehnică a fost inițiată de autorii japonezi Masaki Watanabe și Sakae Takeda.

În hemartroza postraumatică acută unii autori consideră obligatorie artroscopia, deoarece aceasta permite o clarificare diagnostică rapidă. În câteva minute se obțin informații care pot influența abordarea leziunii și prognoza de lungă durată.

Se pot decela leziuni ale meniscurilor, leziuni ale ligamentului încrucișat anterior (LIA), rupturi capsulare, leziuni ale cartilajului etc. În funcție de acestea se adapteaza și tratamentul. Asfel, în cazul rupturilor de menisc se practică meniscectomia sau sutura artroscopică. Dacă este o dezinserție cu fragment osos de LIA se practică sutura acestuia. Aceasta se poate efectua doar în cazul rupturilor proaspete (maximum vechi de 2 săptămâni). Eventual se poate practica ligamentoplastia artroscopică a LIA cu grefa autologă.

Tratamentul chirurgical al entorselor de genunchi soldate cu instabilitate articulară este recomandat mai ales la persoane tinere cu activitate fizică intensă. Principiul lor are la bază refacerea stabilității genunchiului prin diverse metode de reparare sau substituție ligamentară.

ENTORSELE PUMNULUI

În practica sportivă frecvența leziunilor la nivelul mâinii și degetelor este destul de ridicată, pe discipline sportive boxul ocupând primul loc, urmat de volei și gimnastică.

De multe ori aceste entorse nu sunt tratate ele lăsând sechele importante în funcționalitatea articulațiilor mâinilor și degetelor.

Leziunile sunt în cele mai multe cazuri rezultatul unor acțiuni de hiperextensie forțată a palmei pe

antebraţ sau a degetelor pe metacarpiene. În cadrul acestor mişcări se produc rupturi sau întinderi ale aponevrozei dorsale ale degetelor, fibrocartilajului palmar sau ligamentelor articulaţiilor respective.

Entorsa radiocarpiană apare atunci când traumatismul nu este destul de violent să producă fracturarea oaselor gâtului mâinii..

Semnele clinice sunt reprezentate de o tumefiere şi edemaţiere periarticulară în primele ore după traumatism.

Entorsa radiocarpiană are ca simptomatologie clinică: durere şi impotenţă funcţională mai ales la mişcările de flexie-extensie palmară. Obiectiv, gâtul mâinii este mărit de volum cu o echimoză la nivelul feţei anteriore a antebraţului în regiunea distală, fără a avea însă deformarea caracteristică fracturilor de epifiză distală de radius. La palpare se exacerbează durerea mai ales în zona plicii de flexiune antebrahiopalmare. Se pot asocia şi leziuni ale ligamentelor colaterale (radial şi/sau ulnar) care se pun în evidenţă prin durere la palpare în zonele respective şi accentuarea acesteia la mişcările de înclinare cubitală şi/sau radială. De asemena, se pot produce rupturi ale ligamentelor radioulnare distale producând entorsa radioulnară distală. În acest caz durerile sunt accentuate de mişcările de pronosupinaţie. Aceste leziuni sunt destul de grave deoarece ele pot lăsa sechele (ex: jenă la mişcările de pronosupinaţie) şi pot recidiva.

Diagnosticul se pune pe examenul clinic, radiologic (se exclude fractura), RMN şi artroscopic.

Tratamentul entorselor simple constă în: repaus fizic, pungă cu gheaţă local, bandaj elastic. În cazul entorselor grave se recomandă imobilizarea în atelă ghipsată în poziţie funcţională pentru 14-21 de zile. Se poate folosi ca metodă de tratament în aceste cazuri artroscopia articulaţiei radiocarpiene, care poate trata diversele tipuri de leziuni.

ENTORSELE DEGETELOR

Degetele execută mişcări de o mare fineţe datorate întregului lanţ articular format din articulaţiile carpometacarpiene, metacarpofalangiene şi interfalangiene.

În aceste articulaţii se produc mişcări active de flexie şi extensie şi în mod pasiv mişcări reduse de lateralitate.

Mecanismul de producere constă în hiperextensie asociată sau nu cu mişcări de torsiune sau lateralitate.

Durerea şi jena funcţională la încercarea de mişcare a mâinii sau degetelor sunt prezente. Palparea decelează puncte dureroase, care de obicei sunt situate pe traiectul ligamentelor colaterale. Important pentru stabilirea gradului entorsei este decelarea instabilităţii sau laxităţii articulare.

În cazul entorsei metacarpo-falangiene a policelui de gradul I şi II se evidenţiază impotenţa funcţională moderată, mişcarea de prehensiune devine dureroasă, tumefacţia articulaţiei moderată durerea vie la mişcarea de abducţie sau hiperextensie a policelui. În entorsa de gradul III, impotenţa funcţională devine totală, apare imposibilitatea de a prinde ceva între police şi index.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu fracturiile şi luxaţiile de la acest nivel. De aceea, este obligator efectuarea radiografiei.

În cazul entorselor metacarpofalangiene ale policelui tratamentul constă pentru entorsele de gradul I şi II în imobilizare în aparat gipsat circular, care trebuie să cuprindă pumnul şi mâna până la articulaţia metacarpofalangiană şi policele până la falanga distală în uşoară flexie, pentru 10-15 zile.

În entorsele de gradul III, tratamentul este chirurgical şi este de preferat să se efectueze în primele 7 zile de la traumatism. El constă în suturarea ligamentelor şi reinserţia lor. Imobilizarea în aparat gipsat va dura 21 de zile, după care se va începe programul de recuperare.

Sechelele se întâlnesc în cazul entorselor vechi netratate fiind reprezentate de redorile în mişcările de flexie şi extensie, cât şi de prezenţa durerii la încercarea de flexie a policelui.

Pentru entorsele interfalangiene de gradul I şi II se va practica imobilizarea ghipsată timp de 5-10 zile, degetul vecin fiind folosit ca atelă laterală. În entorsele de gradul III cu leziuni capsulo-ligamentare şi laxitate articulară se recomandă tratamentul chirurgical, care este bine să fie efectuat cât mai precoce de la accident. După intervenţie imobilizarea se va ţine timp de 15 zile, după care se începe programul de recuperare funcţională.

BIBLIOGRAFIE

1. **Anderson, K.J. Lecocq,** – *Operative treatment of injuries to the fibular collateral ligament of the ankle,* J.B. Surgery, 36 A, 625-32.
2. **Brostrom L.** – *Sprained ankles I: Anatomic lesions în recent sprains,* Acta Chirurg. Scand., 128, 483-95.
3. **Baciu C.** – Aparatul locomotor, Ed. Medicală Bucureşti, 1981.

4. **Baciu C., Rădulescu Al.** – Genunchiul (studiul clinic și terapeutic), Ed. Academiei 1969.
5. **Crenshaw A.H.** - *Campbell's Operative Orthopaedics,* vol I-IV, Eighth Edition, Mosby-Year Book Inc.
6. **Coltart W.D.** (1951) *Sprained ankle,* Br. Med. J.,2, 957-61.
7. **Firooznia, H, Et Al,** – *Computerized tomography în the detection of joint disorders,* Orthop. Rev., 12, 69-80.
8. **Jones K.** – *Reconstruction of the anterior cruciate ligament* - J.B. Joint Surgery., 45 A, 925-4.
9. **Hambly E.** – *Recurent dislocation of ankle due to rupture of external lateral ligament,* Br. Med j. 1:413-45.
10. **Harper Mc:** – *The deltoid ligament: an evaluation of need for surgical repair,* Clin. Orthop., 226-156, 1988.
11. **Jenkins D.H.R.** – *Ligament injuries and their treatment* – An Aspen Publication, Rokville, Maryland, 1985.
12. **Papilian V.** – Anatomia omului, ediția VI, vol I, Ed. Didactică și pedagogică București, 1982.
13. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală, Vol III, Ed. Medicală, București, 1988.
14. **Rădulescu Al.** – Ortopedie chirugicală, vol I-II, Ed. Medicală, București, 1956.
15. **Vermeșan H., Prundeanu Al.** – Entorsele genunchiului, Ed. Mirton, Timișoara 1998.
16. **Vermeșan H., Tatu R.** – Artroscopia genunchiului, Ed. Mirton Timișoara, 1997.
17. **Zaharia C.** – Elemente de patologie a aparatului locomotor, Ed. Paideia, București 1994.
18. **Wang J., And Marshall.** – *Acute ligament injuries of the Knee. Single contrast arthrografy- a diagnostic aid.* – J. trauma, 15, 431-50.

LUXAȚII

G. PANAIT, C. BUDICĂ

GENERALITĂȚI

Modificarea permanentă a raporturilor dintre extremitățile osoase articulare, în sensul pierderii contactului normal dintre ele, definește luxația. Aceasta poate fi completă sau pur și simplu luxație, când pierderea contactului dintre suprafețele articulare este totală, și luxația incompletă sau subluxație, când mai persistă un contact redus între ele.

În cazul unor diartro-amfiartroze (simfiza pubiană, articulația acromio-claviculară), luxațiile poartă numele de *disjuncții,* iar în cazul sinartrozelor (suturile oaselor craniene) și sindesmozelor (articulația tibioperonieră inferioară) luxațiile se numesc *diastaze.*

Obișnuit luxația este *traumatică* și survine brusc pe o articulație sănătoasă, mai rar luxația este patologică, apărând lent, în urma unor afecțiuni articulare premergătoare (tuberculoză, tabes, poliomielită).

Luxațiile sunt *congenitale,* când apar în urma unor malformații ale suprafețelor articulare (exemplu: luxația congenitală de șold).

Luxațiile traumatice devin inveterate când repunerea a fost amânată sau neglijată, sunt *ireductibile,* când nu mai pot fi reduse decât pe cale sângerândă și *recidivante* sau habituale, când se repetă după eforturi și mișcări minime, reducându-se tot așa de ușor

Etiopatogenie

Luxațiile recente traumatice sunt mai rare decât fracturile, raportul fiind de 1/8, iar cele ale membrului superior sunt de 4 ori mai frecvente decât luxațiile membrului inferior. Sunt rare la copii datorită supleții ligamentelor și la bătrâni care fac mai des fracturi. Incidența maximă a luxațiilor este cuprinsă între 30 și 65 ani, bărbații fiind mai expuși, iar dintre aceștia mai ales indivizii viguroși (sportivi).

Mecanism

Cauza determinantă a luxației o constituie traumatismul. Aceasta poate fi direct (cădere pe articu-

lație), mai frecvent indirect, când forța este transmisă articulației de la distanță, prin intermediul diafizei. Mecanismul este totdeauna același acționând în afara punctelor obișnuite de presiune, traumatismul duce la o destindere a capsulei, la dezinserția sau ruptura ei; prin breșa astfel creată, în manșonul capsulo-ligaamentar, extremitatea osoasă iese și realizează primul timp al luxației. La această deplasare primară, se adaugă aproape întotdeauna una secundară, care fixează luxația în general după un tip caracteristic fiecăreia, prin intervenția greutății membrului și contracturii musculare.

Anatomie patologică

Capsula se rupe de obicei longitudinal, paralel cu direcția osului luxat. Sinoviala se rupe în același loc cu capsula, iar sângerarea ei are drept cauză hemartroza.

Ligamentele sunt smulse, dezinserate, rupte sau dilacerate. Când ligamentele mai puternice rezistă, (ligamentul Bertin la șold), ele pot impune membrului luxat o atitudine vicioasă caracteistică.

Epifizele pezintă de obicei și ele unele leziuni discrete (smulgeri osoase, parcelare, fisuri osteocartilaginoase).

Pe lângă aceste leziuni s-au mai descris smulgeri, dezinserții și luxații ale tendoanelor periartriculare; compresiuni vasculare și nervoase, luxații deschise, devitalizări tegumentare etc.

Simptomatologie

Diagnosticul clinic este de obicei ușor. Ca semne funcționale se descriu durerea și imporanța funcțională.

Durerea este violentă, la început, devine difuză în câteva zile și tinde să se atenueze în 2-3 săptămâni.

Impotența funcțională este totală la debut și se reduce progresiv pe măsura atenuării durerii; dacă luxația nu a fost redusă sunt posibile unele mișcări anormale.

Ca semne clinice întâlnim:

Atitudinea vicioasă a membrului care este caractersitică fiecărei varietăți de luxație, care nu poate fi corectată până ce nu se repune luxația și care se poate reproduce când repunerea nu a fost completă. Atitudinea vicioasă a membrului se însoțește în general de o scurtare, mai rar de o alungire a membrului.

Deformarea regiunii este particulară de asemenea fiecărei varietăți de luxație, și caracteristică articulației interesate; în unele cazuri proeminența articulară este înlocuită cu o depresiune (luxația umărului); în alte cazuri, din contră, extremitățile osoase deplasate proemină sub tegumente (luxația posterioară a cotului).

Examenul clinic al unei luxații trebuie să se încheie cu cercetarea sistematică a eventualelor complicații vasculo-nervoase, și ele trebuie aduse la cunoștința pacientului înaintea manevrelor de reducere.

Examenul radiografic este obiligatoriu pentru ca să nu fie omisă o fractură asociată articulară sau diafizară.

Tratament

Tratamentul de elecție în luxația recentă este ortopedic și el constă în reducerea de urgență a luxației. În principiu, tratamentul unei luxații traumatice prezintă trei timpi succesivi; reducerea (repunerea), menținerea reducerii (imobilizarea) și restabilirea funcției (recuperarea funcțională) (6).

A. *Reducerea* se face de obicei sub anestezie (generală rahidiană sau locală, cu o relaxare musculară bună) prin manevre blânde, bine reglate, (pentru fiecare articulație există una, două sau mai multe manevre de reducere), forțând epifiza luxată să parcurgă invers drumul efectuat în momentul luxației. După obținerea reducerii, care se recunoaște după „clicul" audiosenzitiv, se practică o radiografie de control. Dacă reducerea nu se poate efectua ortopedic, se va recurge la operație (repunere sângerândă).

B. *Menținerea reducerii* se realizează prin mijloace diferite fie cu un bandaj Dessault pentru umăr, fie cu extensie continuă (șold), sau prin aparat gipsat (cot) pe o durată care variază de la articulație la articulație.

C. *Restabilirea funcțională* începe prin exerciții de contracții musculare și mobilizare activă. Se contraindică mobilizarea pasivă forțată, care poate duce la redori secundare, precum și masajele care pot să favorizeze apariția osteoamelor.

Tratramentul unei luxații constituie o urgență și trebuie aplicat înainte „de a răsări sau a apune soarele". Rațiunea acestei urgențe este triplă: reducerea se face mai ușor în absența edemului; se evită pericolul unor complicații ischemice grave imediate: se previn complicații secundare redutabile (alungirea de nerv sciatic, necroza ischemică osoasă).

Reducerea mai tardivă devine mai laborioasă, mai traumatizantă, iar recuperarea funcțională deficitară. După 4 săptămâni, o luxație nu se mai poate reduce (luxație veche) datorită retracției părților moi și unor modificări ale extremităților articulare prin contactul anormal prelungit.

LUXAȚIILE SCAPULO-HUMERALE

Luxația se traduce prin pierderea contactului permanent al capului humeral cu cavitatea glenoidă a omoplatului. Conformația anatomică, ce permite acestei articulații mișcări de mare amplitudine, ne explică de ce sunt cele mai frecvente luxații întâlnite în practica clinică, ele reprezentând 50-60% din totalul luxațiilor.

Se întâlnesc la adult (20-50 ani), mai frecvent la bărbați (14). Sunt rare la copii unde același traumatism determină decolări epifizare sau o fractură de claviculă, iar la bătrâni o fractură de humerus.

Biomecanica – Articulația scapulo-humerală este o articulație sferoidală (enartroză) în care libertatea de mișcare este de amplitudine maximă, iar aceasta e și mai mult amplificată prin participarea celorlalte articulații ale centurii scapulare; *interscapulo-toracică, sterno-claviculară și acromio-claviculară.* Această conformație anatomică permite capului humeral să poată să se miște în jurul unei infinități de axe, să realizeze cele mai variate mișcări, din care 4 sunt principale; flexie – extensie; abducție – adducție; circumducție și rotație.

Mecanism. De obicei se produc printr-un mecanism indirect, în urma unei căderi pe umăr, pe mână sau pe cot, cu brațul în abducție de 90° și în rotație externă. Uneori și un traumatism direct asupra părții posterioare a umărului este suficient să determine luxație. Aceasta se explică anatomic prin existența unui punct slab în partea inferioară a capsulei și a ligamentelor articulare pe care capul humeral îl traversează, ocupând apoi secundar poziția sa definitivă.

Anatomie-patologică

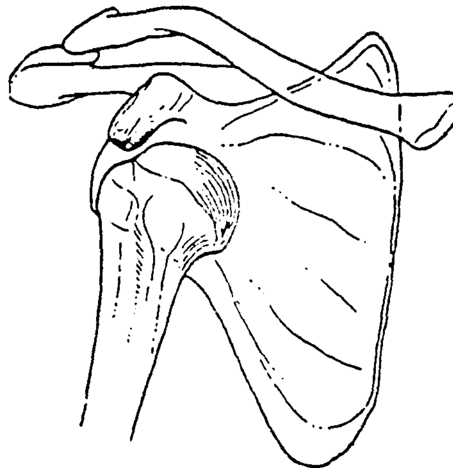
După poziția capului humeral față de glenă se descriu următoarele varietăți clinice de luxație;

a. *Luxații antero-interne,* 95% dintre luxațiile scapulo-humerale recente cu următoarele variante; (11).

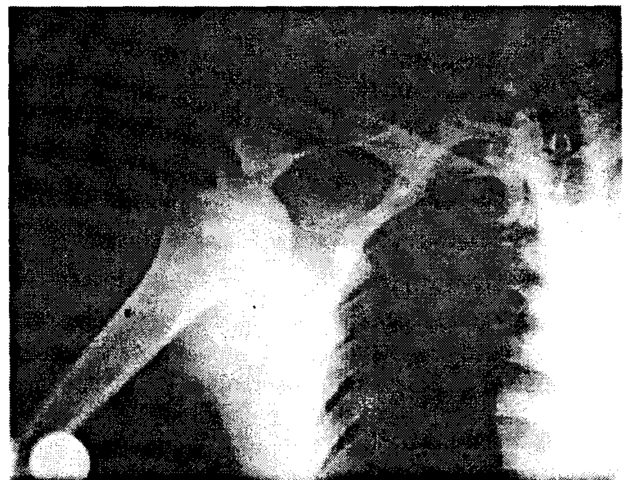
– luxația antero-internă extracoracoidiană (foarte rară), capul humeral se află pe marginea anterioară a cavității glenoide realizând de fapt o subluxație, prin decolarea limitată a capsulei;

– luxația antero-internă subcoracoidiană (fig. 1a, b) este cea mai frecventă varietate, ea apare în urma unui șoc direct la partea posterioară a umărului, sau după o contractură musculară puternică în momentul căderii cu brațul în abducție, rotație externă și retroducție (capul humeral rupe capsula articulară în partea sa anterioară și inferioară și migrează în poziția subcoracoidiană înaintea gâtului omoplatului; integritatea ligamentului coracohumeral și a musculaturii rotatorilor externi îl fixează în această poziție);

– *luxația intracoracoidiană* în care capul humeral alunecă mai anterior și medial față de coracoidă;



a



b

Fig. 1 – a: Luxația antero-internă subcoroidiană (schemă); b: luxația antero-internă subcoroidiană.

– *luxația subclaviculară* (rară) este o formă particulară a celei dinainte, în care capul humeral se oprește pe marginea inferioară a claviculei.

b. *Luxațiile posterioare* mai rare. Capul humeral se luxează înapoia cavității glenoide, ocupă regiunea subacromială, sau de sub spina omoplatului, brațul fiind în rotație internă.

c. *Luxații antero-inferioare* (luxație *erecta*) sau subglenoidiană, este rară – 1% –, apare când traumatismul surprinde brațul în abducție exagerată (capul humeral apare radiografic situat subglenoidian în axilă, humerusul dirijat în abducție (în catarg) (fig. 2).



Fig. 2 – Luxație inferioară scapulo-humerală (în catarg).

Aceste luxații pot fi însoțite de rupturi musculare, în special ale subscapularului, de dezinserții ale capsulei și bureletului glenoidian, de fracturi ale capului humeral, ale colului chirurgical și ale tuberozităților, deplasate sub acțiunea contracturii musculare, fracturi marginale anterioare sau posterioare ale glenei, (care netratate pot cauza recidive), fracturi de acromion, de coracoidă, de omoplat etc.

Simptomatologie

Durerea și impotența funcțională sunt semne comune tuturor formelor de luxație scapulo-humerală recentă. În cazul cel mai frecvent al luxației antero-interne bolnavul se prezintă cu antebrațul flectat, susținut cu mâna și antebrațul de partea sănătoasă și cu impotență funcțională aproape totală. La inspecție se constată umărul cu aspect „în epolet", relieful deltoidului fiind coborât brusc prin lipsa capului în cavitatea glenoidă și reliefarea lui sub mușchiul pectoral în fosa subclaviculară. Brațul apare scurtat și rotat extern, cu cotul în poziție de abducție. Axa normală a brațului care trece prin articulația acromio-claviculară este deviată mult înăuntru.

La încercarea de a apropia brațul de corp, acesta revine în abducție (semnul adducției elastice al lui Berger) (fig. 3). La palpare se constată lipsa capului în cavitatea glenoidă și palparea lui în axilă sau anterior sub planul muscular umând mișcările de rotație ale brațului.

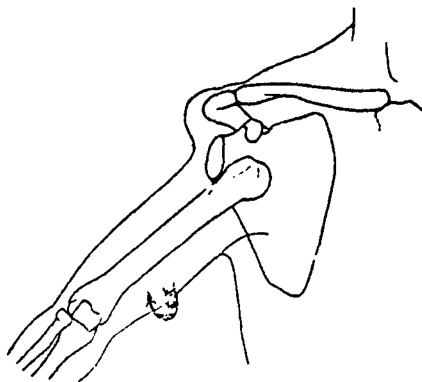


Fig. 3 – Semnul adducției elastice al lui Berger.

În *luxația posterioară* durerile sunt accentuate, dar semnele clinice sunt șterse și forma umărului pare uneori nemodificată, luxația reușind să rămână uneori neobservată. Două sunt semnele principale în această varietate; ireductibilitatea rotației interne și palparea capului sub unghiul acromionului. Examenul radiografic, obligatoriu în toate cazurile înainte de a tenta reducerea, ne va preciza atât varietatea clinică, cât și leziunile osoase asociate. În afară de radiografia de față, poate fi necesară o radiografie de profil, în special pentru precizarea formelor posterioare.

În toate cazurile examenul clinic se va încheia și cu un examen neurologic și al circulației și orice tulburare va fi adusă la cunoștința bolnavului înainte de reducere.

Diagnostic

Diagnosticul clinic pozitiv este ușor de pus pe baza semnelor clinice și radiografice. În luxația inferioară, abducția poate ajunge la 90°, iar în forma *erecta,* capul humeral alunecă pe marginea axilară a omoplatului, brațul poate să ajungă la 180° „în catarg", susținută de mâna sănătoasă și orice încercare de a coborî este foarte dureroasă.

Complicații

– *osoase:* fracturi ale extremității superioare ale humerusului (fractura – luxație a capului humeral în procent de 25), col anatomic, col chirurgical sau a marii tuberozități; ale omoplatului; fractura marginii anterioare a cavității glenoide în care caz se crează tipul de luxație incoercibilă, ce se reface imediat după falsa reducere;

– *vasculare:* mai rare, prin compresiune, în care caz se constată dispariția pulsului, sau prin rupturi vasculare;

– *nervoase:* mai frecvente, leziuni ale nervului circumflex, leziuni tronculare sau leziuni radiculare prin tracțiune electiv pe C_5-C_6.

O altă complicație poate fi ruptura tendonului lungii porțiuni a bicepsului, cauză de ireductibilitate manifestată clinic prin dureri iradiate pe fața anterioară a brațului.

Luxația veche, de la a cărei producere au trecut două săptămâni, este greu reductibilă, iar după o lună devine ireductibilă prin mijloace ortopedice.

Evoluție

Luxația redusă imediat și corect nu dă decât rar complicații, mobilitatea umărului putând fi recuperată în totalitate după 4 săptămâni. Este de subliniat faptul că luxația predispune la recidivă mai des la tineri.

Tratament

Reducerea ortopedică trebuie practicată de urgență, ea fiind cu atât mai ușoară cu cât luxația este mai recentă. Nu vom face reducerea luxației fără a cunoaște exact sediul capului și al integrității structurilor osoase. La bolnavii care se prezintă imediat după accident, reducerea reușește fără anestezie, mai ales la bătrâni sau la cei cu musculatură hipotonă. Reducerea cu sau fără anestezie generală, o vom practica după unul din următoarele procedee:

– *procedeul von Arlt,* în cazurile recente, bolnavul sedat se așează pe un scaun cu spătar înalt, a cărui margine capitonată sprijină axila, se face o tracțiune continuă în jos a antebrațului, până când musculatura relaxată permite, în aproximativ 5-10 minute, reducerea luxației (fig. 4);

– *procedeul Hipocrate:* se așează bolnavul în decubit dorsal pe masă, călcâiul se plasează în axilă și brațul fiind în extensie, operatorul îl prinde în treimea inferioară cu ambele mâini, îl trage treptat și susținut în ax și ușoară adducție, până când se simte un declic, semnul trecerii capului peste marginea gleznei (fig. 5);

– *procedeul Mothes:* bolnavul așezat în decubit dorsal; se execută o tracțiune pe membrul în abducție progresivă și contraextensie cu o chingă trecută oblic sub axila bolnavului. În timp ce operatorul efectuează progresiv tracțiunea pe braț, un ajutor împinge capul humeral de sub coracoidă în afară. De îndată ce capul se mobilizează, operatorul crește puțin câte puțin abducția și când capul

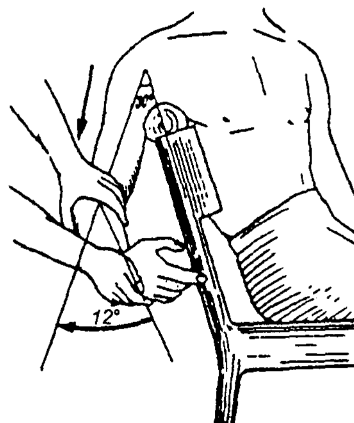


Fig. 4 – Procedeul von Arlt de reducere a luxației scapulo-humerale.

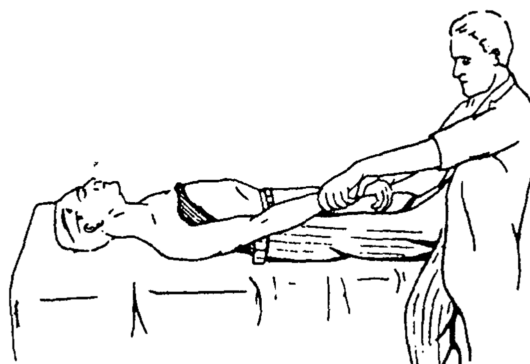


Fig. 5 – Procedeul Hipocrate de reducere a luxației scapulo-humerale.

humeral este în plan sagital normal, o rotație internă urmată de o mișcare de anteducție reduce luxația;

– *procedeul Djanelidze:* bolnavul se află în decubit dorsal la marginea mesei și membrul superior suspendat. După 10-15 minute de suspensie, când contractura musculară se epuizează, se mărește tracțiunea, apucând antebrațul flectat al bolnavului și apăsându-l în jos până la realizarea reducerii (fig. 6).

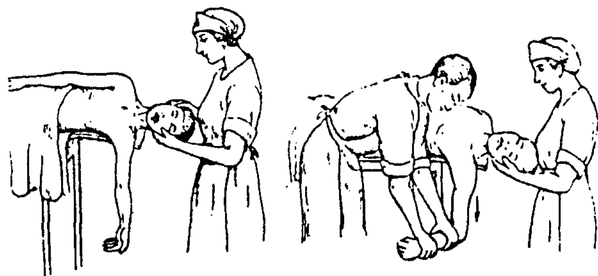


Fig. 6 – Procedeul Djanelidze de reducere a luxației scapulo-humerale.

– *procedeul Kocher:* este indicat numai în formele extra- și subcoracoidiene ale luxațiilor antero-interne și numai în cazuri foarte recente. Bolnavul va fi așezat în decubit dorsal, cu umărul la marginea mesei. Procedeul are mai mulți timpi: medicul prinde cu o mână regiunea pumnului, iar cu cealaltă cotul bolnavului flectat la 90° (fig. 7). Reducerea se obține prin trecerea brațului în anumite poziții succesive, constituind cei patru timpi ai metodei: 1. adducția brațului; 2. flexia cotului și rotația externă până când antebrațul ajunge în plan frontal; 3. anteducție; 4. rotație internă, conducând mâna sănătoasă pe umărul opus. Fiecare timp trebuie executat lent, iar trecerea de la o poziție la alta se va face gradat. O atenție deosebită se va acorda timpului al doilea de rotație externă, deoarece se poate produce o fractură spiroidă a diafizei sau colului chirurgical humeral.

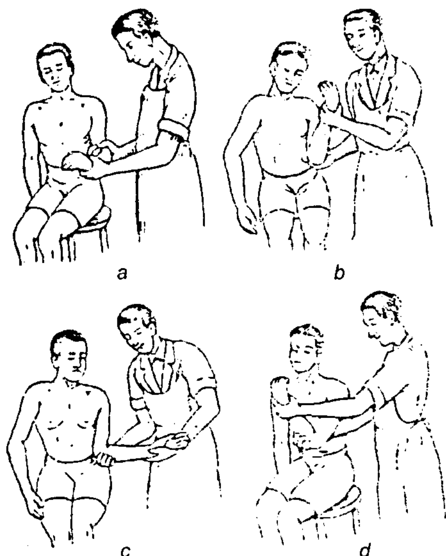


Fig. 7 – Procedeul Kocher de reducere a luxației scapulo-humerale.

Indiferent de procedeul folosit, după reducere și control radiografic se va imobiliza umărul într-un bandaj Dessault pentru 2 săptămâni, după care aceasta va fi scos și se va începe tratamentul de recuperare funcțională cu evitarea mișcărilor de rotație externă a brațului, timp de 2-3 săptămâni.

În cazul de ireductibilitate prin interpoziția unui lambou capsular, a unui fragment osos (din marea tuberozitate fracturată) a unui tendon (lunga porțiune a bicepsului) sau a bureletului, se va interveni chirurgical și se va repune capul humeral după îndepărtarea obstacolului.

În luxațiile vechi, reducerea ortopedică mai poate fi încercată până la 4 săptămâni, cu mare atenție de a nu fractura humerusul; mai târziu este indicată doar reducerea sângerândă.

În luxația posterioară tracțiunea brațului în abducție și rotație externă este suficientă, urmată de imobilizarea brațului în abducție 30° și rotație externă moderată. În luxația *erecta,* se va face tracțiune pe braț, ducându-l progresiv în adducție.

LUXAȚIILE COTULUI

Luxațiile cotului sunt reprezentate de o deplasare permanentă a extremităților superioare ale celor două oase ale antebrațului în raport cu humerusul în articulația humero-antebrahială. După direcția în care acestea se deplasează, luxația poate fi posterioară (cu varietățile postero-externă și postero-internă) și luxația anterioară. Cele mai frecvente sunt luxațiile posterioare. Există însă și luxații izolate de radius și de cubitus, precum și luxații divergente, cubitusul luxându-se înăuntru, radiusul în afară, în care este interesată obligatoriu și articulaația radio-cubitală superioară.

Etiopatogenie

Se produc prin cădere pe palma mâinii, antebrațul fiind în extensie și supinație față de braț în

special la tineri și femei, întrucât la aceștia existența unei hiperextensii normale prin dezvoltarea uneori insuficientă a coronoidei și a olecranului (apofize frenatoare), favorizează luxațiile de obicei posterior și extern, excepțional anterior și intern.

Anatomie patologică

Prin hiperextensie capsula anterioară împreună cu ligamentele laterale intern și extern se rup, apofiza coronoidă alunecă pe sub trohlee în foseta olecranului și extremitatea superioară a cubitusului și radiusului părăsesc solidar contactul cu paleta humerală, deplasându-se posterior sau postero-extern.

Simptomatologie

După accident, bolnavul acuză o durere vie, remarcă o deformare a cotului și prezintă o impotență funcțională totală. La inspecție, poziția și aspectul membrului superior sunt caracteristice, bolnavul își susține antebrațul cu mâna sănătoasă, fiind în semiflexie de 130-140°, mâna în pronație din cauza tensiunii bicepsului și a rotundului pronator.

În *luxațiile posterioare* – privit din profil, antebrațul pare mai scurt, iar înainte de apariția edemului se constată proeminența olecranului sub triceps, depășind posterior planul paletei humerale.

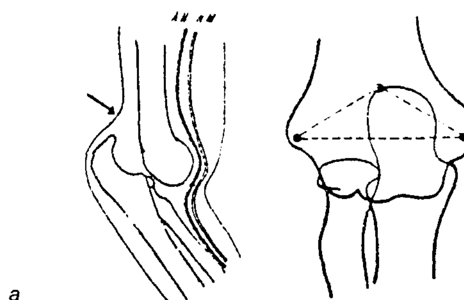
La palpare se constată anterior proeminența transversală a trohleei humerale, iar posterior olecranul ascensionat și capul radial care rulează sub mână în mișcările de pronosupinație. Vârful olecranului este situat deasupra liniei ce unește epitrohleea și epicondilul, triunghiul Nélaton fiind inversat și olecranul constituind vârful său superior (fig. 8 a, b).

Mișcările active ale cotului sunt imposibile, iar dacă se încearcă să se mărească flexia sau extensia, manevra este foarte dureroasă și antebrațul revine la poziția inițială ca un resort. Mișcările pasive de pronație și supinație nu sunt limitate și antebrațul prezintă mișcări anormale de lateralitate.

În *luxația postero-externă,* antebrațul se află în pronație, iar trohleea și epitrohleea humerală sunt evidente pe partea medială a cotului.

În *luxația postero-internă,* antebrațul este în supinație, iar condilul și epicondilul proemină la partea externă a cotului.

În *luxațiile anterioare,* cotul se află în extensie și brațul pare alungit când luxația este incompletă; cotul se află în flexie totală și brațul pare scurtat la partea sa anterioară când luxația este completă. Deformația cotului este accentuată, impotența funcțională este totală, olecranul nu se mai palpează la partea posterioară a cotului, în schimb se poate palpa paleta humerală și golul fosei olecraniene. Mai frecvent ca în celelalte forme de luxație, nervul cubital poate fi lezat (10).



a



b

Fig. 8 – a: Luxația posterioară de cot (schematic) cu inversarea triunghiului Nélaton; b: Luxația posterioară de cot.

În toate formele de luxații este obligatoriu examenul neurologic și al circulației prin cercetarea sensibilității și a pulsului la artera radială.

De asemenea, este necesar un examen radiografic al cotului de față și profil, pentru precizarea diagnosticului și depistarea eventualelor leziuni osoase asociate.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este ușor de stabilit pe baza semnelor clinice, în primele ore după accident.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu fractura supracondiliană a humerusului, la care se mențin raporturile normale între cele trei repere osoase (epitrohlee, epicondil și vârful olecranului) și sunt

prezente mişcările de flexie şi extensie, precum şi crepitaţia osoasă la mişcările de lateralitate. Diagnosticul este mai dificil la copil din cauza tumefierii precoce a cotului.

Complicaţii

Complicaţiile luxaţiilor cotului pot fi imediate, altele tardive.

Dintre complicaţiile *imediate* amintim: fracturile asociate ale olecranului, apofizei coronoide, epitrohleei şi ale capului radial; *leziunile vasculare* prin compresiune sau ruptura de arteră humerală determinată de paleta humerală deplasată anterior (2); *leziuni nervoase* prin elongaţia nervului median sau cubital.

Dintre complicaţiile *tardive,* cele mai frecvente sunt osteomul posttraumatic al brahialului anterior, artroza posttraumatică şi sindromul *ischemic Volkmann.*

Evoluţie

O luxaţie simplă redusă la timp are un prognostic bun. În 80% din cazuri recuperarea este completă în timp de 2-3 săptămâni.

Tratament

Reducerea luxaţiei de cot trebuie făcută de urgenţă, ortopedic, sub anestezie generală sau locală.

În luxaţia posterioară cu bolnavul în decubit dorsal se face o tracţiune în axul antebraţului, în poziţia în care se găseşte, de semiflexie, nu în extensie completă şi contratracţiune pe braţ. Pe măsură ce se face tracţiunea, se asociază o presiune blândă distală şi înainte aplicată cu policele olecranului şi o flexiune a antebraţului în momentul în care se apreciază că apofiza coronoidă se găseşte în dreptul trohleei, moment în care se simte reducerea (fig. 9).

După controlul clinic al reducerii, cotul se imobilizează în flexiune de 90° pe o atelă gipsată posterioară pentru 2 săptămâni. Imediat se face şi controlul radiografic al reducerii de faţă şi profil. După scoaterea ghipsului, sunt indicate mişcări active şi contraindicate mişcările pasive sau forţate ca şi masajul care favorizează apariţia calcifierilor periarticulare (3).

În luxaţia anterioară, în timp ce un ajutor menţine antebraţul flectat, medicul face o tracţiune puternică pe extremitatea superioară a celor două

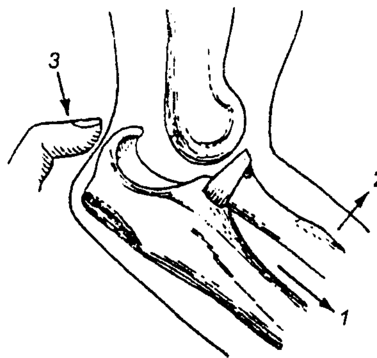


Fig. 9 – Luxaţia posterioară de cot, manevre de reducere (schematic).

oase pe care le trage în jos şi înapoi. În fracturile asociate, de olecran, este indicată osteosinteza cu hoban.

În *luxaţia deschisă* se practică toaleta locală, reducerea luxaţiei, închiderea plăgii articulare, imobilizarea pe atelă gipsată şi tratament cu antibiotice.

În *luxaţia complicată cu fractură* şi inclavarea *epitrohleei* se recomandă intervenţia chirurgicală, cu degajarea, repunerea şi fixarea fragmentului osos ce se opune reducerii luxaţiei.

În luxaţia de cot asociată cu fractura de cap radial se reduce mai întâi luxaţia cotului şi apoi se tratează fractura prin rezecţie de cap radial.

Osificările articulare şi periarticulare nu vor fi operate decât după maturizarea lor şi numai dacă ele jenează mişcările în articulaţia cotului (4).

În redoarea cotului sunt indicate intervenţii mobilizatoare de tipul artrolizei sau artroplastiei.

LUXAŢIILE MÂINII

Luxaţiile *radio-carpiene* şi *carpo-metatarsiene* sunt extrem de rare. Mai frecvente sunt luxaţiile pure ale carpienelor, la nivelul interliniei dintre cele două rânduri ale aoselor carpiene, un loc cu rezistenţă ligamentară minimă. După Wagner (1956) oasele carpiene sunt divizate din punct de vedere al solidităţii în două blocuri, între care scafoidul, ese fixat solid la fiecare din ele prin polii săi. În raport cu poziţia lui, linia de dislocare va înconjura scafoidul în sus, în jos, sau îl va fractura, divizând polii săi la fiecare din cele două blocuri. Vor rezulta următoarele forme anatomo-patologice şi clinice de luxaţii:

1. Luxaţia anterioară a semilunarului (fig. 10).
2. Luxaţia retro-lunară a carpului.

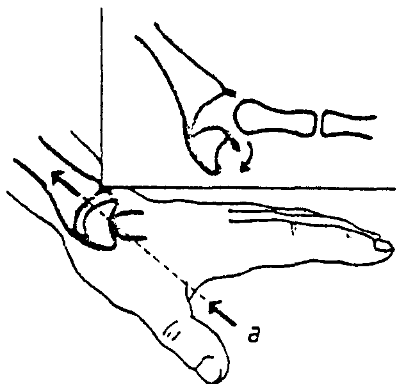


Fig. 10 – Luxația anterioară a semilunarului (schematic).

3. Luxația transcafo-perilunară.

4. Luxația anterioară a semilunarului asociată cu fractura de scafoid.

5. Luxația retroscafolunară.

Mecanismul este indirect prin cădere pe palma mâinii aflată în hiperextensie, adesea asociată cu o torsiune. Se întâlnește la adulți între 20-50 ani, mai frecvent la bărbați decât la femei.

Simptomatologie

Se traduce prin durere și impotență funcțională. Tumefiere până la dublarea diametrului antero-posterior al articulației. Carpul este scurtat, mâna este imobilă, cu degetele în semiflexie. La palpare blândă se poate examina „pragul" anormal dorsal sau palmar al rândului dislocat, cu mișcările de pronație și supinație limitate. Aproape constant, semne de compresiune pe nervul median; hipoestezie, furnicături și dureri vii. Radiografia de față și profil va clarifica diagnosticul.

Tratament

Reducerea ortopedică trebuie realizată de urgență, sub anestezie, deoarece aceste luxații devin rapid ireductibile.

Ea se realizează prin tracțiune puternică în ax a mâinii și cu presiune asupra segmentului luxat în sensul invers de producere. Uneori această tracțiune nu se poate realiza decât prin tracțiune bipolară (broșă de extensie prin extremitățile metacarpienelor și de contraextensie prin olecran). Urmează o imobilizare pe atelă gipsată antebrahio-metacarpiană timp de 5 săptămâni, cu mișcările libere în articulația degetelor.

Nu întotdeauna se poate reuși o reducere ortopedică, din cauza interpoziției fragmentelor de ligamente rupte sau osoase smulse, preferându-se atunci reducerea sângerândă.

În luxația anterioară a semilunarului se încearcă mai întâi reducerea ortopedică prin tracțiune timp de câteva minute pe raza axelor I-III concomitent cu o mișcare de flexie dorsală a pumnului și presiunea policelui pe semilunar. Uneori numai presiunea spontană a tendoanelor flexoare poate reduce semilunarul luxat, în spațiul liber creat prin extensie continuă bipolară. După reducere se face control radiografic și se imobilizează mâna pe atelă gipsată pentru 3 săptămâni, în prima săptămână cu pumnul în flexiune palmară de 40-45°.

În cazul când nu se poate reduce ortopedic, se va practica reducerea sângerândă, cu creșterea riscului de necroză aseptică secundară. În cazurile vechi, cu tulburări funcționale, se va încerca repunerea sângerândă sau extirparea semilunarului.

LUXAȚIILE DEGETELOR

Luxația metacarpo-falangiană a degetelor II-V este rară și interesează de obicei indexul, nivel la care falanga proximală este luxată dorsal.

Luxația metacarpo-falangiană a policelui completă sau incompletă este mai importantă prin implicațiile funcționale grave pe care le are asupra prehensiunii. Se produce printr-o mișcare de hiperextensie a falangei pe metacarpian în căderile pe policele extins și în abducție. Se produce o ruptură a capsulei anterioare și în luxațiile complete falanga și placa volară a sesamoidelor cu inserțiile adductorului intern și scurtului flexor extern, se deplasează posterior pe fața dorsală a metacarpianului.

Simptome. Policele este deformat în „Z", cu prima falangă oblică pe metacarpian și a doua flectată aproape de unghi drept în luxațiile incomplete sau prima falangă este perpendiculară pe metacarpian, iar a doua mai puțin flectată în luxațiile complete. În ambele situații, prin palpare se simte capul metacarpianului proeminent pe fața palmară, iar prin apăsare, deformarea falangei luxate nu poate fi redusă (fig. 11 a, b).

Tratament. Luxația nu poate fi redusă ortopedic decât prin revenirea sesamoidelor la locul lor. Sub anestezie, reducerea se execută hiperextinzând falanga luxată cu mâna stângă a operatorului, în timp ce cu policele mâinii drepte se împinge pro-

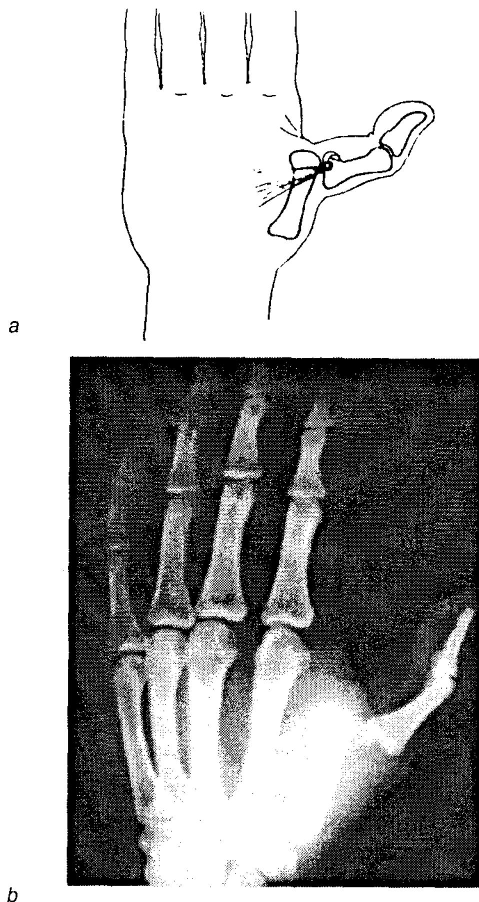


Fig. 11 – a: Luxația metacarpo-falangiană a policelui (schematic). Policele deformat în Z; b: Luxația metacarpo-falangiană a policelui.

gresiv prin apăsaare dorsală către distal, în axul metacarpianului baza falangei luxate, pe toată curbura antero-posterioară a capului metacarpianului. După reducere, policele se imobilizează în flexie de 45°-60°, timp de 3 săptămâni.

În luxația metacarpo-falangiană ireductibilă este necesară intervenția chirurgicală de secționare a plăcii intersesamoide cu refacerea ei după reducerea luxației.

În toate aceste leziuni ale mâinii, imobilizarea se va face pe atele gipsate, cu mâna în poziție mai ridicată decât cotul, cel puțin în primele 10 zile de la accident. Nu este suficientă numai imobilizarea articulației proximale și distale față de leziune, deoarece acțiunea musculară se exercită pe serii articulare carpiene, metacarpiene și falange. Atela gipsată va fi antebrahio-metacarpiană sau antebrahio-digitală, imobilizând doar degetul afectat, celelalte rămânând libere.

LUXAȚIILE TRAUMATICE ALE ȘOLDULUI

Luxațiile traumatice ale șoldului pot fi definite ca o pierdere completă a relațiilor normale dintre capul femural și cotil, atât de strânse din punct de vedere anatomic și biomecanic.

Anatomic, articulația coxofemurală este de tip sferoidal (enartroză), cu conducerea ligamentară și trei grade de libertate de mișcare: flexie-extensie, abducție-adducție și rotație internă-rotație externă. Spre deosebire de articulația umărului este mult mai stabilă și mai fidelă în asigurarea funcțiilor caracteristice membrului inferior de statică și de mers. Stabilitatea articulației șoldului este realizată de factori osoși (configurația extremităților osoase), capsulo-ligamentari și musculari.

Etiologie

O luxație traumatică de șold este totdeauna consecutivă unui traumatism violent, așa cum rezultă din accidentele de circulație, căderile de la înălțime, accidentale în mine, cauze care duc uneori la apariția lor în cadrul unui politraumatism.

Mecanismul de producere este obișnuit indirect, traumatismul, cum se întâmplă în accidentele de circulație, acționează în axul coapsei ce se află în flexie și adducție, forțează capul femural să se luxeze posterior în fosa iliacă externă. O altă eventualitate, în cazul accidentelor în mine, luxația se produce prin acțiunea traumatismului dinapoi-înainte. În această eventualitate, coapsa este flectată, însă obișnuit nu în adducție mare, capul femural se luxează posterior, asociindu-i-se și o fractură parțială de sprânceană cotiloidă.

Dacă în momentul acțiunii traumatismului coapsa se află în abducție accentuată, capul femural se luxează anterior, iar dacă coapsa este numai în ușoară abducție se poate produce o luxație centrală – o protruzie a capului în bazin, cu fractura acetabulului (1).

În general, mecanismul de flexie forțată prealabilă a coapsei pe bazin, combinată cu o rotație internă și adducție se întâlnește în luxațiile posterioare, iar combinată cu rotație externă și abducție se întâlnește în luxațiile anterioare (7).

Anatomie patologică

Capul femural nu poate fi luxat din cavitatea cotiloidă decât rupând mai întâi ligamentul rotund sau smulgându-l cu un fragment osos din cap sau

cotil. Fiind în flexie forțată, destinde capsula prin care capul femural iese, creând o breșă la partea sa inferioară. În funcție de integritatea ligamentului Bertin și de contracția musculară, din această poziție instabilă capul femural se deplasează fie înapoi cu asocierea unei mișcări de adducție, fie înainte cu asocierea unei mișcări de abducție, ligamentul reprezintă axul de mișcare (fig. 12).

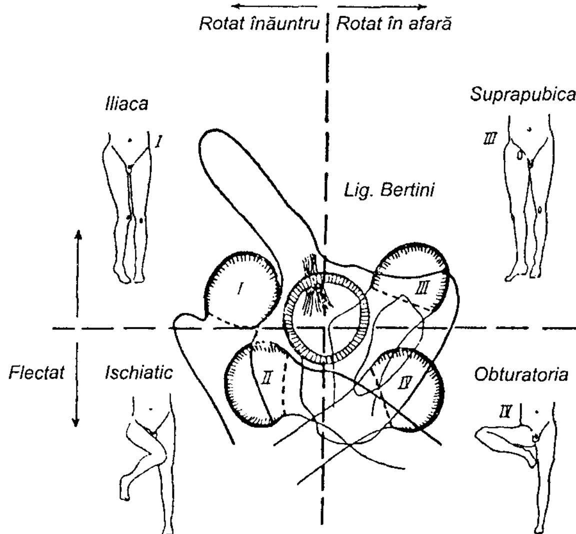


Fig. 12 – Schema luxațiilor șoldului după Orator.

Practic, după poziția pe care o ocupă capul femural luxat în raport cu cavitatea cotiloidă, luxațiile se împart în:

– *luxații posterioare* – cele mai frecvente, subdivizate în luxații înalte sau iliace, capul ascensionează înapoia cotilului, ocupând fosa iliacă externă și joase sau *ischiatice,* capul femural este în contact cu spina sciatică;

– *luxații anterioare:* înaltă, *ilio-pubiană,* capul femural, fiind situat înaintea ramurii orizontale a pubelului (sub mușchiul psoas-iliac) sau joasă, *luxația obturatoare,* capul femural fiind situat înaintea găurii obturatoare.

Leziunile asociate sunt frecvente: osoase (fracturi ale sprâncenei posterioare a cotilului, fracturi ale femurului de aceeași parte: cap, masiv trohanterian sau diafiză), leziuni ale părților moi (mușchi: pătrat crural, gemeni, tendonului obturatorului intern, adesea dilacerați) și leziuni ale nervului sciatic.

Simptomatologie

Subiectiv bolnavul are dureri vii în regiunea șoldului și impotență funcțională totală a membrului inferior. Obiectiv, membrul inferior ia o atitudine vicioasă, care variază în raport cu forma anatomopatologică a luxației.

În *luxația posterioară înaltă* (iliacă) (fig. 13 a) membrul este în extensie aproape completă, în adducție și rotație internă. Capul femural se palpează în fosa iliacă externă, marele trohanter ascensionează deasupra liniei Nélaton-Roser, scurtarea poate atinge 6-7 cm, iar mișcările de abducție și rotație externă sunt imposibile.

În luxația posterioară joasă (ischiatică) (fig. 13 b) membrul inferior este în flexie de 90°, rotație internă și adducție. Genunchiul atinge coapsa membrului opus. șoldul este blocat, flexia coapsei nu poate fi corectată decât prin accentuarea lordozei lombare. Mișcările de abducție și rotație externă sunt imposibile. Capul femural se palpează deasupra și înapoia ischionului. Scurtarea membrului poate atinge 3-5 cm și se pune în evidență flectând și coapsa sănătoasă la 90° pe bazin.

În *luxația anterioară înaltă* (pubiană) (fig. 14 a) membrul inferior este în rectitudine, rotație externă și abducție accentuată. Capul femural se palpează sub arcada femurală. Scurtarea e neînsemnată de 1-2 cm. Mișcările de abducție și rotație internă imposibile.

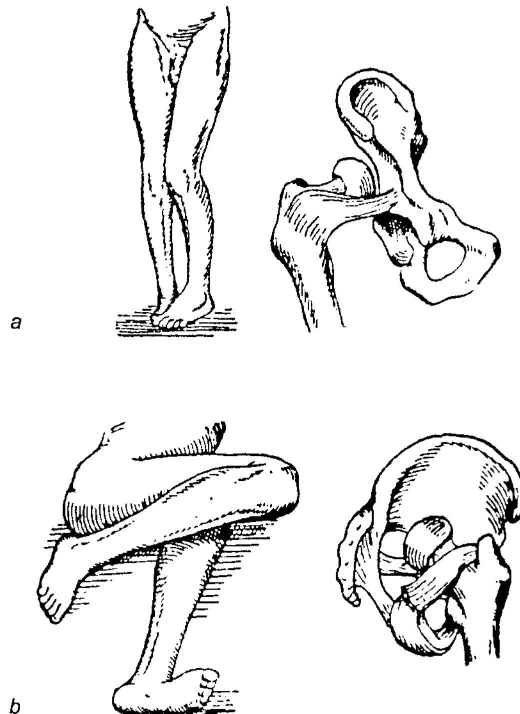


Fig. 13 – a: Luxație șold posterioară înaltă (iliacă); b: Luxație șold posterioară joasă (ischiatică).

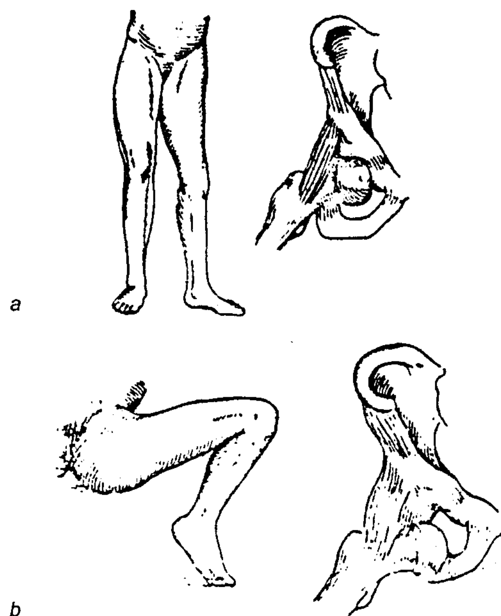


Fig. 14 – a: Luxație șold anterioară înaltă (iliacă); b: Luxație șold anterioară joasă (obturatoare).

În *luxația anterioară joasă* (obturatoare) (fig. 14 b) membrul inferior este în poziție de flexie accentuată a coapsei, abducție și rotație externă; genunchiul se proiectează în afară, iar pe fața internă se evidențiază clar coarda mușchilor adductori. Membrul inferior este alungit și bolnavii pot acuza dureri și parestezii în partea superioară și internă a coapsei prin compresiunea nervului obturator de către capul femural luxat.

Astăzi, această descriere „clasică" a luxațiilor traumatice ale șoldului poate să nu mai fie întâlnită în toate cazurile deoarece violența traumatismului asociază luxația și unei fracturi a sprâncenei cotiloide sau chiar transcotiloidiană urmată de modificarea pozițiilor vicioase descrise mai sus.

Radiografia de față a bazinului este obligatorie, iar pentru edificarea diagnosticului trebuie completată cu radiografii ¾: ¾ postero-externă și mai ales ¾ postero-internă pentru a se preciza deplasarea capului femural și existența unei fracturi marginale de cotil (15).

Complicații

Complicațiile pot fi *imediate:* compresiunea nervului obturator și a nervului crural, elongarea nervului mare sciatic. Comprimarea vaselor femurale, retenție de urină, fracturi ale sprâncenei cotiloide, ale acetabulului sau ale femurului; complicații *tardive:* necroza capului femural, coxartroza, osifierile posttraumatice (8).

Complicațiile nervoase și vasculare trebuie cunoscute de medic și bolnav înainte de a se face reducerea luxației (16).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este ușor de pus pe baza semnelor clinice și radiografiilor.

Diagnosticul diferențial va fi făcut cu contuzia sau entorsa șoldului în care mișcările sunt posibile toate, iar marele trohanter se palpează pe locul său, nedepășind linia Nélaton-Roser.

În fracturile colului femural întâlnim scurtare, durere și impotență funcțională, rotația externă a membrului, iar confuzia cu luxațiile anterioare poate fi înlăturată prin palparea poziției capului femural și prin examenul radiografic.

Diagnosticul de varietate a luxației este ușor de făcut, dacă se va ține seama de atitudine vicioasă specifică fiecăruia.

Tratament

Tratamentul trebuie instituit de urgență, deoarece așa cum s-a constatat, frecvența complicațiilor tardive (necroza de cap femural și artroza) crește proporțional cu creșterea timpului de întârziere a reducerii luxației.

Pentru reducerea oricărei varietăți de luxație a șoldului, trebuie să se imprime capului femural un drum invers celui parcurs în cursul traumatismului: capul femural va fi adus sub cavitatea cotiloidă și apoi va fi forțat să reintre la locul său.

Pentru majoritatea cazurilor este indicată reducerea ortopedică sub anestezie generală sau rahidiană. Bolnavul este așezat pe o masă sau chiar mai jos pe o pătură și în timp ce ajutorul imobilizează bazinul cu ambele mâini, apăsând pe spinele iliace antero-superioare, medicul apucând într-o mână coapsa deasupra genunchiului și cu cealaltă gamba, flectează progresiv coapsa pe bazin până la un unghi de 90°. Exercită apoi o tracțiune verticală, asociindu-i când reducerea întârzie, mișcări de abducție și rotație externă în luxația posterioară sau internă în luxațiile anterioare, până ce se simte reducerea cu un zgomot de resort caracteristic (fig. 15).

După reducerea luxației și controlului radiografic al acesteia, în luxația simplă se recomandă tracțiune continuă (sau imobilizare în aparat gipsat)

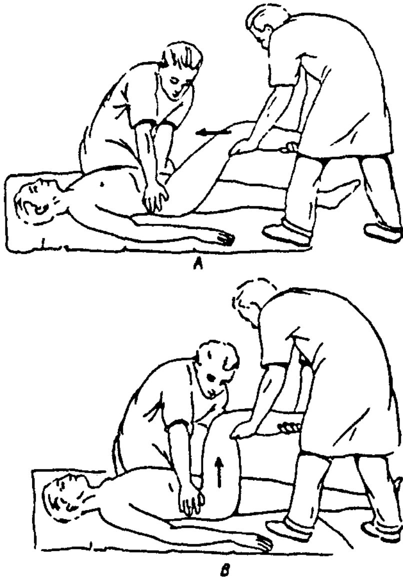


Fig. 15 – Manevra de reducere a unei luxații de șold.

timp de 3-4 săptămâni (fig. 16) apoi tratament de recuperare funcțională și reluarea mersului cu sprijin progresiv. Dacă luxația se asociază cu fractură de cotil, cu fragment mic, tracțiunea continuă se va prelungi 4-6 săptămâni, iar mersul cu sprijin nu va fi îngăduit decât după 6-10 săptămâni; este și cazul luxațiilor posterioare asociate cu fractura sprâncenei cotiloide în care fragmentul revine la locul său în momentul reducerii. În cazurile în care acest fragment este mai mare și după reducerea luxației nu revine la locul său, este indicată repunerea lui sângerândă și fixare cu șurub. Intervenția chirurgicală este indicată, de asemenea și în luxațiile complicate cu fractura sprâncenei cotiloide și leziuni ale trunchiului nervului sciatic.

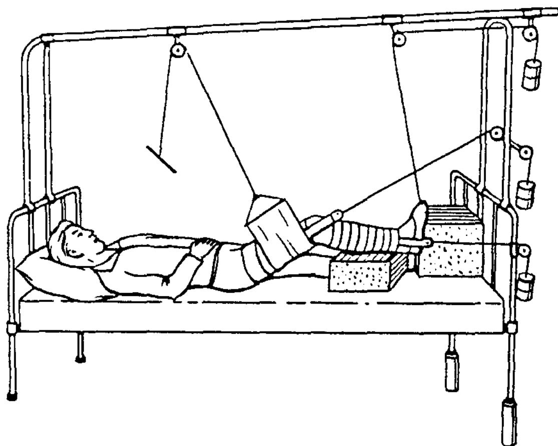


Fig. 16 – După reducere se aplică tracțiune continuă 3-4 săptămâni.

LUXAȚIILE GENUNCHIULUI

Luxațiile genunchiului se întâlnesc la adult, cu o frecvență de 2-3% din luxații, la copii frecvente fiind decolările epifizare ale femurului sau tibiei. Ele apar în urma unui traumatism direct foarte puternic, în cadrul accidentelor de circulație, de muncă, de sport, uneori asociate cu alte leziuni importante (fracturi, plăgi, rupturi vasculare).

Anatomie patologică

Se disting luxații simple (fig. 17) (anterioare sau posterioare; interne sau externe) și luxații mixte (antero-externe sau postero-externe).

Luxațiile anterioare cele mai frecvente se însoțesc de rupturi ale capsulei posterioare, ligamentelor încrucișate, ale mușchilor gemeni și de elongări ale nervului sciatic popliteu extern. Platoul tibial se află situat înaintea condililor femurali, rotula aplicată pe fața articulară a tibiei, ligamentele laterale rămânând intacte. Mecanismul de apariție se realizează când, membrul inferior este fixat la sol și corpul în mișcare, forța traumatică acționează la nivelul extremității inferioare a femurului antero-posterior, accentuând hiperextensia genunchiului în *recurvatum* și producând alunecarea înapoi a condililor femurali.

În *luxația posterioară* completă, leziunile părților moi capsulo-ligamentare sunt aceleași, platoul tibial urcă înapoia condililor femurali, amenințând în special vasele poplitee. Leziunile ligamentelor laterale

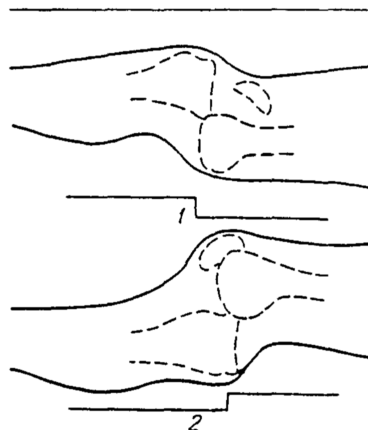


Fig. 17 – Luxație de genunchi: 1. anterioară; 2. posterioară.

sunt mai frecvente ca în luxația anterioară, iar mecanismul de producere este același, dar forța traumatică se aplică pe extremitatea superioară a tibiei. Luxația posterioară incompletă este mai frecventă decât cea completă, platoul tibial trece înapoia condililor femurali dar, în raport cu aceștia, în același plan orizontal.

Luxațiile laterale sunt mai rare și cel mai adesea incomplete, cu rupturi ale ligamentelor încrucișate și a unuia sau ambelor ligamente laterale. Mecanismul este de forțare a gambei în abducție sau adducție, genunchiul fiind imobilizat în extensie. Rotula se află luxată pe condilul femural extern.

Simptomatologie

Bolnavul acuză dureri vii și impotență funcțională completă. Obiectiv prezintă o deformare evidentă a genunchiului, ca o ridicătură formată de epifiza tibială și o depresiune supraiacentă în luxația anterioară. O deformare globală, cu gamba în extensie și aspect din profil „în baionetă" în luxația posterioară. Membrul poate fi scurtat cu 2-6 cm (18).

În luxațiile laterale, scurtarea este neînsemnată, condilul tibial proemină (extern, mai rar intern), dând forma de „baionetă" laterală membrului privit din față. Piciorul se rotește de partea luxației. Radiografia de față și profil precizează varietatea clinică a luxației și leziunile osoase care se asociază.

Complicații

Complicațiile vasculare sunt frecvente în varietatea posterioară și se traduc prin paloare, răcirea membrului, dispariția pulsului la pedioasă și tibiala posterioară; complicațiile nervoase apar în special în luxațiile anterioare, traduse prin dureri, parestezii, anestezie cutanată,

Diagnostic

Diagnosticul diferențial se va face cu fracturile condililor femurali și ale tuberozității tibiale.

Tratament

Luxația se reduce de urgență sub anesetezie generală sau rahidiană prin:

– tracțiune lentă a tibiei pe femur însoțită de o flexiune progresivă a gambei și o presiune manuală directă pe partea proeminentă tibială în luxațiile anterioare;

– flexia gambei pe coapsă, urmată de tracțiune distală în axul coapseei, în luxațiile posterioare;

– bolnavul în decubit lateral, gamba în flexie pe coapsă și coapsa pe bazin. Prin presiune pe condilul extern și pe rotulă concomitent cu creșterea abducției, prin aducerea gambei în extensie se va reduce luxația externă. Manevre inverse pentru reducerea luxației interne de genunchi.

Menținerea reducerii se face prin imobilizarea în aparat gipsat, cu genunchiul în semiflexie de 15-20°, timp de 2-3 săptămâni, cu o supraveghere atentă pentru a preveni eventualele tulburări circulatorii și nervoase, urmată de recuperarea funcțională intensivă în următoarele luni.

Complicațiile luxațiilor de genunchi vor fi rezolvate prin intervenția chirurgicală, după cum poate fi indicată și sutura în urgență a planului capsuloligamentar intern.

După reducerea luxației, situația este similară unei entorse grave de genunchi, al cărei tratament este chirurgical.

LUXAȚIILE PICIORULUI

Luxațiile periastragaliene se întâlnesc în practică cu o frecvență variabilă, deoarece astragalul este puternic menținut în scoaba tibio-peronieră prin ligamentele tibiocalcaneene și peroneocalcaneene, în afară de ligamentele proprii tibio- și peroneoastragaliene.

a. *Luxația tibio-astragaliană.* Din aceste considerente anatomice, luxația simplă a astragalului cu întreg piciorul, fără asocierea unei fracturi maleolare sau marginale ale pilonului tibial este excepțională (13). În eventualitatea că s-a produs, luxația poate fi posterioară, când corpul astragalului trece înapoia marginii posterioare a tibiei și piciorul apare scurtat, sau anterioară, când corpul astragalului trece înaintea marginii anterioare a tibiei și piciorul apare alungit în echin. Pot exista și variantele de luxație internă sau externă (fig. 18 a, b, c).

Reducerea luxației trebuie efectuată de urgență sub anestezie, pericolul fiind reprezentat de leziunile necrotice tegumentare prin compresiune, urmată de imobilizare în aparat gipsat pentru 30 de zile.

b. *Luxația subastragaliană* (dubla luxație astragoscafo-calcaneeană). În acest caz astragalul rămâne în scoaba tibioperonieră, în timp ce restul piciorului se luxează înăuntru sau mai rar în afară, înapoia

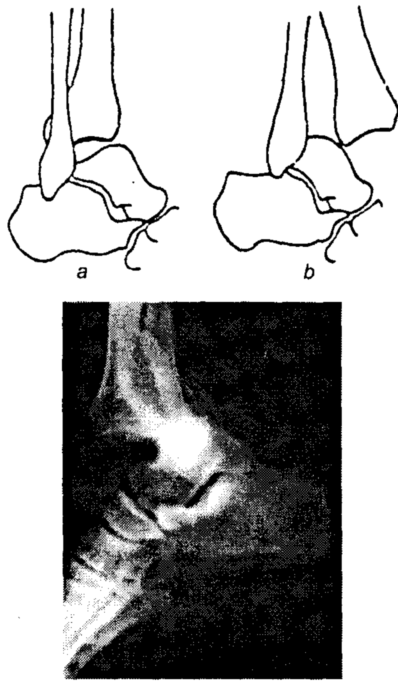


Fig. 18 – a, b. Luxație tibio-astragaliană; c. Luxație tibio-astragaliană asociată unei fracturi trimaleolare.

sau înaintea astragalului. În absența interpozițiilor de fragmente osoase sau tendinoase, reducerea de urgență sub anestezie este stabilă și de prognostic favorabil, evitându-se deschiderea secundară prin necroză tegumentară de compresiune. După reducerea ortopedică (apucând cîlcâiul și efectuând mișcarea de descălțare a cizmei prin tracțiune în axul gambei), se imobilizează în aparat gipsat de mers, cu piciorul la unghi drept pentru 4-6 săptămâni.

c. *Luxația totală a astragalului* (sau enucleerea, cum o denumește Broca) este excepțional de rară. În fapt este o triplă luxație, astragalul pierzând toate conexiunile sale cu morteza tibio-peronieră, cu calcaneul și cu scafoidul.

Astragalul, printr-un mecanism de inversiune forțată și flexie plantară, este expulzat pe fața dorsală a piciorului și înaintea scoabei tibio-peroniere, comprimând tegumentele sau deschizându-le și exteriorizându-se în plagă. Rămas fără conexiuni ligamentare, se poate instala necroza ischemică urmată de artroza secundară.

Tratament. Reducerea în aceste luxații periastragaliene trebuie efectuată de mare urgență, sub anestezie, prin tracțiune divergentă pe calcaneu și tibie, pentru a obține deschiderea spațiului dintre ele, în care va fi împins cu policele corpul astragalului. Reducerea este urmată de imobilizare în aparat gipsat, cu piciorul la unghi drept. Dacă nu se reușește ortopedic se va face reducerea sângerândă.

Luxația medio-tarsiană se produce la nivelul interliniei Chopart.Tarsul anterior se poate deplasa dorsal sau plantar printr-o mișcare de flexie plantară, la care se asociază o torsiune în luxațiile parțiale și printr-o hiperflexie plantară în căderile pe vârful piciorului în luxația plantară sau dorsală totală.

În luxațiile parțiale, scafoidul se luxează pe fața dorsală a piciorului (luxația dorsală parțială), sau spre plantă (luxația plantară parțială).

Luxația plantară totală, cea mai frecventă, se însoțește de o deformație dată de proeminența astragalului și a calcaneului pe fața dorsală a piciorului. Piciorul apare scurtat, degetele retractate dorsal în formă de gheară prin tensionarea tendoanelor extensoare. Radiografia este obligatorie pentru a stabili diagnosticul de varietate a luxației.

Tratament. Reducerea luxației sub anestezie înainte de apariția edemului, făcută prin tracțiune pe antepicior pentru a reduce încălecarea, urmată de o mișcare în sens opus deplasării imprimată antepiciorului. Imobilizarea în aparat gipsat pentru 4-6 săptămâni.

Luxațiile tarso-metatarsiene sunt foarte rare datorită complexității articulației Lisfranc. Ele apar în urma unui traumatism important, direct pentru luxațiile plantare, indirect pentru luxațiile dorsale.

Clasificarea acestor luxații se bazează pe concepția lui Quenu și Kuss (1904) de a separa antepiciorul în două ansamble: spatulară externă, formată de ultimele 4 metatarsiene și columnară internă, corespund razei I, prelungită posterior de către primul cuneiform și regiunea tuberozitară a scafoidului.

Cel mai frecvent, peste 50%, luxația totală omolaterală este *varietatea dorso-laterală externă* (fig. 19 a) când traumatismul are punctul de aplicare pe partea internă a primului metatarsian.

Luxația totală divergentă (40%) se caracterizează prin deplasarea în sens contrar a coloanei și a spatulei, cu varietățile: divergentă, forma tarsiană pură (fig. 19 b) și forma columno-spatulară (fig. 19 c). Piciorul apare scurtat, dar foarte lățit la nivelul bazei metatarsienelor.

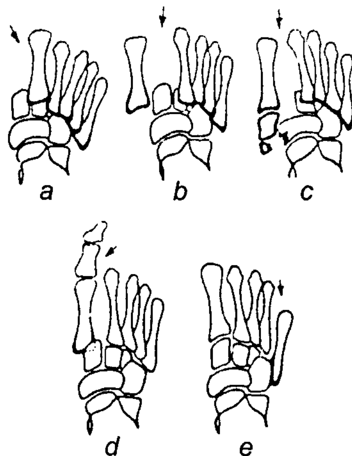


Fig. 19 – Luxațiile tarso-metatarsiene: a. varietatea dorso-laterală externă; b. varietatea divergentă; c. varietatea columno-spatulară; d, e. varietăți izolate ale metatarsienelor I și V.

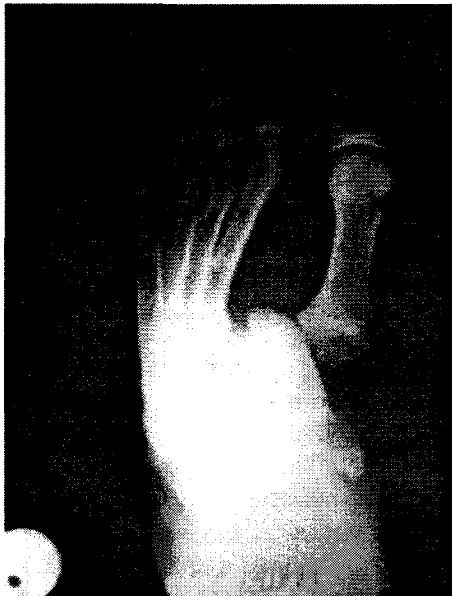


Fig. 20 – Luxație tarso-metatarsiană – varietatea divergentă.

Luxațiile izolate ale metatarsienelor: a primului metatarsian (fig. 19 d) sau izolată plantară externă a celui de al cincilea metatarsian (fig. 19 e).

Examenul radiografic de față și profil permite diagnosticul atât al varietății de luxație cât și al leziunilor osoase asociate.

Tratament. Reducerea sub anestezie generală sau rahidiană de urgență prin extensie manuală a metatarsianului în axul piciorului, cu contraextensie aplicată pe gambă și presiune la baza metatarsienelor luxate în sens invers deplasării.

Imobilizare în aparat gipsat pentru 4 săptămâni în luxațiile simple și de 6-8 săptămâni în luxațiile asociate cu fracturi ale metatarsienelor. În caz de instabilitate poate fi necesară o fixare temporară cu broșă Krischner percutan.

BIBLIOGRAFIE

1. **Armstrong J. R.** – *Traumatic dislocation of the hipjoint; review of 101 dislocations.* J. Bone Joint Surg.; 30-B: 430, 1948.
2. **Aufranc O. E.** – *Dislocation of the elbow with brachial artery injury.* J. Amer. Med. Ass. 1966; 197, 619.
3. **Borris L. C., Lassen M. R. and Christhensen C. S.** – *Elbow dislocation in children and adults; a long-term follow-up of conservatively treated patients.* Acta Orthop. Scand.; 58: 649, 1997.
4. **Burghele N., Faur M.** – Traumatismele cotului: complicații, tratament. Editura Medicală, București, 1997.
5. **Crenshaw A. H.** – *Campbell's Operative Orthopedics – Acute Dislocation.* Eight Edition 1991, vol. 2, pag. 1349-1372.
6. **Denischi A.** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. 3, Ortopedie. Editura Medicală, București, 1988.
7. **Epstein H. C.** – *Traumatic dislocations of the hip.* Clin. Orthop. 92: 116, 1973.
8. **Hougaard K., Tomsen P. B.** – *Coxarthrosis following traumatic posterior dislocation of the hip.* J. Bone Joint Surg. 69-A: 679, 1987.
9. **Kennedy J. C.** – *Complete dislocation of the knee joint.* J. Bone Surg. 45-A, 889, 1963.
10. **Martin R.** – *Les luxations traumatiques antériours du coude.* Lyon Chir. 1960, 56: 425.
11. **Nicola T.** – *Acute anterior dislocation of the shoulder.* J. Bone Joint Surg. 31-A: 153, 1949.
12. **Rădulescu Al.** – Traumatismele osteoarticulare. Editura Academiei, București, 1968, vol. I-II.
13. **Scott J. E.** – *Dislocation of the ankle without fracture injury.* 6: 63, 1974.
14. **Simonet E. T., Melton L. J., Cofield R. H.** – *Incidence of anterior shoulder dislocations.* Clin. Orthop. 186: 186, 1984.
15. **Sherlock D. A.** – *Traumatic anterior dislocation of the hip.* J. Trauma, 28:411, 1988.
16. **Shim S. S.** – *Circulatory and vascular changes in the hip following traumatic hip dislocations.* Chir. Orthop. 140: 255, 1979.
17. **Watson-Jones R.** – *Fractures and joint injuries;* vol. 2, ed. VI Churchill Livingstone, Edinburgh, Londra, 1982.
18. **Thomasen P. B., Rud B., Jensen U. H.** – *Stability and motion after traumatic dislocation of the knee.* Acta Orthop. Scand. 55: 278, 1984.

FRACTURI: GENERALITĂŢI

D.M. ANTONESCU

Fractura reprezintă o întrerupere sau o discontinuitate la nivelul unui os, ca urmare a unui traumatism. Etimologic, cuvântul provine din latinescul „fractura".

ETIOPATOGENIE

Pentru producerea unei fracturi este necesară existenţa unor factori extrinseci şi a unor factori intrinseci (1, 3, 9).

Factori extrinseci

Fracturile sunt produse datorită acţiunii unor forţe exterioare. Ca orice forţă, şi cea care poate produce o fractură are o mărime, o direcţie şi determină schimbarea stării de mişcare sau de repaus a osului asupra căruia acţionează sau îl deformează. Pentru producerea unei fracturi este importantă mărimea, durata şi direcţia forţelor ce acţionează asupra osului ca şi modul în care osul este solicitat. Există o serie de *factori favorizanţi:*

– vârsta la care apar cel mai frecvent fracturile (fig. 1) este între 20 şi 40 de ani, dat fiind că prin activitatea lor, oamenii sunt mai expuşi traumatismelor în această perioadă. A doua perioadă cu incidenţă crescută este cea a vârstei a III-a datorită osteoporozei care diminuă rezistenţa osoasă. Copiii, deşi sunt frecvent supuşi traumatismelor (în cursul jocurilor) fac mai rar fracturi datorită elasticităţii mai mari a oaselor lor.

– o serie de regiuni anatomice sunt expuse mai frecvent traumatismelor. Astfel, diafiza tibială este

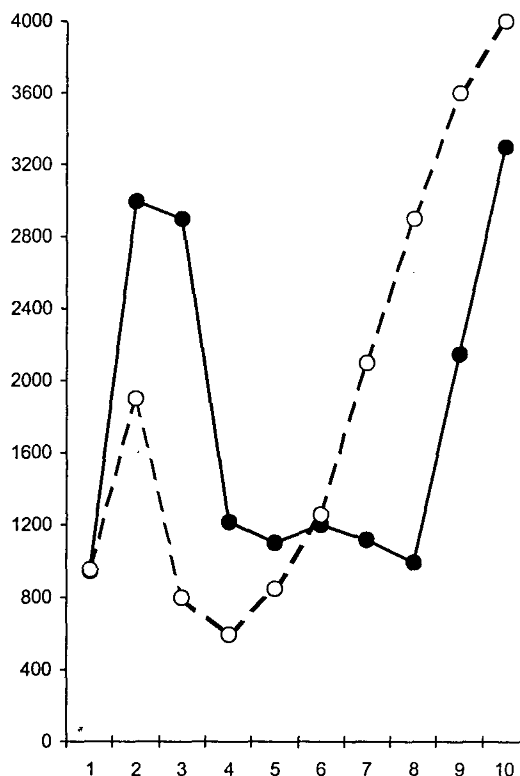


Fig. 1 – Incidenţa fracturilor în funcţie de vârstă şi sex.

frecvent sediul fracturilor, adesea deschise, produse pietonilor de către bara paraşoc a autoturismelor, în cadrul accidentelor de circulaţie (fig. 2).



Fig. 2 – Fractura de gambă prin mecanism direct.

Epifiza distală a radiusului (fig. 3) este un sediu frecvent al fracturilor.

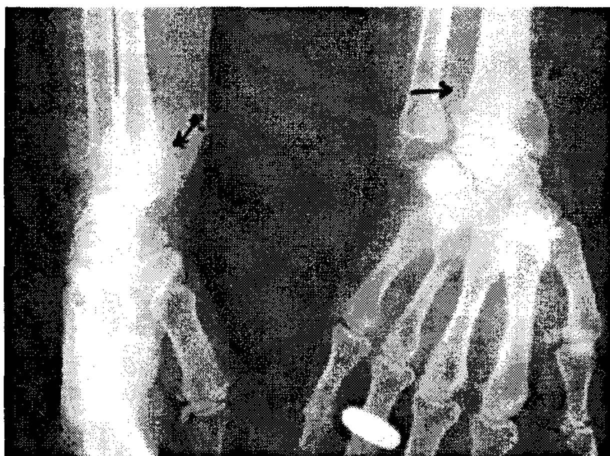


Fig. 3 – Fractura de epifiză distală radius.

În momentul căderii mâinile sunt duse instinctiv în față pentru a proteja regiunea cefalică. La vârstnici, în căderea la același nivel, este frecventă fractura extremității proximale femurale (fractura de col sau fractura pertrohanteriană) (fig. 4).

Mecanismul de acțiune al forței exterioare poate fi direct sau indirect.



Fig. 4 – Fractura de col femural.

Fracturile prin *mecanism direct* se produc în urma șocului direct al agentului contondent (al forței exterioare) asupra locului de impact (fig. 2). De cele mai multe ori, agentul vulnerat determină leziuni ale tegumentului, țesutului celular subcutanat, fasciei, mușchilor, și în final a osului segmentului de membru asupra căruia acționează, producând o fractură deschisă. Atât importanța leziunilor părților moi cât și tipul de fractură depinde de mărimea energiei corpului contondent. În această categorie intră fracturile deschise prin accident rutier cât și fracturile prin armă de foc (fig. 5).

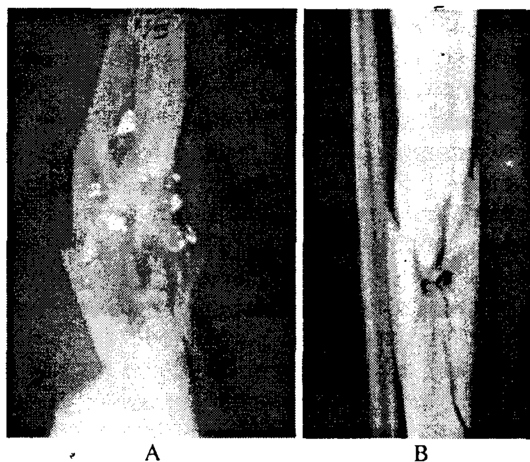


Fig. 5 – Fractura cominutivă prin armă de foc (A – alice; B – glonț).

Fracturile prin *mecanism indirect* sunt cele mai frecvente. Forța aplicată asupra unui segment de membru determină o deformare a osului care se fracturează la distanță de locul de aplicare a forței. După modul de acțiune a acestor forțe, se pot des-

crie mai multe mecanisme de producere a fracturilor:

– mecanismul de încovoiere (flexie, îndoire). Forța este aplicată asupra unei extremități a diafizei în timp ce extremitatea opusă rămâne fixă. În această situație, există o tendință de a accentua sau, dimpotrivă, redresa curburile unui os lung și fractura apare la maximum de curbură prin aplicarea unui cuplu de forțe de compresiune (în concavitate) și tracțiune (în convexitate). Fractura are de obicei un traiect oblic sau cu un al treilea fragment sau chiar cominutiv dacă extremitățile fragmentelor principale se fracturează la rândul lor (fig. 6). O astfel de fractură apare de exemplu la nivelul diafizei tibiale a unui schior al cărui picior rămâne fixat pe schi iar corpul cade înainte:



Fig. 6 – Fractură oblică scurtă a tibiei prin mecanism de încovoiere.

– mecanismul de torsiune. Forța aplicată la extremitatea unui os lung, determină o mișcare de rotație în timp ce extremitatea opusă rămâne fixă sau, dimpotrivă, se răsucește în sens contrar. La nivelul diafizei apare o fractură spiroidă mai scurtă sau mai lungă care și ea se poate transforma într-o fractură cu al treilea fragment sau cominutivă, dacă extremitățile fragmentelor fracturate se rup la rândul lor. O răsucire brutală a unui fotbalist pe piciorul fixat cu crampoane pe sol, poate determina o astfel de fractură spiroidă a tibiei (fig. 7).



Fig. 7 – Fractură spiroidă de gambă.

– mecanismul de compresiune determină o fractură tasare sau o fractură cominutivă a unui os scurt. Un astfel de mecanism poate determina o fractură cominutivă a corpului vertebral. De exemplu, o lovitură verticală la nivelul capului ca în cazul plonjării într-o apă insuficient de adâncă, poate produce o fractură cominutivă a corpului unei vertebre cervicale (fig. 8). Căderea în șezut la o persoană cu un grad de osteoporoză poate produce o fractură a unui corp vertebral toracal inferior sau lombar superior (fig. 9).

– mecanismul de smulgere. O contracție musculară violentă poate determina smulgerea unui fragment osos cu inserția mușchiului respectiv. O contracție violentă a cvadricepsului poate smulge

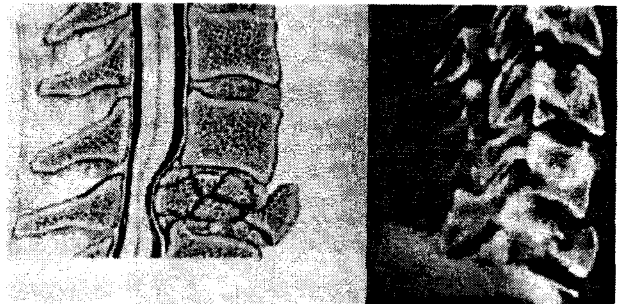


Fig. 8 – Fractură prin compresiune de corp vertebral cervical.



Fig. 9 – Fractură tasare de corp vertebral toracal.

de exemplu spina iliacă antero-inferioară cu inserția dreptului anterior.

Mecanismul de acțiune poate fi și mixt – când combină un mecanism direct cu unul indirect. O fractură de rotulă produsă prin căderea cu fața anterioară a genunchiului pe marginea trotuarului (mecanism direct) este completată și deplasată de contracția violentă a cvadricepsului (mecanism indirect) (fig. 10).

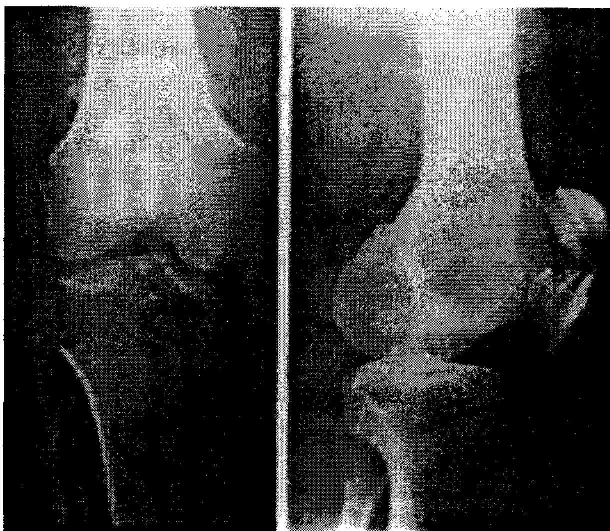


Fig. 10 – Fractură de rotulă prin mecanism fix.

Factorii intrinseci sunt importanți în determinarea susceptibilității la fractură a scheletului uman. Din acești factori intrinseci fac parte:

Capacitatea de absorbție a energiei. În corpul uman, o parte a energiei aplicate unui membru este absorbită de musculatură (mai ales dacă se află în stare de contracție) și de celelalte țesuturi moi, protejând osul. S-a calculat (Frankel și Burstein) că experimental, pentru producerea unei fracturi de col femural este necesară o energie de 60 kg/cm. În căderi, energia cinetică produsă este mult mai mare și colul femural totuși nu se fracturează datorită energiei absorbite de acțiunea musculară și deformarea țesuturilor moi (1, 2, 8).

Curba solicitare-deformare și modelul lui Young. Orice corp supus unei solicitări se deformează. Inițial, deformarea este proporțională cu solicitarea. Această relație este valabilă până la o anumită mărime a solicitării (fig. 11). Punctul A este numit limita de proporționalitate sau limita de curgere. Înre punctele 0 și A este situată o zonă elastică – de proporționalitate – a curbei solicitare-deformare. Modulul de elasticitate sau modulul lui Young este raportul dintre unitatea de solicitare și unitatea de deformare. El reprezintă o măsură a rigidității materialelor. Osul are și el o anumită rigiditate și o anumită limită de deformare elastică. Aceasta este mai mare la copii și scade la adult. Peste limita de proporționalitate, pentru o nouă creștere a solicitării apare o deformare mai importantă, deformare care nu mai este reversibilă. Este zona de deformare

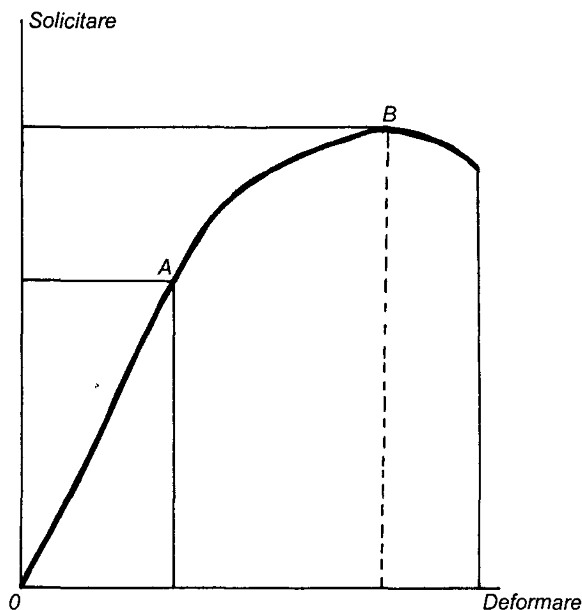


Fig. 11 – Curba solicitare-deformare.

plastică (între A și B în fig. 11). Punctul B reprezintă maximum de solicitare pe care materialul (osul în cazul nostru) o poate suporta înaintea rupturii (1, 9).

Rezistența la oboseală sau la stres. Când un material este supus la cicluri repetate de încărcare el se va rupe la un moment dat, chiar dacă mărimea fiecărui ciclu este mult sub solicitarea de ruptură. După fiecare repetare a încărcării se produce un efect cumulativ, care, în final, va depăși rezistența materialului, determinând ruptura lui. S-au descris fracturi de oboseală la recruți după marș îndelungat (la nivelul metafizelor metatarsienelor, în special metatarsianul II sau III) (fig. 12).



Fig. 12 – Fractură de oboseală, col metatarsian III.

Densitatea. Rezistența unui material, deci și a osului, este direct proporțională cu densitatea lui (cantitatea de masă pe unitatea de volum). Când densitatea osoasă scade (de exemplu prin osteoporoză sau osteomalacie la vârstnici) solicitarea necesară pentru a produce o fractură este cu mult mai mică. Din acest punct de vedere, fracturile se pot produce pe un os normal (densitate mare) sau pe un os patologic (densitate osoasă scăzută printr-un proces patologic – osteoporoză, formațiuni tumorale, infecții osoase etc.) (fig. 13).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Fracturile pot fi:

incomplete:

– la adulți fisurile interesează o singură corticală pierzându-se spre corticala opusă și păstrând astfel integritatea osului (fig. 14);

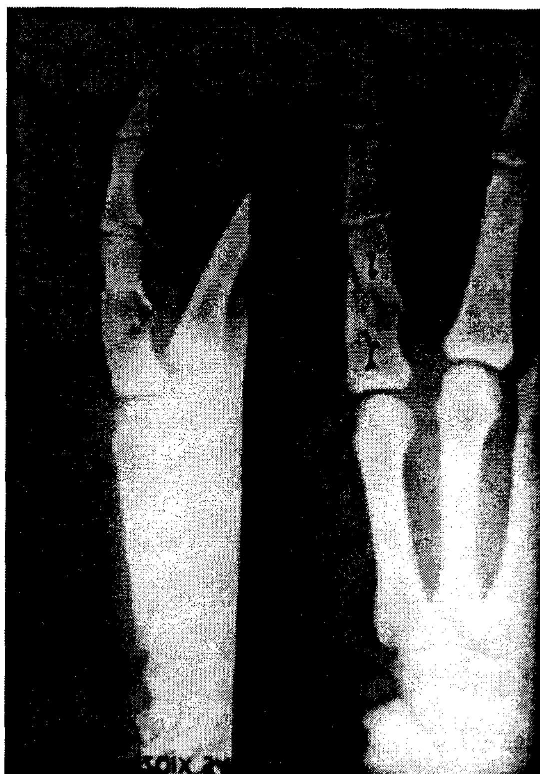


Fig. 13 – Fractură de falangă pe os patologic (encondrom)



Fig. 14 – Fisură de calotă craniană.

– la copil datorită periostului gros apare o fractură a corticalei numai de partea convexă a osului, cele 2 fragmente fracturate rămânând în continuitate (menținute de periost) realizând fractura „în lemn verde" (fig. 15 a). În căderea pe mână copilul poate face o fractură a metafizei distale radiale, care duce la o deformare a corticalei („buckle" sau „țăruș" – fractură a autorilor anglo-saxoni) (fig. 15 b);

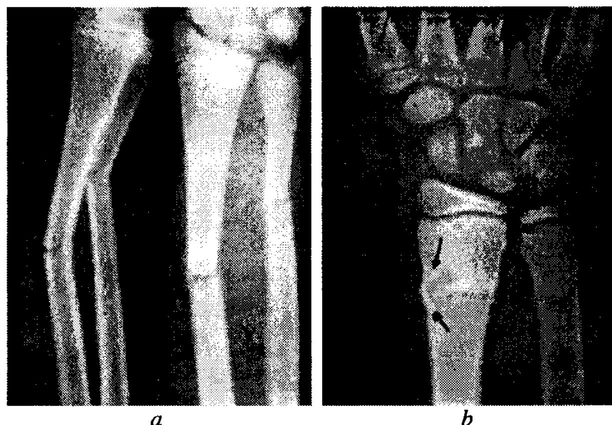


Fig. 15 – Fracturi incomplete la copil: a - fractură „în lemn verde"; b - deformare metafizară.



Fig. 16 – Fractură completă cu deplasare ambe oase la gambă.

complete: când traiectul de fractură întrerupe complet corticala, permițând de cele mai multe ori apariția deplasării ceclor 2 fragmente (fig. 16).

Traiectul de fractură poate fi (fig. 17):

– transversal;

– oblic scurt (ambele pot fi produse printr-un mecanism direct de un corp contondent de mică

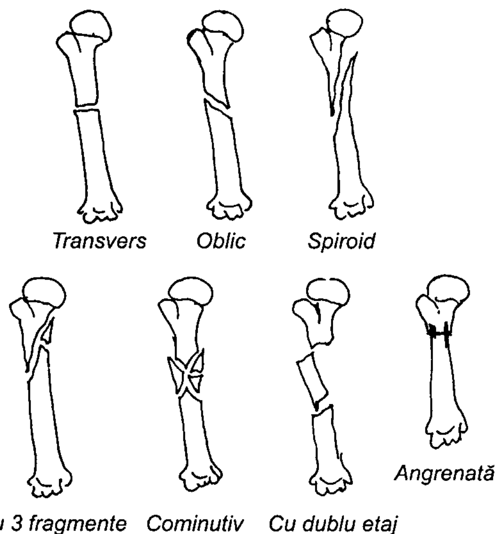


Fig. 17 – Traiecte de fractură – schiță.

energie sau de un mecanism indirect de încovoiere);

– oblic lung (produs prin încovoiere);

– spiroid (produs printr-un mecanism indirect de torsiune);

– fractura cu 3 fragmente (dacă unul din fragmentele unei fracturi oblice lungi sau spiroide se fracturează la rândul său);

– cominutive (plurifragmentar), dacă fractura are mai mult de 3 fragmente. Fractura cominutivă poate apare prin mecanism indirect (fractura secundară a extremităților unei fracturi oblice sau spiroide sau prin compresiune) sau printr-un mecanism direct determinat de un corp contondent de mare energie.

Într-o fractură cu 2 fragmente, mai ales în regiunea metafizară, se poate produce o telescopare a fragmentului diafizar în metaepifiză, realizând o fractură angrenată sau impactată. Un astfel de tip de fractură este de obicei stabil - nu se mai deplasează în continuare.

Deplasarea fragmentelor se produce inițial sub influența agentului traumatizant și este completată sub acțiunea contracției grupelor musculare. Există mai multe tipuri de deplasări (fig. 18):

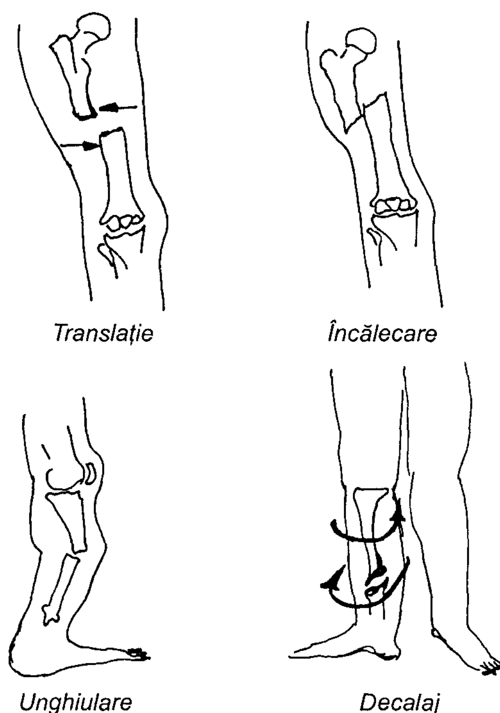


Fig. 18 – Deplasările fragmentelor - schiță.



Fig. 19 – Încălecarea fragmentelor într-o fractură femurală.

– translație-deplasare „ad latum" în care unul din fragmente se deplasează antero-posterior sau medial-lateral față de celălalt;

– încălecare-deplasare în axul lung al fragmentelor determinând scurtarea segmentului respectiv (fig. 19);

– unghiularea fragmentelor în diferite planuri, realizând de asemenea o scurtare;

– rotație-deplasarea unuia sau ambelor fragmente în jurul axului său longitudinal. Decalajul reprezintă deplasarea în rotație inversă a celor 2 fragmente. Apare frecvent în fracturile antebrațului;

– deplasări complexe, frecvente, prin asocierea mai multor deplasări: încălecare, unghiulare și decalaj, de exemplu.

Anatomia patologică a fracturilor trebuie să cuprindă nu numai leziunile osoase și pe cele ale părților moi înconjurătoare (1, 6). Tegumentele pot prezenta soluții de continuitate mai mult sau mai puțin importante în fractura deschisă, dar ele pot prezenta leziuni și în fracturi închise.

Musculatura din jurul focarului de fractură poate suferi diverse leziuni fie prin acțiunea agentului vulnerant (fractură cu mecanism direct), fie determinate de deplasarea fragmentelor fracturii (în mecanismul indirect).

Leziunile vasculo-nervoase pot fi și ele prezente în cadrul fracturilor (de exemplu leziunea nervului radial într-o fractură diafizară humerală sau leziunea arterei poplitee într-o fractură supracondiliană femurală) (6).

SIMPTOMATOLOGIA FRACTURILOR

Producerea unei fracturi va determina apariția unor semne generale și locale (5, 8).

Semnele generale apar mai frecvent în fracturile membrului inferior, în fracturile deschise, în polifracturi sau în politraumatisme (fracturi însoțite de alte leziuni viscerale). Ele se caracterizează prin agitație, anxietate, paloare, fenomene ce pot merge până la stare de șoc în accidentele mai importante.

Semnele locale sunt reprezentate de:

• *Semnele locale subiective* – dureri la nivelul fracturii și impotență funcțională. În momentul producerii fracturii pacientul resimte o durere locală violentă care ulterior diminuă, persistând un fond dureros care se exacerbează la orice încercare de mobilizare a segmentului fracturat. Aceasta determină tendința de a menține imobilizat membrul interesat, deci impotența funcțională.

• *Semne locale obiective.* La inspecție se pot constata tumefacția zonei interesate cu deformarea regiunii, apariția unor poziții vicioase prin deplasarea fragmentelor ca și scurtarea segmentului respectiv. Tardiv – în ore sau zile – apare echimoza la nivelul regiunii interesate.

La palpare se constată durere în punct fix, circumferențială. Pentru oasele situate subcutan (ulnă, tibia), se poate sesiza prin palpare întreruperea continuității osoase. La mobilizare, în regiunea fracturii apare o mobilitate anormală, care este însoțită de crepitații osoase datorate frecării fragmentelor între ele. Imprimarea unei mișcări segmentului distal de fractură nu este urmată de perceperea ei în segmentul situat proximal din cauza întreruperii pârghiei osoase. Acesta constituie semnul netransmisibilității mișcării.

Rădulescu împarte semnele locale ale fracturii în semne de probabilitate și semne de certitudine (siguranță) (1).

• Semnele de probabilitate sunt: durere în punct fix, echimoză, deformare locală, atitudine vicioasă. Ele pot fi provocate și de alte traumatisme ale membrelor (contuzii, luxații).

• Semnele de certitudine (siguranță) atestă prezența fracturii. Ele sunt reprezentate de: mobilitate anormală, crepitație osoasă, întreruperea continuității osoase, netransmisibilitatea mișcărilor. Semnele de certitudine sunt prezente numai în fracturile complete cu deplasare. În fracturile incomplete ca și în cele angrenate semnele de certitudine lipsesc fiind prezente numai semnele de probabilitate.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Examenul radiologic standard – față și profil – este criteriul absolut pentru a stabili existența fracturii, sediul ei, forma traiectului de fractură, prezența și tipul deplasărilor. Radiografiile trebuie executate pe filme mari, care să cuprindă întreg segmentul de membru de față și profil, cu articulațiile supra- și subiacentă. În cazuri de incertitudine se vor efectua incidențe oblice și tomografii. Uneori tomografia computerizată este necesară pentru a aprecia reala complexitate a unei fracturi sau existența unor mici fragmente încarcerate în articulație și invizibile pe radiografia standard (4, 5, 9).

CLASIFICAREA FRACTURILOR

Se face după mai multe criterii:

În funcție de lezarea învelișului cutanat:

– fracturi închise – cu păstrarea integrității învelișului cutanat;

– fracturi deschise – cu plagă tegumentară.

Clasificarea prognostică

Este legată de posibilitățile de deplasare ulterioară a fragmentelor fracturare, cu riscul apariției unor complicații:

– fracturi stabile – sunt fracturile care după imobilizare (aparat ghipsat, aparat ortopedic) nu mai prezintă risc de deplasare. Fracturile incomplete (fisuri, fracturi „în lemn verde" la copii) sunt fracturi stabile. De asemenea, fracturile transversale ale tibiei, odată reduse și imobilizate sunt stabile căci forța musculară determină o compactare a focarului de fractură; fracturile angrenate sunt de asemenea stabile;

– fracturi instabile – sunt acele fracturi care prezintă un risc important de deplasare secundară după reducere și imobilizare ghipsată. Este necesară o manevră (ortopedică sau chirurgicală) în plus pentru stabilizarea lor. Fracturile oblice, spiroide, cominutive – reduse și imobilizate în aparat ghipsat se pot deplasa secundar sub acțiunea contracției musculare care face ca fragmentele fracturate să alunece între ele.

În funcție de structura osului fracturat:

– fractura pe os sănătos, produsă printr-un traumatism violent asupra unui os cu o structură normală;

– fractura pe os patologic. Orice proces patologic care diminuează densitatea osoasă (osteoporoză) sau înlocuiește masa osoasă (proces proliferativ benign sau malign, proces infecțios) slăbește rezistența mecanică a osului. La un traumatism minim un astfel de os cu rezistență mecanică scăzută se poate fractura (fig. 13).

Toate aceste clasificări de mai sus sunt generale, fără să descrie variantele posibile ale fracturilor unor regiuni (fracturi de col femural de exemplu). Există pentru aceeași regiune o multitudine de clasificări, ceea ce face dificilă (dacă nu imposibilă) compararea diferitelor stadii și rezultate terapeutice.

Clasificarea AO

„Asociația pentru studiul Osteosintezei" de la Berna a propus o clasificare codificată care poate

sistematiza totalitatea fracturilor. Codificarea efectuată după studiul a 150.000 fracturi tratate prin osteosinteză, ușurează crearea unui limbaj comun pentru toate centrele de traumatologie ca și studiul pe calculator al acesetor fracturi. Deși încă nu este unanim admisă clasificarea AO a început să se impună (7).

Clasificarea cuprinde un cod de 2 simboluri. Primele 2 simboluri definesc codificarea localizării fracturii:

– prima cifră reprezintă localizarea la nivelul scheletului (fig. 20). Fiecare segment a primit un număr. Asfel, brațul 1, antebrațul 2, coapsa 3, gamba 4, coloana 5, bazinul 6, mâna 7, piciorul 8, centura scapulară 9;

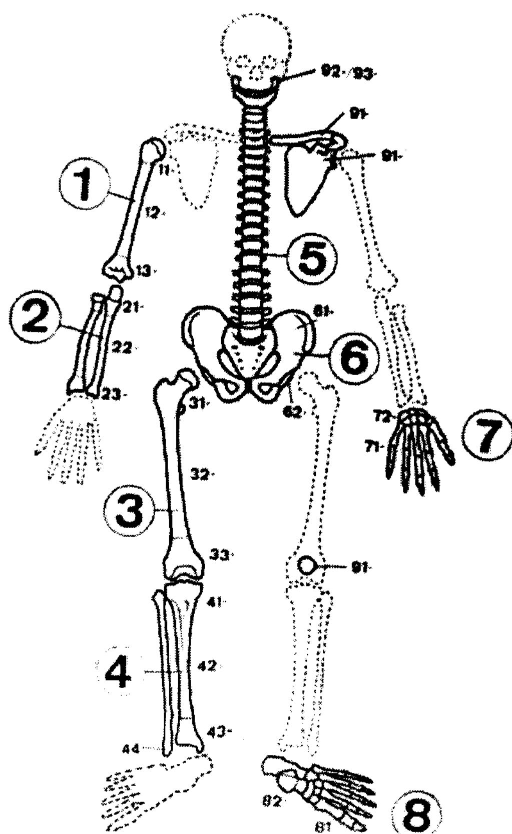


Fig. 20 – Clasificare AO a fracturilor – codificarea regiunilor anatomice (după Muller, Nazarian, Koch, *Classification AO des fractures).*

– a doua cifră reprezintă localizarea la nivelul osului (fig. 21). Fiecare os lung a fost împărțit în 3 segmente care au fost numerotate: 1 epifiza proximală; 2 diafiza; 3 epifiza distală. Oasele gambei au 4 segmente: 1 epifiza proximală, 2 diafiza, 3 epifiza distală, 4 maleolele. De exemplu o fractură

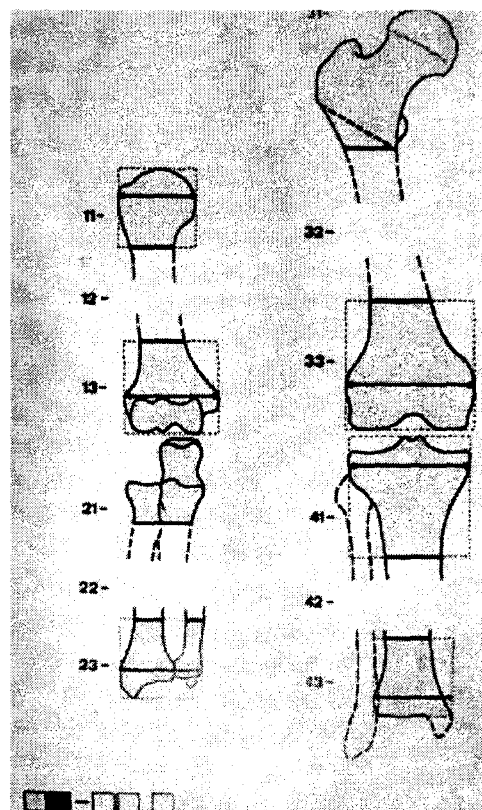


Fig. 21 – Clasificare AO - codificarea localizării la nivelul osului (după Muller, Nazarian, Koch, *Classification AO des fractures*).

codificată 3, 2 reprezintă o fractură a femurului (3) la nivelul diafizei (2).

Următoarele 3 simboluri definesc diagnosticul:

Primul simbol – reprezentat de o literă, definește tipul de fractură (fig. 22)

A – fractura cu 2 fragmente;

B – fractura cu 3 fragmente;

C – fractura cominutivă.

Al doilea simbol reprezentat de o cifră definește subdiviziunea fiecăruia din tipurile de fractură (fig. 23).

De exemplu:

A1 – este o fractură spiroidă;

A2 – este o fractură oblică;

A3 – este o fractură transversală.

Există subgrupe B1, B2, B3 și C1, C2, C3 (fig. 23). Există și o grupă D – fractura neclasificabilă în grupele anterioare. Fiecare subgrupă (A1, B1, C1 etc.) poate fi subdivizată la rândul ei în alte 3 subgrupe (A1,1; A1,2; A1,3 etc.) în funcție de tipul de fractură.

La sfârșitul examenului nostru clinic și radiografic, diagnosticul de fractură trebuie să precizeze

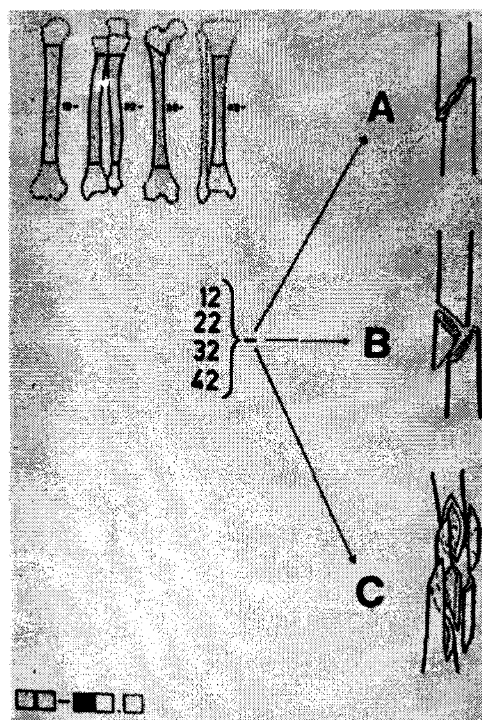


Fig. 22 – Clasificare AO - tipul fracturilor diafizare (după Muller, Nazarian, Koch, *Classification AO des fractures*).

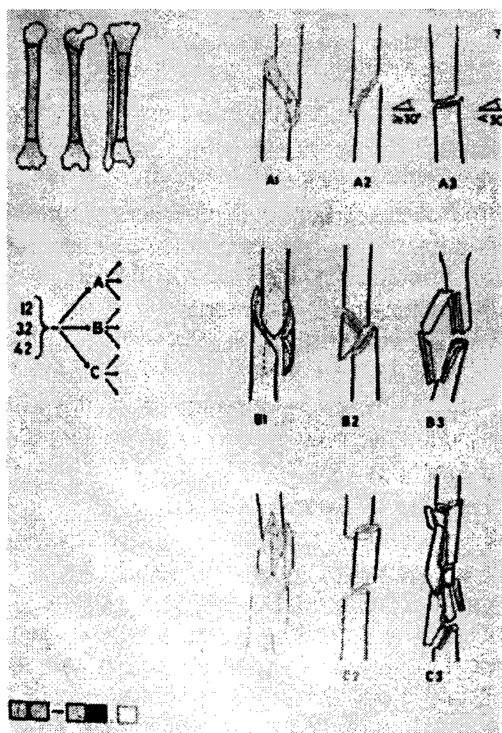


Fig. 23 – Clasificare AO a fracturilor - detalierea tipurilor de fractură (după Muller, Nazarian, Koch, *Classification AO des fractures*).

dacă este o fractură deschisă sau închisă, sediul, tipul traiectului de fractură, deplasările existente și dacă fractura este stabilă sau instabilă și de asemenea încadararea în clasificarea AO.

EVOLUȚIA FRACTURILOR

Corect tratate, fracturile evoluează spre consolidare prin unirea capetelor fracturate de către un „calus" (etimologia: *calum* = îngroșare). Clinic durerea și edemul dispar, deficitul funcțional se reduce progresiv și, la palpare se poate simți (pentru oasele situate subcutan) apariția unui manșon unitiv între cele 2 fragmente ale fracturii. În funcție de osul fracturat funcția poate fi reluată în 4-12 săptămâni.

Radiografic – după aproximativ 10 zile traiectul fractură se lărgește, extremitățile fragmentelor fracturate se estompează datorită resorbției osoase. După 3-4 săptămâni, între fragmente apare un calus sub forma unui „nor". Densitatea acestui calus crește treptat formându-se în jurul fragmentelor o opacitate fusiformă sau globuloasă care înglobează și unește fragmentele fracturate. În timp, acest calus se remaniază, refăcând forma și structura osului.

COMPLICAȚIILE FRACTURILOR (1, 4, 5, 8)

În evoluția fracturii pot apare o serie de complicații imediate sau tardive, locale sau generale.

Complicațiile imediate generale sunt consecința traumatismului și depind de violența acestuia și de terenul accidentatului:

• **Embolia grăsoasă pulmonară** conduce la hipoxie prin insuficiență respiratorie. Două mecanisme au fost sugerate pentru a expica embolia grăsoasă. Primul susține embolizarea directă a globulelor de grăsime plecate de la nivelul focarului de fractură. Al doilea mecanism susține apariția unor tulburări metabolice induse de traumatism care determină disocierea trigliceridelor circulante în glicerol și grăsime, generând multiple particule de grăsime circulantă, care determină embolizarea. Clinic apar semne de hipoxie cu tahipnee, anxietate, somnolență sau chiar pierderea cunoștinței. Uneori apar peteșii. Investigațiile relevă PO_2 joasă, scăderea numărului de trombocite, multiple mici opacități pulmonare pe Rx., creșterea lipazei serice, eventual globule de grăsime în urină. Nu există posibilități efective de profilaxie.

• **Bronhopneumonia** se poate instala rapid după o fractură survenită la pacienții în etate, pentru care ea poate fi fatală.

• **Coagularea intravasculară diseminată** poate urma unui traumatism și se datorește tulburărilor în mecanismul coagulării.

• **Exacerbarea unor afecțiuni preexistente** ca: diabet, afecțiuni pulmonare, retenția urinară și infecția urinară la cei cu adenom de prostată, insuficiență coronariană etc.

Complicațiile locale imediate pot fi:

• **Articulare.** Articulația vecină unui focar de fractură poate reacționa printr-o hidartroză datorită edemului ce cuprinde întreg segmentul de membru (o hidartroză a genunchiului într-o fractură diafizară femurală, de exemplu). Alteori un fragment ascuțit poate înțepa capsula articulară, provocând o hemartroză (fundul de sac subcvadricipital poate fi înțepat de fragmentul proximal al unei fracturi supracondiliene femurale). În alte cazuri, traiectul de fractură se poate prelungi până în articulație (fractura articulară) sau se poate însoți de luxația extremității articulare fracturate (fractura luxație) (fig. 24).

• **Nervoase** – fragmentele fracturare pot traumatiza sau chiar prinde între ele un trunchi nervos din vecinătate (de exemplu leziunile nervului radial în fracturile diafizei humerale). În funcție de intensitatea traumatismului, leziunile nervului pot prezenta diferite aspecte anatomo-funcționale (Seddon). Traumatismul poate păstra integritatea anatomică a trunchiului nervos, dar determină o pierdere temporară a funcției de transmitere a influxului nervos (neurapraxie – etimologic „non acțiune"). Când traumatismul realizează întreruperea axonilor și a tecii lor de mielină cu păstrarea tecii neurale (teaca Schwann, endo-, peri- și epinervul rămân intacte), leziunea poartă numele de *axonotmesis*. La periferie (distal de leziune) se produce o degenerescență totală, dar apare o regenerare spontană de bună calitate. Treburile endoneurale intacte ghidează creșterea axonilor de la centru (celula nervoasă) spre propria lor conexiune periferică. Când traumatismul produce secțiunea completă a nervului (*neurotmesis*) atât a fibrelor cât și a tecilor lor, cu completa separare a capetelor nervului, refacerea spontană a continuității nervoase nu mai este posibilă. Se impune repararea prin tehnici de microchirurgie.



Fig. 24 – Fractura bimaleolară cu luxația postero-internă a astragalului.

• **Complicațiile vasculare** pot fi produse prin traumatizarea arterei sau/și venei principale de către un fragment osos. Traumatismele grave pot produce concomitent cu fractura, compresiunea, torsiunea sau elongația axului vascular. Diagnosticul sindromului de ischemie acută periferică trebuie pus cât mai repede pentru a fi urmat de refacerea axului vascular în timp util (sub 6 ore) și salvarea membrului. Diagnosticul se bazează pe: absența pulsului la periferie, atingerea nervoasă (cel mai susceptibil la ischemie este țesutul nervos) caracterizată prin durere în sectorul ischemic, anestezie, paralizii, tensiune dureroasă a maselor musculare secundar ischemiei musculare. Semnele cutanate – tegumente reci, palide, flictene, zone de necroză – sunt tardive și denotă existența unui sindrom de ischemie profundă musculară ireversibilă. Un aspect particular al leziunilor ischemice îl reprezintă sindromul de compartiment.

• O altă complicație locală imediată este **interpoziția dę părți moi,** de obicei mușchi, între fragmentele fracturii. Aceasta împiedică reducerea ortopedică a fracturilor și impune reducerea chirurgicală.

• Cea mai gravă complicație imediată este **fractura deschisă.** Ea este localizată cel mai frecvent la nivelul oaselor gambei (50% din fracturile deschise). Mecanismul de producere cel mai frecvent este cel direct – în care corpul contondent distruge toate țesuturile dinafară-înăuntru, de la tegument la os. Mai rar mecanismul de producere e indirect,

leziunea tegumentară fiind determinată de înțeparea tegumentului de către un fragment al fracturii.

Clasificarea modernă a fracturilor deschise (Gustilo și Anderson) se face în funcție de mărimea energiei absorbite de plagă și fractură, de gradul deschiderii cutanate și de importanța contaminării. Se descriu fracturi deschise de gradul I, II, III; gradul III fiind divizat la rândul său în subgrupele A, B și C.

Gradul I reprezintă o fractură deschisă produsă de o forță de mică energie care determină o fractură oblică sau transversală cu o plagă cutanată sub 2 cm, relativ puțin poluată.

Gradul II desemnează o fractură deschisă produsă de o forță de energie moderată, determinând o fractură cominutivă, cu o plagă cutanată de peste 2 cm, cu contuzia tegumentelor și a musculaturii vecine, cu o poluare mai accentuată.

Gradul III A reprezintă o fractură produsă de o forță de mare energie ce determină o fractură cu cominuție importantă, cu pierdere cutanată (dilacerări tegumentare, lambouri devitalizate) și devitalizare musculară, poluare intensă.

În **gradul III B** forța exterioară este de mare energie, produce o fractură cominutivă (ca și în gradul III A) cu leziuni importante contuze ale părților moi, cu smulgerea periostului și cu expunerea osului.

Gradul III C reprezintă o fractură de gradul III la care se asociază leziuni ale axului vascular principal ce impun repararea chirurgicală pentru păstrarea membrului.

Fractura deschisă se contaminează cu germeni patogeni din mediu, mai ales când plaga este contuză, profundă, cu corpi străini. Această contaminare poate duce la apariția unei infecții. Infecția compromite procesul de consolidare prin multiple mecanisme. Toxinele microbiene lizează fibrina care leagă în primele momente între ele extremitățile fracturate. De asemenea este împiedicată polimerizarea mucopolizaharidelor și a fibrelor colagene. Infecția menține un pH acid care împiedică mineralizarea calusului.

Complicațiile tardive generale

Sunt reprezentate de litiaza renală (ce apare la cei care au suferit o imobilizare prelungită) și de osteoporoză (determinată, de asemenea, de imobilizare).

Complicațiile tardive locale pot fi numeroase:

– *Calusul vicios* (fig. 25) se datorește de cele mai multe ori unei reduceri imperfecte. El poate fi hipertrofic sau poate antrena existența unei unghiulări a fragmentelor, a unei scurtări sau a unei rotații

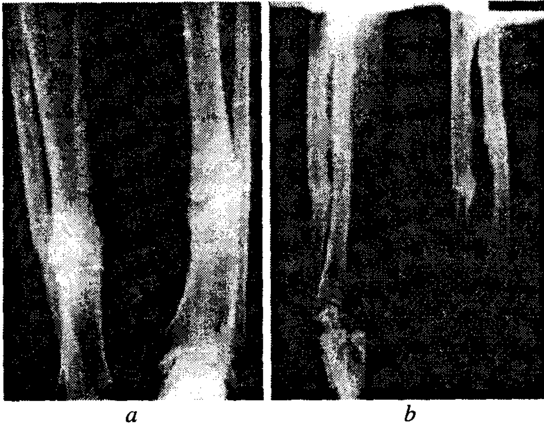


Fig. 25 – Calus vicios cu unghiulare după o fractură de gambă.

(decalaj). Dacă a survenit o infecție după o fractură deschisă sau după o fractură operată, calusul poate fi osteitic (cu zone de liză și condensare și cu fistule cutanate).

– *Întârzierea în consolidare* reprezintă o neconsolidare a fracturii în intervalul mediu de timp în care ar fi trebuit să se vindece. Ea se manifestă clinic prin mobilitate anormală dureroasă și căldură locală. Continuând imobilizarea, în întârzierea în consolidare există speranța unei vindecări.

– *Pseudartroza* (etimologie: falsă articulație) reprezintă neconsolidarea fracturii. Ea se manifestă clinic prin mobilitate anormală nedureroasă. Sunt descrise mai multe forme anatomo-clinice. În funcție de mobilitate și distanța dintre fragmente, pseudartrozele pot fi strânse (fig. 26) (cu mobilitate redusă și distanță mică între fragmente), laxe sau fibrosinoviale (fig. 27) (cu mobilitate importantă și chiar cu formarea unui țesut fibrosinovial între fragmente), sau pierdere de substanță osoasă (când fragmentele sunt separate de un interval mare în care substanța osoasă este absentă). În funcție de situația fragmentelor, pseudartrozele pot fi axate sau dezaxate. De asemenea, ele se pot clasifica în pseudartroze închise sau pseudartroze supurate. În funcție de vascularizația fragmentelor, pseudartrozele pot fi hipervasculare-hipertrofice (în jurul fiecărui fragment



a *b*

Fig. 26 – Pseudartroza strânsă: a - tibie; b - ulna.



Fig. 27 – Pseudartroza laxă a tibiei.

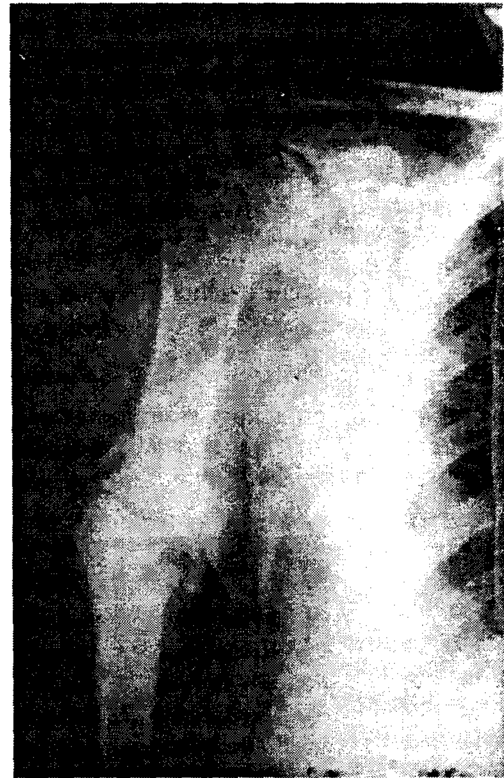


Fig. 28 – Pseudartroza hipervasculară în „laba de elefant" a humerusului.

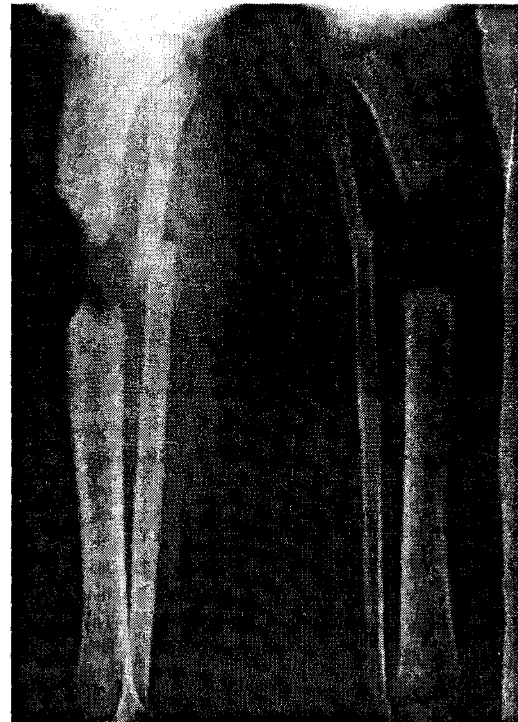


Fig. 29 – Pseudartroza atrofică hipovasculară a tibiei.

este o depunere importantă de calus, fără să se realizeze un calus unitiv; fragmentele sunt hipertrofiate – aspect de „labă de elefant") (fig. 28) sau dimpotrivă, hipovasculare, atrofice (cu fragmente subțiri, efilate, fără depunere de calus) (fig. 29).

– *Redoarea articulațiilor vecine focarului de fractură* (mai frecvent a articulațiilor subiacente) se poate instala datorită unei imobilizări prelungite.

– *Necroza aseptică* este urmarea lezării în momentul fracturii a unui pedicul vascular care asigură irigația unui fragment osos. În timp, osul necrozat se prăbușește și determină apariția unei incongruențe cu durere și redoare articulară. Simptomele necrozei aseptice apar în timp, la distanță de fractură (12-14 luni), după un interval liber, în care rezultatul tratamentului părea optim. Necroza osoasă se dezvoltă mai ales la oasele care au o irigație asigurată de un pedicul distinct și nu de periost și țesuturile înconjurătoare. Trei oase sunt în mod particular susceptibile de a dezvolta o necroză osoasă: – capul femural după o fractură de col (fig. 30), scafoidul – polul proximal, și corpul astragalului după o fractură de col astragalian care lezează și arteriolele ce vin din *sinus tarsi*.



Fig. 30 – Necroza aseptică de cap femural secundară unei fracturi de col, operate, consolidate.

– *Artroza articulațiilor vecine focarului de fractură* se poate datora calusului vicios cu dezaxare (mai ales la membrul pelvin, unde se tulbură repartiția presiunilor pe suprafața articulară) sau unei fracturi articulare.

– *Sindromul algoneurodistrofic* (distrofia simpatică reflexă a autorilor englezi) poate apare ca o complicație tardivă a unei fracturi. Clinic se manifestă prin durere ce depășește limitele focarului de fractură, tulburări circulatorii (sudorație, cianoză a membrului, edem), tulburări trofice (tegumente subțiri, atrofice, tulburări trofice ale fanerelor), redori articulare. Radiografic apare o „osteoporoză pătată“ (zone multiple de osteoporoză diseminate pe scheletul zonei interesate) (fig. 31). Sindromul alo-pneurodistrofic este legat mai ales de reacțiile neuro-vegetative ale pacientului și mai puțin de intensitatea traumatismului. El se poate remite sub tratament sau evolua spre edem cronic, redori articulare, tulburări trofice, impotență funcțională marcată.



Fig. 31 – Sindromul algo-neuro-distrofic, osteoporoză pătată a extremității distale radius și pumn (A) față de pumnul normal (B).

TRATAMENTUL FRACTURILOR

Primul ajutor constă în principiu în măsuri ce limitează durerea și previn apariția unor leziuni ulterioare datorate mobilității excesive ale fragmentelor. Imobilizarea membrului toracic la torace cu o eșarfă și a membrului pelvin fracturat la cel normal cu un bandaj, realizează diminuarea durerii și a mobilității focaului de fractură. Fracturile deschise trebuie acoperite cu cel mai curat material avut la dispoziție. Pacientul trebuie să fie transportat de urgență la un centru de traumatologie.

În cadrul fracturilor ce însoțesc politraumatismele, o serie de măsuri trebuie să asigure supraviețuirea victimei până la sosirea ei în centrul specializat:

A *(airways)* – dezobstrucția căilor respiratorii.

B *(breathing)* – asigurarea ventilației, a schimburilor gazoase și a transportului sângelui la și de la țesuturi.

C *(circulation)* – menținerea circulației, menținerea funcției cardiopulmonare, controlul hemoragiilor, tratamentul șocului.

D *(disability)* – odată măsurate și monitorizate funcțiile vitale, se va asigura imobilizarea provizorie a leziunilor ce pot duce la invaliditatea pacientului (fracturi-luxații).

Transport urgent, dar în bune condițiuni a acestor accidentați la centrul specializat de traumatologie, este un factor foarte important pentru supraviețuirea lor. El este dependent de organizarea serviciilor de urgență.

În centrul specializat se efectuează tratamentul propriu-zis al fracturatului, polifracturatului sau politraumatizatului. Pentru un fracturat sau un polifracturat trebuie știut că o fractură a unui os lung se poate însoți de o importantă pierdere de sânge. Astfel, o fractură de femur se poate însoți de o pierdere de 1-1,5 l de sânge. În cazul polifracturilor se poate instala un șoc hipovolemic. Un șoc neurogen datorită durerii se poate supraadăuga. Astfel de cazuri necesită urgent transfuzii de sânge sau înlocuitori *(plasma volume expanders)*. De asemenea, administrarea de analgezice (atunci când nu sunt contraindicate) trebuie avută în vedere.

Concomitent trebuie efectuat un examen clinic și radiografic atent pentru a stabili diagnosticul exact și prezența eventualelor complicații. În cazul politraumatismelor, primele îngrijiri sunt asigurate de o echipă multidisciplinară (reanimator, chirurg, neurochirurg, ortoped etc.). Această echipă va trebui să recunoască leziunile ce pun în pericol viața ca și cele ce vor prejudicia funcționalitatea membrelor. După monitorizarea funcțiilor vitale se va face tratamentul leziunilor locale.

Scopul tratamentului propriu-zis al fracturii este de a realiza:

– reducerea fracturii, deci repunerea fragmentelor în pozițiile lor anatomice;

– imobilizarea – care realizează menținerea fragmentelor în poziție de reducere până la consolidare;

– restaurarea funcției.

Reducerea și imobilizarea fracturilor se poate realiza prin mijloace ortopedice sau chirurgicale în funcție de particularitățile fracturii și ale pacientului. Indiferent de tratamentul aplicat – ortopedic sau chirurgical – el trebuie totdeauna însoțit de tratamentul de recuperare funcțională pentru asigurarea restabilirii funcției membrului traumatizat.

Tratamentul ortopedic realizează reducerea și imobilizarea fracturilor prin mijloace nesângerânde (1, 3, 9).

Reducerea este necesară ori de câte ori există o deplasare a fragmentelor de fractură. În fracturile fără deplasare, în cele cu deplasare minimă, atunci când restabilirea funcției este posibilă fără o reducere anatomică sau la copiii, care au o mare putere de remodelare, mici deplasări (cu excepția decalajului) pot fi acceptate. Reducerea trebuie făcută sub anestezie (locală, regională sau generală) pentru a suprima durerea și a obține o relaxare musculară. Ea poate fi:

– manuală, prin manipularea fragmentelor – realizată de obicei sub tracțiune extemporanee și eventual urmărită pe ecranul de televiziune. Tracțiunea extemporanee (căreia i se opune o contraextensie realizată de un ajutor), trebuie să fie progresivă, de durată (câteva minute) urmărindu-se reducerea după refacerea relației normale dintre reperele anatomice (de exemplu pentru fractura extremității distale a radiusului se urmărește relația reciprocă dintre apofiza stiloidă radială și cea cubitală);

– instrumentală – cu ajutorul extensiei transscheletice. Extensia poate fi extemporanee (pe masa ortopedică, de exemplu) urmată de imobilizare (fig. 32) sau poate fi continuă asigurând progresiv reducerea și în același timp imobilizarea până la stabilizarea focarului și începutul formării unui calus unitiv (fig. 33);

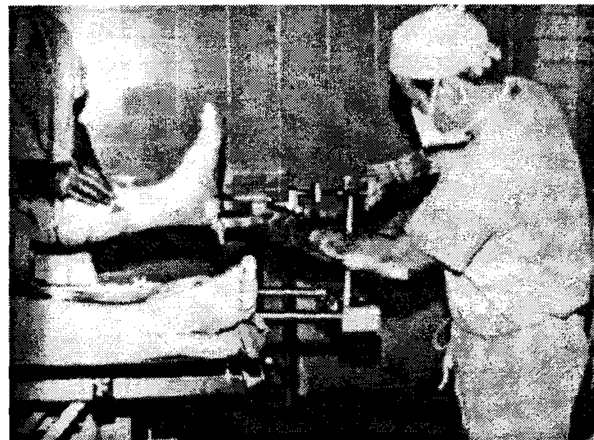
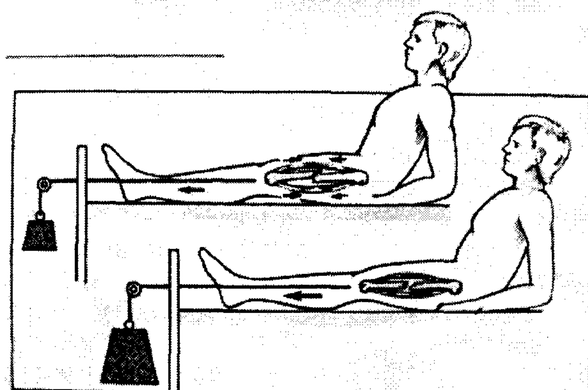


Fig. 32 – Extensie extemporanee pe masa ortopedică urmată de o imobilizare în aparat ghipsat pentru o fractură de gambă.

– Imobilizarea unei fracturi reduse ortopedic se realizează prin multiple mijloace. Cel mai utilizat este aparatul ghipsat circular sau atela ghipsată. Ca principiu, aparatul ghipsat trebuie să imobilizeze o articulație supraiacentă și una subiacentă focarului de fractură (fig. 34). Materialele moderne – rășinile și fibrele de sticlă – nu au înlocuit în totalitate ghipsul. Imobilizarea se poate realiza și prin diferite bandaje mai ales pentru membrul toracic (de exemplu toraco-brahial) (fig. 35). Pentru a preveni instalarea redorilor articulare, imobilizarea fracturilor se poate realiza cu ajutorul aparatelor ortopedice



a



b

Fig. 33 – Reducere și imobilizare prin extensie continuă transscheletică a unei fracturi de femur: a – schiță; b – aspect radiografic.

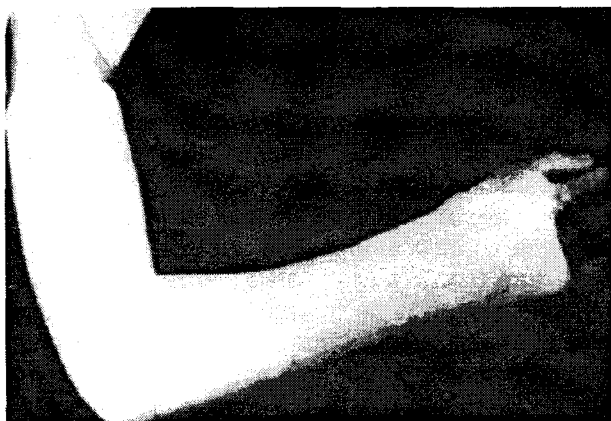


Fig. 34 – Aparat ghipsat brahio-palmar.

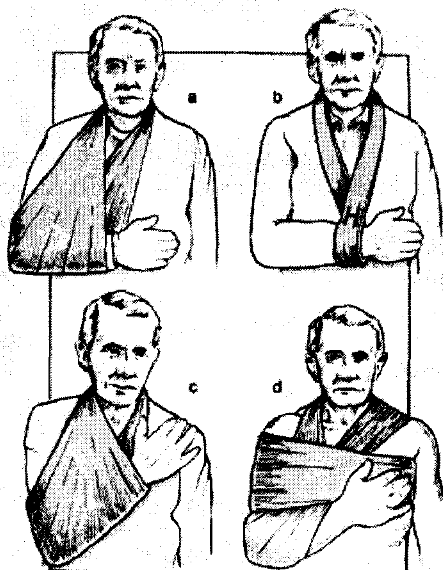


Fig. 35 – Diferite tipuri de imobilizare a membrului toracic a și c – eșarfe; b - atârnare; d - pansament toraco-brahial (după D. Dandy, *Essential Orthopaedics and Trauma*).

(Sarmiento) bine adaptate pe zona fracturară, cuprinzând și regiunile supra- și subiacente fracturii, dar permițând mobilizarea articulațiilor (cu excepția rotației și unghiulării la nivelul focarului de fractură) (fig. 36) (4, 9).

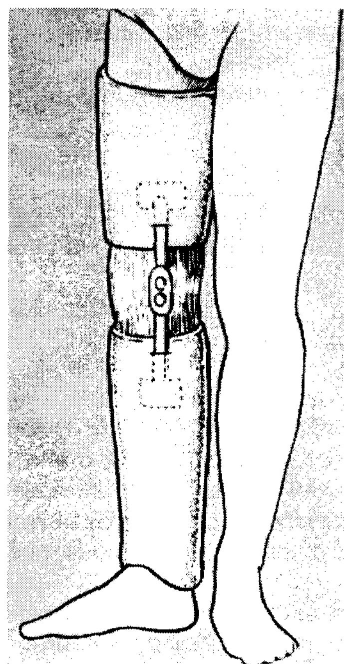


Fig. 36 – Aparat ghipsat femuro-gambier cu articulație la nivelul genunchiului (după D. Dandy).

Imobilizarea poate fi asigurată mai ales pentru membrul pelvin și prin tracțiune continuă transscheletică, realizând concomitent și reducerea progresivă a deplasărilor focarului de fractură (fig. 33). Dezavantajul accestei metode constă în imobilizarea prelungită la pat a pacienților (4-6 săptămâni), în necesitatea urmăririi axului membrului, zilnic clinic și săptămânal radiologic, cât și în posibilitatea unei consolidări vicioase. Astăzi metoda este utilizată mai ales ca o imobilizare temporară (de așteptare) până la intervenția chirurgicală (1, 5).

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul eșecului tratamentului ortopedic ca și în acele cazuri în care știm de la început că tratamentul ortopedic este incapabil să obțină reducerea sau să o mențină (fracturi ale ambelor oase ale antebrațului, de exemplu) (6, 9).

– Reducerea sângerândă (cu focar deschis) are dezavantajul că transformă o fractură închisă într-o fractură deschisă, deschizând uneori poarta infecției (în pofida măsurilor de asepsie). În plus, prin evidențierea fragmentelor fracturare, deperiostarea lor, ea accentuează devascularizarea acestor fragmente, factor ce poate întârzia sau chiar împiedica consolidarea. Ea are însă avantajul unei reduceri anatomice a fracturii.

În fracturile diafizare și metafizare, reducerea se poate efectua și *ortopedic* (cu focar închis) cu ajutorul tracțiunii pe masa ortopedică și urmărirea cu ecranul de televiziune, urmând să fie încredințată metodelor chirurgicale numai imobilizarea fragmentelor.

Imobilizarea chirurgicală a fracturii – *osteosinteza* - se face cu ajutorul șuruburilor, plăcilor, sârmei, tijei etc., denumite material de osteosinteză. Ele sunt confecționate din oțeluri austenice, titaniu sau aliaje de titaniu, materiale bine tolerate de organism și care nu suferă procese de coroziune în mediul intern.

Osteosinteza realizată cu ajutorul acestor materiale poate fi rigidă fermă, suprimând orice mișcare în focar (de exemplu osteosinteza cu placă cu compactare) sau poate fi elastică, permițând mici mișcări în focar, mișcări tolerabile, care nu împiedică formarea calusului, ci dimpotrivă o stimulează.

Osteosinteza cu șuruburi și cu placă presupune reducerea chirurgicală (cu focar deschis) a focarului de fractură.

Șuruburile sunt utilizate pentru menținerea fragmentelor unei fracturi epifizare (după reducere). Pentru aceasta în fracturile epifizare se utilizează șuruburi de spongie, cu filet rar și un pas adânc pentru a realiza o priză bună în osul spongios epifizar (fig. 32 b). Aceste șuruburi sunt filetate numai în partea opusă florii șurubului. Partea filetată trebuie să treacă dincolo de focarul de fractură pentru ca strângerea șurubului (eventual pe o șaibă care mărește suprafața de sprijin a florii pe corticală) să realizeze o compactare între fragmente. Șuruburile pot fi utilizate și pentru a menține fragmentele reduse, în fracturile diafizare oblice lungi sau spiroide. Ele pot realiza și o compresiune între fragmente, ceea ce îmbunătățește imobilizarea. Se utilizează șuruburi de corticală, care au un filet puțin adânc și cu pas mic (fig. 37a). Reducerea fracturii este menținută cu instrumente speciale și se forează un orificiu, în ambele corticale, traversând traiectul de fractură cu ajutorul unui burghiu. Se pot utiliza direct șuruburi auto-tarodante sau mai întâi se realizează un filet în cele 2 corticale cu ajutorul unui tarod și apoi se introduce șurubul. Pentru a produce o compresiune între cele 2 fragmente, orificiul din corticala pe care se sprijină floarea trebuie să fie mai mare pentru a permite alunecarea șurubului care se prinde numai în corticala opusă. Prin filetarea lui el creează o compresiune între cele 2 fragmente (fig. 38). Maximum de compresiune se obține când șurubul este perpendicular pe traiectul de fractură. Osteosinteza cu șuruburi într-o fractură diafizară oblică sau spiroidă nu este suficientă pentru a dispensa de o imobilizare ghipsată. De aceea se preferă adăugarea unei plăci fixate cu șuruburi la nivelul osului-placă de neutralizare (6).

Plăcile se pot utiliza și pentru a realiza o compresiune între fragmente (în fracturile diafizare transfersale sau oblice scurte). Placa trebuie apli-

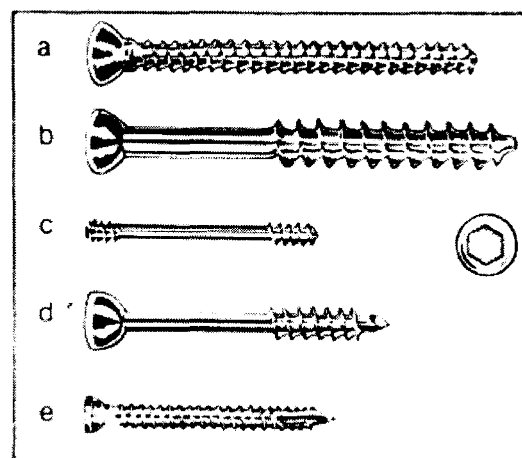


Fig. 37 – Diferite tipuri de șuruburi (după D. Dandy): a – șurub de corticală; b – șurub de spongie; c – șurub pentru fracturile scafoidului; d – șurub maleolar; e – șurub de corticală autotarodant.

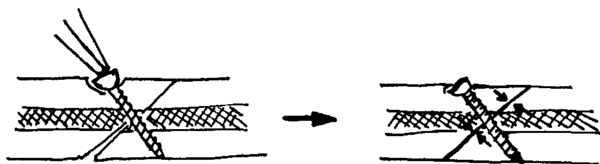


Fig. 38 – Utilizarea șuruburilor pentru fracturile diafizare oblice (după *Manual of Internal Fixation*).

cată de partea în care fractura este solicitată în tracțiune (fig. 39). Compresiunea se poate realiza în 3 feluri:

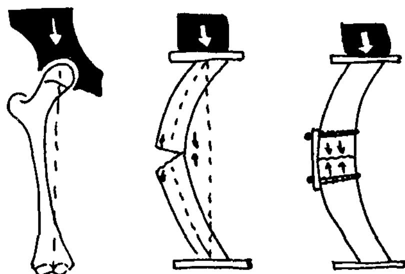


Fig. 39 – În osteosinteza diafizară cu placă, aceasta trebuie așezată pe suprafața osului care e solicitată în tracțiune (după *Manual of Internal Fixation*).

– placa este fixată inițial cu șuruburi pe unul din fragmente; la capătul celălalt se așează un dispozitiv (compactorul Muller) cu șurub, care realizează compresiunea, apoi placa este fixată și pe fragmentul al doilea și dispozitivul îndepărtat (fig. 40);

– placa este pretensionată (îndoită) încât aplicată pe os, ia contact cu acesta la capete și rămâne ușor distanțată la mijloc, la nivelul focarului de fractură. Sunt înșurubate 2 șuruburi, cele mai îndepărtate de focarul de fractură. Prin înșurubarea celorlaltor șuruburi placa se aplică pe os și creează o compresiune interfragmentară (fig, 41);

– plăcile cu autocompresiune *(DCP – Dynamic Compression Plate)* sunt construite astfel încât floarea șurubului alunecă progresiv în orificiul plăcii, creând o presiune interfragmentară (fig. 42).

Utilizarea plăcilor ca mijloc de osteosinteză are o serie de dezavantaje:

– necesită o largă expunere a focarului de fractură;

– devascularizează fragmentele, întrerupând atât circulația periostală (prin deperiostare pentru aplicarea plăcii) cât și circulația medulară (prin șuruburile care traversează zona medulară pentru a se prinde în ambele corticale);

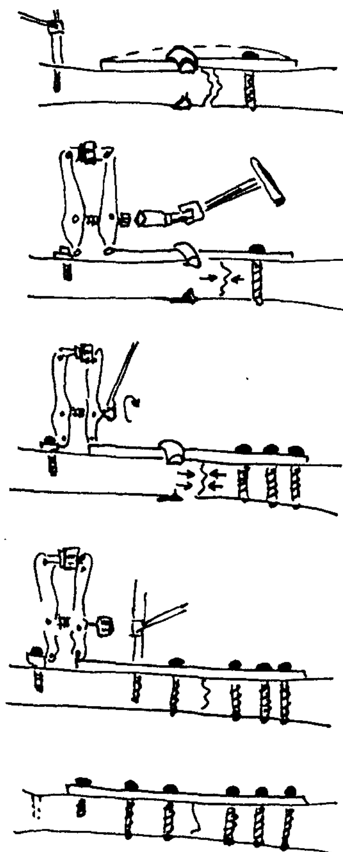


Fig. 40 – Osteosinteza cu placă cu compactare prin intermediul compactorului Muller (după AO) (după *Manual of Internal Fixation*).

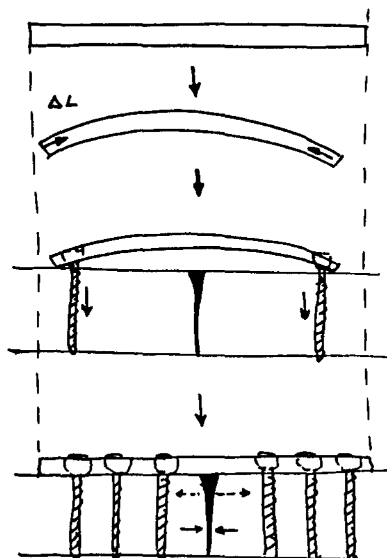


Fig. 41 – Osteosinteza cu placă cu compactare prin pretensionarea plăcii (după *Manual of Internal Fixation*).

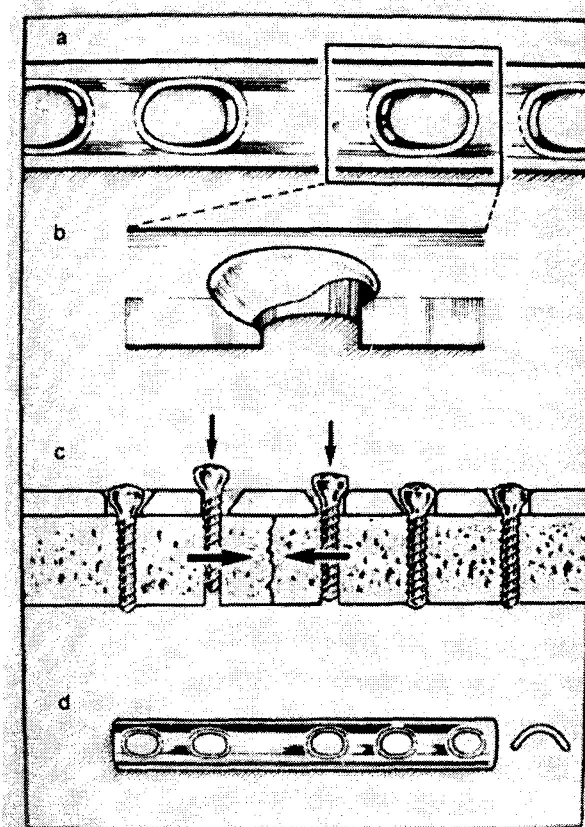


Fig. 42 – Osteosinteza cu placă cu autocompactare.

– placa preia solicitările la care este supus osul subiacent, ceea ce face ca acesta să-și modifice structura (se spongiozează, devine mai spongios);

– din cauza spongiozării corticalei, plăcile trebuie extrase (ceea ce înseamnă o a doua operație). După extragere există riscul unei fracturi la nivelul unuia din orificiile pentru șuruburi.

Pentru a suplini o parte din dezavantajele osteosintezei cu placă, mai ales tulburarea circulației periostale și fragilitatea osului după extragerea plăcii, au fost create plăci cu contact limitat *(LC-DCD – Limited Contact-Dynamic Compression Plate)*. Plăcile au o serie de șanțuri transversale între orificiile pentru șuruburi, ceea ce face ca să intre numai anumite porțiuni în contact cu osul. Cercetările experimentale au arătat că se îmbunătățește circulația periostală cât și rezistența osului după extragerea plăcii, deoarece în șanțurile transversale ale plăcii se depune calus. În plus pentru a evita devascularizarea fragmentelor unei fracturi cominutive s-a renunțat la reducerea lor anatomică. Placa sare peste zona cominutivă fixându-se la distanță de aceasta pe diafiza intactă (placa „în punte sau în val") (fig. 43) (6).

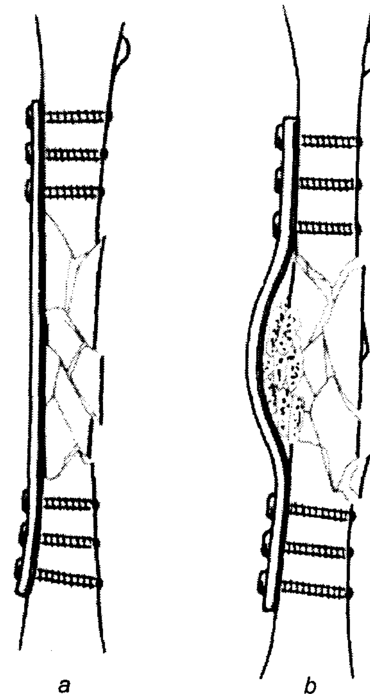


Fig. 43 – Placa „în punte" (A), „în val" (B) pentru osteosinteza fracturilor diafizare cominutive (după *Manual of Internal Fixation*).

Astăzi utilizarea plăcilor pentru fracturile difizare este mult limitată. Ea a rămas indicația de elecție pentru fracturile diafizare ale oaselor antebrațului. Pentru păstrarea pronosupinației este necesară reducerea anatomică și respectarea armoniei de lungime și de formă a celor 2 oase ale antebrațului. Pentru fracturile diafizare ale femurului, tibiei și humerusului, nu este necesară o reducere anatomică. Trebuie menținută lungimea, axarea și evitată rotația fragmentelor. De cele mai multe pentru osteosinteza fracturilor diafizare ale femurului și tibiei și în ultima vreme din ce în ce mai mult și pentru humerus, se recurge la osteosinteza centromedulară (1, 5, 9).

Osteosinteza cu placă a rămas indicată în fracturile epifizo-metafizo-diafizare. Plăcile au fost adaptate prin forma lor pentru a putea fi utilizate în aceste regiuni (fig. 44) sau modificate pentru a prinde în epifiză cu ajutorul unei lame cu profil al literei H sau U (lama placă) (fig. 45) sau cu un șurub. Folosirea unui șurub de spongie care alunecă în placă, șurub dinamic, se utilizează în fracturile pertrohanteriene și în cele condiliene și supracondiliene ale

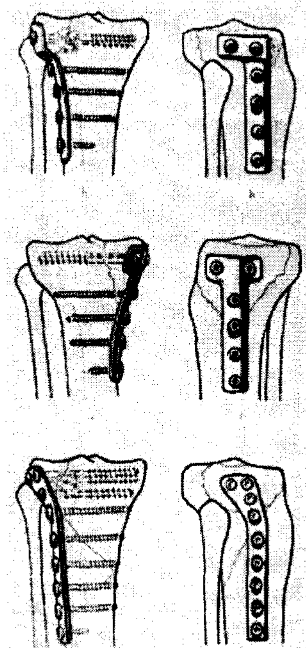


Fig. 44 – Plăci pentru osteosinteza fracturilor epifizo-metafizo-diafizare (după *Manual of Internal Fixation*).

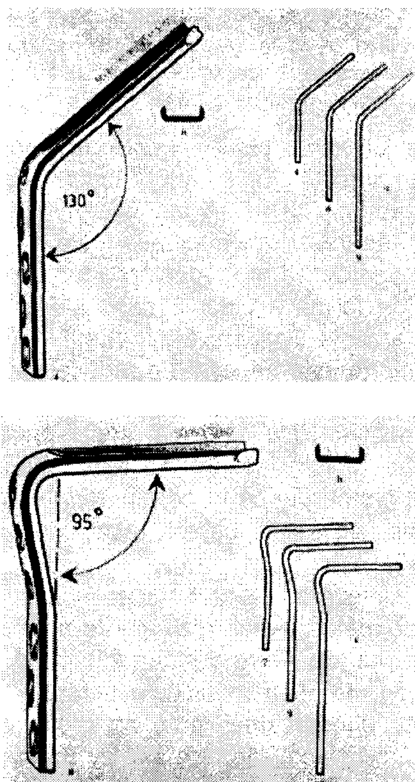


Fig. 45 – Lama placă pentru fracturile metafizare (după *Manual of Internal Fixation*).

femurului. Alunecarea șurubului în tubul plăcii realizează o compactare între fragmente în timpul mersului. Pentru fracturile pertrohanteriene se folosește de obicei *DHS (dynamic hip screw)* iar pentru cele condiliene *DCS (dynamic condylar screw)* (fig. 46).

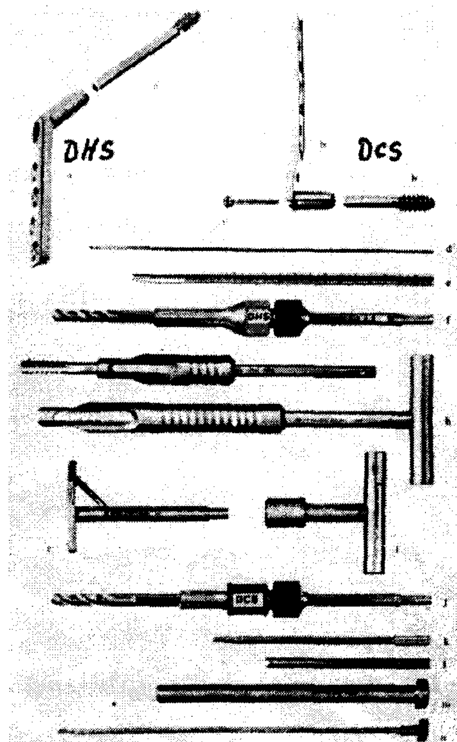
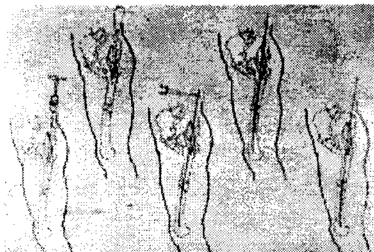


Fig. 46 – Șurubul placă DHS și DCS cu instrumentarul pentru osteosinteză (după *Manual of Internal Fixation*).

Oseosinteza centromedulară utilizează *tije Küntscher* (cilindru incomplet) sau tije elastice Rush sau Ender care se introduc în canalul medular. În felul acesta se realizează alinierea fragmentelor și menținerea lungimii. Rotația este mai puțin controlată.

Tijele Küntscher se pot introduce prin focar (osteosinteză cu focar deschis). Tija se introduce inițial în unul din fragmentele fracturare, se exteriorizează la capătul acestui fragment, fractura se reduce și apoi tija se bate, traversând focarul și intrând și în cel de-al doilea fragment. Utilizarea mesei ortopedice și a întăritorului de imagine (Rx televizor) a făcut posibilă osteosinteza cu tija centromedulară cu focar închis. Reducerea se face ortopedic, iar tija se introduce prin una din extremitățile osului fracturat sub controlul rx al televizorului (fig. 47).

Avantajele tijelor centromedulare sunt legate de păstrare circulației periostale (chiar și în osteosin-

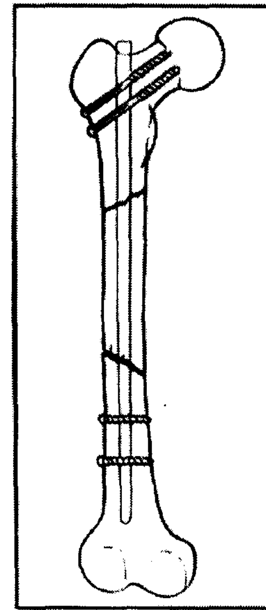


a



b

Fig. 47 – Osteosinteza cu tije Küntcher cu focar închis (după *Manual of Internal Fixation*) a – schița operației; b – aspect radiografic.



A



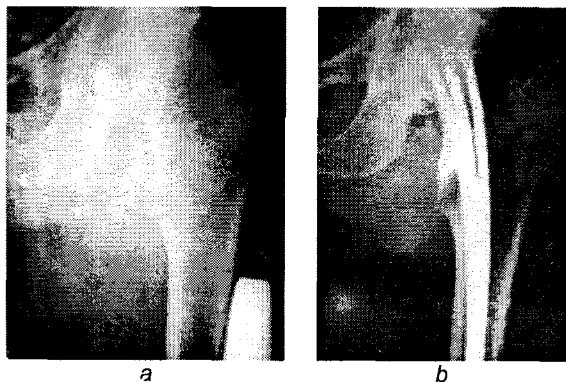
B

Fig. 48 – Osteosinteza cu tijă centromedulară zăvorâtă static (schema A), osteosinteza fracturii cominutive diafiza femurală (B).

teza cu focar deschis deperiostarea e mai puțin întinsă decât în osteosinteza cu placă), de faptul că osul preia solidar cu materialul de osteosinteză solicitările la care e supus membrul, de un risc mai mic de infecție. Osteosinteza cu tija centromedulară permite încărcarea precoce a membrului fracturat (1, 6, 9).

Din cauza formei canalului medular, larg la extremități și îngust în 1/3 medie, osteosinteza cu tije Küntscher poate fi aplicată numai fracturilor oblice scurte și transversale din 1/3 medie a diafizei. Tija controlează în mai mică măsură rotația decât alinierea fragmentelor și lungimea. Este inoperantă în fracturile cominutive. Pentru a realiza o imobilizare mai fermă și a controla și rotația, se utilizează „alezajul" care creează un canal medular cu un diametru uniform pe o întindere cât mai mare. Se introduce tija Küntscher cu același diametru cu al ultimului alezor. Pentru a extinde indicația tijei și în fracturile 1/3 proximale și 1/3 distale ale diafizei oaselor lungi ca și în fracturile cominutive s-a imaginat *tija zăvorâtă* (Grosse și Kempf). Zăvorârea se realizează atât proximal cât și distal de fractură (zăvorâre statică) cu ajutorul unor șuruburi care trec prin cele două corticale, traversând tija (fig. 48). După 6-8 săptămâni se poate scoate șurubul cel mai depărtat de focarul de fractură (dinamizarea tijei) pentru a permite o compresiune a focarului în timpul mersului. Datorită faptului că alezajul prezintă un risc de necroză osoasă, în ultimul timp se preferă tija centromedulară introdusă fără alezaj și zăvorâtă static, ulterior dinamizată (1, 5, 8).

Tijele elastice Ender (fig. 49) au fost imaginate de autorul vienez pentru fracturile trohanteriene frecvente la vârstnici. De lungimi diferite, putând fi curbate pentru a ajunge în capul femural, ele se introduc din regiunea condiliană internă, traversează canalul medular și pătrund în centrul capului femural (unde datorită întretăierii evantaiului de tracțiune și a celui de compresiune densitatea osoasă e mai mare). Se introduc 3 tije, care, în capul femural, trebuie să fie divergente (în evantai) pentru a avea un mai larg punct de sprijin. Ele au 3 puncte de sprijin: la nivelul orificiului de pătrundere, pe corticala diafizară externă și în centrul capului femural. Se introduc cu focar închis după reducerea fracturii pe masa ortopedică sub controlul întăritorului de imagine (dacă canalul medular este larg, din cauza osteoporozei, se introduc mai multe tije până când se blochează în canalul medular, chiar dacă nu mai ajung până în cap). Este posibilă mobilizarea imediată a pacientului. Au toate avantajele osteosintezei cu focar închis, dar în fracturile instabile (cum sunt majoritatea fracturilor trohanteriene), fractura își găsește propria stabilitate în timpul mersului, telescopându-se. Aceasta face ca tijele să migreze de cele mai multe ori inferior, putând perfora tegumentul și provocând apariția unei supurații. Încercările de fixa tijele distal în condil, pentru a nu migra, a dus la migrarea lor superioară, perforând capul femural și intrând în articulație. Astăzi tijele Ender sunt utilizate numai la mari vârstnici, cu stare generală precară și cu fracturi pertrohanteriene stabile. Este preferată osteosinteza cu *DHS* sau cu cui gama (o tije centromedudlară scurtă, zăvorâtă static) (6).



a b

Fig. 49 – Fractura pertrohanteriană (A), osteosinteza cu tije elastice Ender (B).

Osteosinteza pe principiul hobanului. „Dicționarul explicativ al limbii române" definește hobanul ca o „coardă, de obicei din sârmă de oțel, care servește la legătura aripilor cu fuselajul unui avion sau pentru susținerea catargelor". Din punct de vedere biomecanic, el realizează transformarea forțelor de tracțiune în forțe de presiune. Se utilizează în acele fracturi în care există forțe puternice de tracțiune determinate de mușchii ce se inseră pe unul din fragmente. De exemplu fractura de rotulă în care contracția cvadricepsuluui determină deplasarea fragmentelor. Aceeași situație este la nivelul olecranului (prin contracția tricepsului brahial) sau la nivelul marelui trohanter (prin contracția pelvitrohanterienilor). După reducerea fracturii și imobilizarea ei cu 2 broșe paralele, hobanul este alcătuit dintr-o sârmă care trece pe sub capetele superioare ale broșelor și se încrucișează în 8 pe fața externă a osului (fig. 50). Mobilizarea este imediată, hobanul asigurând compactarea fracturii (6).

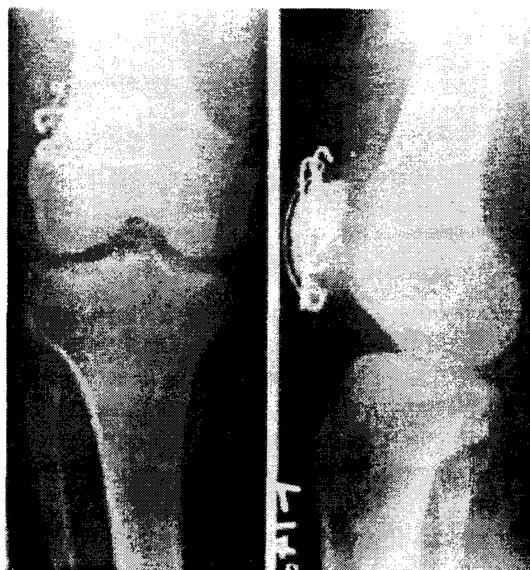
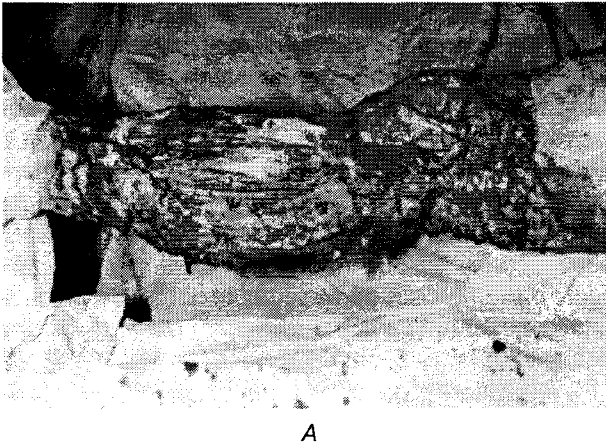
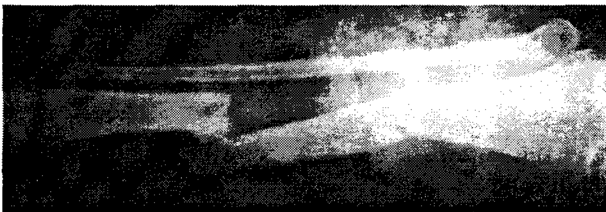


Fig. 50 – Osteosinteza unei fracturi de rotulă după principiul hobanului.

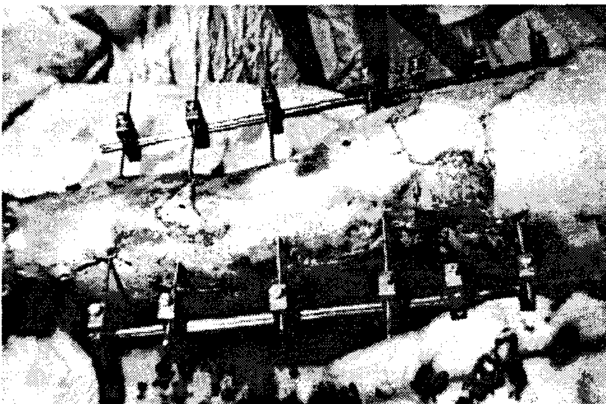
Fixatorul extern. În fracturile deschise cu leziuni cutanate importante (tip III) utilizarea materialelor de osteosinteză (plăci, tije centromedulare cu alezaj) constituie un pericol putând favoriza devascularizarea fragmentelor și apariția infecției. În aceste cazuri se utilizează fixatorul extern, care este compus din fișe filetate sau broșe Kirschner care se fixează în fragmenele osoase la distanță de fractură deasupra și dedesubtul focarului, trecând prin tegument sănătos. Ele se solidarizează la exterior cu ajutorul unor bare sau cercuri (fig. 51). Recentele îmbunătățiri și maniabilitatea fixatoarelor externe a făcut posibilă utilizarea lor eficientă și în fracturi închise cu cominuție importantă (fără deschiderea focarului) (fig. 52).



A



B



C

Fig. 51 – Fractură deschisă tip III A - aspect după toaleta chirurgicală (A), leziunile osoase (B), osteosinteza cu fixator extern și plastie cu piele liberă despicată (C).

Osteosinteza unei fracturi trebuie să realizeze o reducere a fragmentelor uneori anatomică când este vorba de suprafețe articulare sau de oasele antebrațului și în același timp să menajeze vascularizația fragmentelor cât mai mult posibil. Dacă epifizele sunt bine vascularizate prin multiple arteriole ce provin din cercul arterial articular, diafizele au o circulație mai precară (2, 10). Distrugerea și a circulației periostale și a celei centromedulare poate duce la neconsolidări și poate favoriza apariția in-

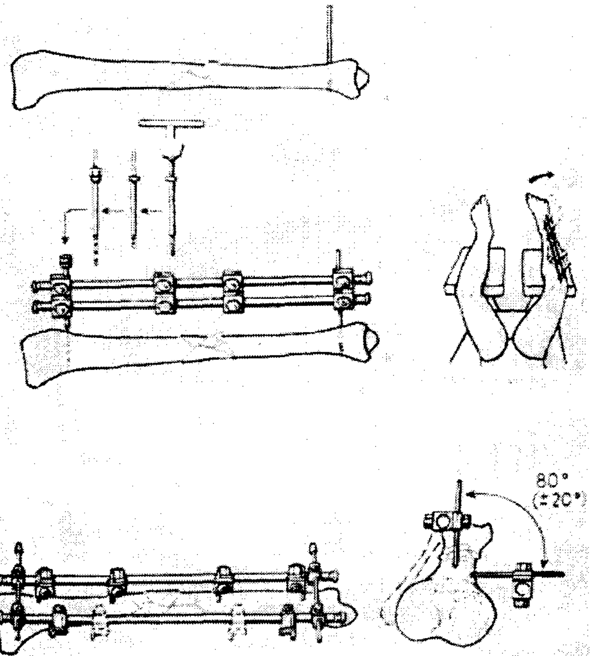


Fig. 52 – Utilizarea fixatorului extern între fractura închisă cominutivă a gambei (după *Manual of Internal Fixation*).

fecției. Osteosinteza astăzi trebuie să fie „biologică" să respecte cât mai mult posibil vascularizația fragmentelor. Acolo unde este posibil se preferă osteosinteza centromedulară cu focar închis, simplă sau zăvorâtă, în funcție de tipul fracturii. În fracturile cominutive epifizo-metafizare refacerea suprafeței articulare și fixarea cu șuruburi de spongie trebuie să realizeze o congruență perfectă, iar solidarizarea epifizei refăcute la restul diafizei se poate face cu o placă cu o deperiostare cât mai mică sau cu un fixator extern cu focar închis, pentru a menaja circulația multiplelor fragmente ale fracturii (fig. 53).

Alegerea tratamentului fracturii, ortopedic sau chirurgical, cât și tipul de tratament chirurgical trebuie să țină cont de felul fracturii, de importanța deplasărilor și a cominuției, de starea tegumentelor, de vârsta pacientului, de posibilitățile și dorința sa de cooperare (1, 9).

Recuperarea funcțională. Indiferent de metoda ortopedică sau chirurgicală de tratament a fracturii, imediat după realizarea imobilizării trebuie început tratamentul de recuperare funcțională. El se realizează prin contracții izometrice ale mușchilor imobilizați în aparat ghipsat și prin contracții izotonice ale mușchilor ce mișcă segmentele libere. Mobilizarea cât mai precoce a pacientului este benefică. Tratamentul de recuperare se amplifică progresiv (pe

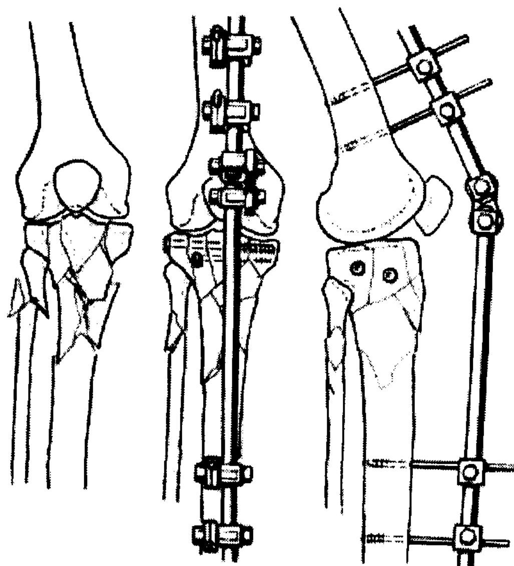


Fig. 53 – Utilizarea fixatorului extern între fractura cominutivă închisă de extremitatea superioară a tibiei (după *Manual of Internal Fixation*).

măsura consolidării fracturii), mărind progresiv încărcarea membrului pelvin fracturat și utilizarea membrului toracic. Se adaugă procedee de kinetoterapie, hidroterapie, piscină, ergoterapie. Tratamentul funcțional completează și desăvârșește pe celelalte, ușurând recuperarea segmentară și generală ca și reinserția socială a pacientului.

Tratamentul corect al fracturii trebuie să ducă la consolidarea ei și la recuperarea funcției segmentului traumatizat. „Eșecurile, spunea Sir Watson Jones, nu sunt datorate osteoblastelor ci mai ales chirurgului".

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

Cea mai gravă complicație imediată a unei fracturi este fractura deschisă. Adesea (17% din cazuri) se asociază leziuni ce amenință viața.

Primul ajutor specific pentru fractura deschisă este acoperirea plăgii cu un „pansament" cât mai curat.

În spital se va efectua:

– Resuscitarea care se impune în cazul asocierii leziunilor viscerale.

– Efectuarea unui diagnostic precis: tipul de fractură deschisă, asocierea leziunilor vasculare (tip III C), asocierea leziunilor nervoase (pentru gambă leziuni ale nervului tibial posterior, nerecuperabile, lasă un picior fără sensibilitate în plantă, expus să facă „mal perforant"). Aprecierea gravității fracturii este foarte importantă pentru alegerea tratamentului și a șanselor lui de reușită. Există astăzi numeroase scale care reușesc să definească gravitatea lezională a unui politraumatizat (*PTS - Polytrauma Schlussel criteria* sau *ISS Injury Severity Score criteria* de exemplu). Un scor relativ simplu de utilizat este scorul MESS *(mangled extremity severity score)*. El ține cont de aspectul lezional, de prezența sau absența șocului, a ischemiei cât și de vârsta pacientului.

– Recoltarea de culturi din plagă pentru a evidenția germenul cu care s-a produs contaminarea și aplicarea unui tratament antibiotic cu spectru larg (betalctamina semisintetică + aminoglucozid sau cefalosporină + aminoglucozid). Se va face, de asemenea, profilaxia antitetanică.

– Debridarea plăgii cuprinde:

• debridarea mecanică: lavaj în jet cu cantitate importantă de ser fiziologic sau soluție Ringer (soluțiile iodate sau detergenții este bine să fie evitate din cauza citotoxicității lor); îndepărtarea corpilor străini din plagă;

• debridare chirurgicală – îndepărtarea țesuturilor neviabile: tegumente, mușchi (identificați după culoare, necontractibilitate la atingere, consistență flască, nesângerare) țesut fasciat delabrat (este prost vascularizat);

• debridarea osoasă este controversată. Clasic eschilele mici fără inserții musculare trebuie îndepărtate; eschilele mai mari cu inserții musculare trebuie păstrate pentru a nu mări pierderea osoasă. În realitate, păstrarea segmentelor nevascularizate, chiar mari, mărește riscul infecției. Doppler-ul cu laser poate fi un ghid pentru a judeca fluxul sangvin al eschilelor osoase.

– Stabilizarea osoasă este indispensabilă. Ea este un factor important și în prevenirea infecției. Indicația tipului de osteosinteză este legată de gradul deschiderii cutanate. În fracturile de gradul I se face osteosinteza indicată de tipul de fractură (de preferință tije centromedulare fără alezaj). În fracturile de gradul III este indicat fixatorul extern (fig. 43). El asigură o reală stabilitate osoasă, permite mobilizarea articulară, adaugă un minim traumatism țesuturilor moi. Are dezavantajul incomodității aparaturii exterioare. În fracturile de gradul II școlile de traumatologie înclină între fixatorul extern și tija centromedulară. Osteosinteza cu placă în fracturile deschise de gradul II și III prezintă un risc mare de infecție.

– În fracturile de gradul II și III plaga cutanată nu se suturează. Orice sutură sub tensiune duce la noi devitalizări tegumentare. La 24-48 de ore pot apărea alte zone de tegument sau mușchi devitalizat, care au trecut neobservate la prima debridare. Se va relua debridarea (urgență amânată).

În caz de calamități naturale sau război, când sunt mulți pacienți cu fracturi deschise, se poate aplica metoda spaniolă utilizată de Trueta în războiul civil din Spania. Fracturile deschise sunt debridate mecanic și chirurgical, transformate din plăgi contaminate în plăgi chirurgicale curate. Apoi se aplică un pansament gras și un ghips ocluziv, pacientul fiind transportat pentru tratamentul definitiv într-un centru ce dispune de toate condițiile necesare de tratament. Metoda spaniolă a fost preluată de armata americană în timpul războiului din Vietnam.

– Echilibrarea metabolică este importantă. Este necesar un aport caloric suficient (40 kcal. sau 1 g de proteine pe kilocorp pe zi).

– Acoperirea focarului trebuie asigurată în 3, maximum 7 zile. Amânarea acoperirii focarului peste 7 zile crește riscul de infecție și de neconsolidare. Focarul se poate acoperi, după situația locală, cu:

– plastii musculare pediculate din vecinătate + plastie piele liberă despicată;

– plastii fascio-cutanate din vecinătate;

– plastii fascio-cutanate sau mio-fascio-cutanate de la distanță prin procedee de microchirurgie.

Tratamentul pseudoartrozelor caută să creeze noi condiții mecanice și biologice locale care să asigure consolidare. Pseudartrozele hipertrofice-hipervasculare se datoresc de regulă unor condiții mecanice neadecvate (osteosinteze care nu asigură stabilitatea focarului). Este de obicei suficientă o osteosinteză fermă cu compactare, pentru a asigura consolidarea. În pseudartrozele atrofice, hipovasculare, pe lângă o osteosinteză fermă este necesar un aport biologic (autogrefa spongioasă sau corticospongioasă) pentru a relansa procesul consolidării.

Tratamentul calusului vicios cu dezaxare importantă, peste 10-15 grade, care tulbură funcționalitatea (mai ales a membrului pelvin), constă în osteotomii de corecție. În felul acesta se previn și artrozele secundare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Antonescu M.D.** – Fracturile oaselor lungi. În Angelescu N. Editor - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat, vol. II, pag. 181-220, Edit. Celsius București ,1997.
2. **Baciu C.C.** – Anatomia funcțională și biomecanică a aparatului locomotor, Edit. Sport Turism, București, 1977.
3. **Christian A.C.** – *General Principles of Fracture Treatment.* In Canale T. edit. Campbell's Operative Orthopaedics, Ninth Edition, vol. III, pag. 1993-2041, Mosby, 1998.
4. **Dandy J.D.** – *Essential Orthopaedics and Trauma,* Second Edition, Churchill Livingstone, 1993.
5. **Duthie B.R., Ferguson Jr B.A.** – *Mercer's Orthopaedics Surgery,* Seventh Edition, Edward Arnold, 1973.
6. **Muller E.M., Allgower M. Schneider R., Willeneger H.** – *Manual of Internal Fixation,* Third Edition, Springer Verlag, 1992.
7. **Muller E.M., Nazarian S., Koch P.** – *Classification AO des fractures,* Springer Verlag, 1987.
8. **Paton F.D.** – *Fractures and Orthopaedics,* Churchill Livingstone 1992.
9. **Rockwood Jr A.C., Green P.D.** – *Fractures in adults,* Second Edition, J.P. Lippincott Comp, 1984.
10. **Scheldon R.S.** – *Edit. Orthopaedic Basic Science,* AAOS, 1994.

FRACTURILE MEMBRULUI TORACIC

N. GEORGESCU

FRACTURILE OMOPLATULUI

Omoplatul are un rol important în funcția membrului superior. Se înscrie cu o *frecvență* de numai 1% între fracturile scheletului. Explicația constă în faptul că această piesă scheletică are o mobilitate deosebită pe cușca toracică și este capitonată pe ambele fețe cu inserții musculare.

Mecanismul de producere este diferit în funcție de sediul fracturii. Astfel gâtul omoplatului se fracturează printr-un mecanism indirect (cădere pe brațul întins), corpul și acromionul prin traumatism direct, iar diverse porțiuni ale osului pot fi fracturate prin smulgere (de către inserțiile musculare sau ligamentare (2, 7).

Anatomie patologică. Traiectele de fractură pot avea sediul la nivelul unghiurilor, corpului și apofizelor (1) (fig. 1). Cel mai frecvent interesate sunt corpul (49-89%) urmat de unghiul supero-extern. Această ultimă categorie este cel mai dificil de tratat. Când traiectul de fractură este situat la nivelul colului chirurgical linia de fractură pornește de la scobitura coracoidiană pentru a se dirija oblic (în jos și în afară) spre marginea axilară. Traiectul situat extraarticular cuprinde apofiza coracoidă și cavitatea glenoidă care fac parte din fragmentul separat.

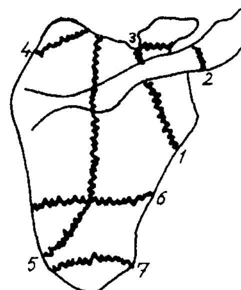


Fig. 1 – Traiecte de fractură la nivelul omoplatului: 1. col chirurgical; 2. acromion; 3. coracoidă; 4. unghi supero-intern; 5, 6. corp; 7. unghi inferior.

Deplasările pot lipsi. Atunci când ele există (6%) sunt de mică amplitudine deoarece clavicula și articulația acromio-claviculară, intacte, stabilizează fragmentele. Marile deplasări (posibile) urmează o direcție în jos (prin greutatea membrului) și înainte și înăuntru prin contracția musculară și se asociază cu interesarea complexului suspensor superior al umărului (CSSU) descris de Goss (2).

Apectul clinic este sărac în fracturile fără deplasare. Se rezumă la constatarea că bolnavul a suferit un traumatism în urma căruia acuză durere și impotență funcțională la nivelul umărului. Examenul

obiectiv nu este relevant în fracturile fără deplasare. El este sugestiv prin „atitudinea de umilință", dar mai ales prin deformarea în „epolet" în fracturile deplasate. Existența epoletului sugerează o luxație antero-internă a umărului. Acest diagnostic se poate elimina constatând că epoletul nu este însoțit de semnul Berger (semnul abducției elastice), că se poate reduce prin apăsarea cotului în direcție proximală, că mișcările umărului (limitate și dureroase) sunt totuși posibile și că odată cu ele se mobilizează și apofiza coracoidă. După constatarea că vascularizația și inervația sunt normale, cercetarea altor semne este inutilă (1, 5).

Examenul clinic complet are rolul de a descoperi leziunile asociate, între care traumatismul toracic este frecvent întâlnit.

Radiografia umărului nu se va limita la o singură incidență A-P, ci va cuprinde „seria traumatică" care este în măsură să descopere toate traiectele de fractură și să diferențieze fractura acromionului de aceea a osului acromial.

Evoluția acestor factori este favorabilă, spre consolidare.

Complicația principală ar fi apariția periartrozei scapulo-humerale.

Tratament. Metoda preferată de tratament în fracturile omoplatului este mobilizarea precoce. După o scurtă imobilizare (12-14 zile) cu un bandaj tip Desault (fig. 2), se începe treptat reeducarea mișcărilor.



Fig. 2 – Imobilizare în bandaj toraco-brahial tip Desault.

Tratamentul *chirurgical* rămâne rezervat fracturilor colului chirurgical cu deplasări inacceptabile (fig. 3) sau a celor instabile. În prima eventualitate, focarul de fractură se abordează pe cale posterioară, iar pentru fixare se va folosi o placă înșurubată (fig. 4). Fracturile deplasate instabile (asociate cu o dublă interesare a CSSU) se pot reduce acceptabil prin osteosinteza claviculei sau repararea articulației acromio-claviculare (fig. 5).

Tratamentul *clasic,* reducere și imobilizare cu aparat toraco-brahial, este total proscris, deoarece o imobilizare de lungă durată (45 zile) ar fi urmată de apariția periartrozei.



Fig. 3 – Fractura unghiului supero-extern al omoplatului cu deplasare.



Fig. 4 – Osteosinteză cu placă înșurubată pe marginea axilară a omoplatului.

Bibliografie

1. **Georgescu N., Alexa O., Cozma T.** – Ortopedie – Traumatologie, Curs litografiat, UMF Iași, 55-57, 1996.
2. **Goss T.P.** – *Double disruptions of the Superior Shoulder Suspensory complex.* J. Orthop. Trauma, 7:99-106, 1993.

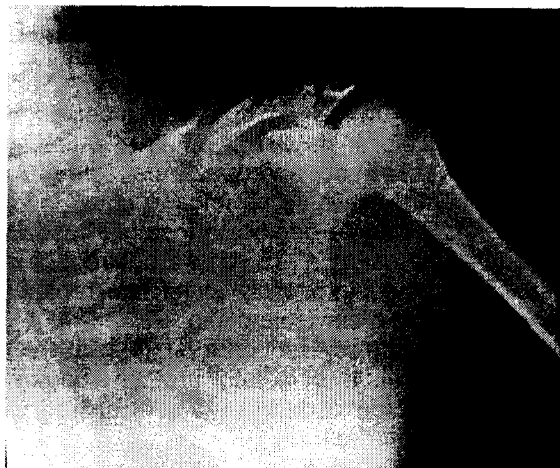




Fig. 5 – Fractură instabilă a unghiului supero-extern al omoplatului și tratamentul acestuia.

FRACTURILE CLAVICULEI

Claviculei i se atribuie de asemenea un rol important în funcția membrului toracic.

Fracturile claviculei se înscriu cu o *frecvență* de 10-12% între fracturile scheletului. Explicația frecvenței crescute rezidă în cele câteva particularități traumatice ale osului și anume: clavicula este singura legătură osoasă între cușca toracică și omplat, este situată superficial, este un os fragil și curb, având forma unui S italic.

Mecanismul de producere a fracturii este indirect în 80% din cazuri (cădere pe cot sau palmă). Clavicula cedează prin exagerarea curburilor fiziologice atunci când este compresată între acromion și stern. Mulți autori (5) remarcă faptul că de cele mai multe ori locul impactului este pe fața laterală a umărului. Alte mecanisme de apariție ale fracturii sunt posibile, dar rare (2%) sau excepționale: traumatism direct, elongație, fracturile obstetricale etc.

Anatomie patologică și clasificare

Vom adopta clasificarea lui Allman (1) în trei categorii:

– majorarea fracturilor au sediul în porțiunea *mijlocie* a osului (între inserția ligamentelor coraco-claviculare și a ligamentului costo-clavicular). Această frecvență crescută se datorează faptului că în această porțune osul își schimbă forma din prismatică (1/3 medie) în cea turtită (1/3 externă);

– la nivelul extremității *externe* se întâlnesc 15% din fracturi și numai 5% dintre acestea interesează extremitatea *internă*.

• Este caracteristic pentru porțiunea mijlocie traiectul oblic în jos, înăuntru și înapoi ca și deplasarea sub forma angulației și încălecării. Fragmentul intern ridicat de sterno-cleido-mastoidian, iar cel extern coborât de deltoid, pectoral și greutatea membrului realizează o angulație deschisă în jos, înăuntru și înapoi. Încălecarea fragmentelor scurtează osul cu 1-2 cm.

• Fracturile extremității externe, în funcție de sediu, sunt la rândul lor clasificate de Neer (3) în: fracturi fără deplasare (sediul în afara ligamentelor CC) sau cu deplasare (sediul între cele două ligamente sau înăuntrul celor două ligamente CC).

• Fracturile porțiunii interne sunt, de obicei, fără deplasare.

În afara leziunilor osoase descrise anterior, clavicula protejează elemente neuro-vasculare ca și vârful pulmonului. Totodată unii mușchi inspiratori au inserție la acest nivel, iar fracturile cominutive din 1/3 medie a osului pot produce leziuni de vecinătate ale vaselor subclaviculare și plexului brahial. Acestea sunt, din fericire, rare, datorită modului de deplasare a fragmentelor dar și protecției oferite de mușchiul subclavicular. Mai adesea pot surveni leziuni tegumentare datorate situației superficiale a osului (fractura deschisă).

În ceea ce priveşte leziunile la distanţă: coaste, plămân, domul pleural, acestea pot coexista cu fracturile claviculei. Astfel Rone acordă o incidenţă de 3% a pneumotoraxului, dar ele par a fi în legătură cu traumstismul toracic şi nu cu fractura. În acest sens se insistă asupra unei examinări aente a funcţiei respiratorii la prezentare (5).

Simptomatologie

Tabloul clinic este întâlnit în *fracturile închise şi deplasate cu sediul în porţiunea mijlocie a osului.* Din interogatoriu bolnavul relatează o cădere cu sprijin pe faţa laterală a umărului. El acuză dureri şi impotenţă funcţională a umărului. Inspecţia constată o atitudine specifică traumatismelor din regiune, „de umilinţă" (care însumează trei elemente: înclinarea capului înainte şi de partea bolnavă, braţul lipit de torace, antebraţul în flexie şi susţinut cu mâna sănătoasă (fig. 1). Imediat după accident, inspecţia făcută din faţă descoperă deformarea regiunii sub forma angulaţiei cu vârful antero-superior (fig. 2). Mai târziu deformarea este mascată de edem, în schimb apare o echimoză. La inspecţia umărului din spate se observă o îndepărtare a marginii spinale a omoplatului de linia apofizelor spinoase. palparea descoperă o durere vie în punct fix, întreruperea continuităţii osoase în porţiunea mijlocie, dar şi faptul că extremitatea externă a fragmentului intern bombează sub piele. Încălecarea fragmentelor se materializează prin micşorarea, de partea afectată a distanţei dintre acromion şi stern. Se va nota mărimea hematomului, starea vascularizaţiei şi inervaţiei.

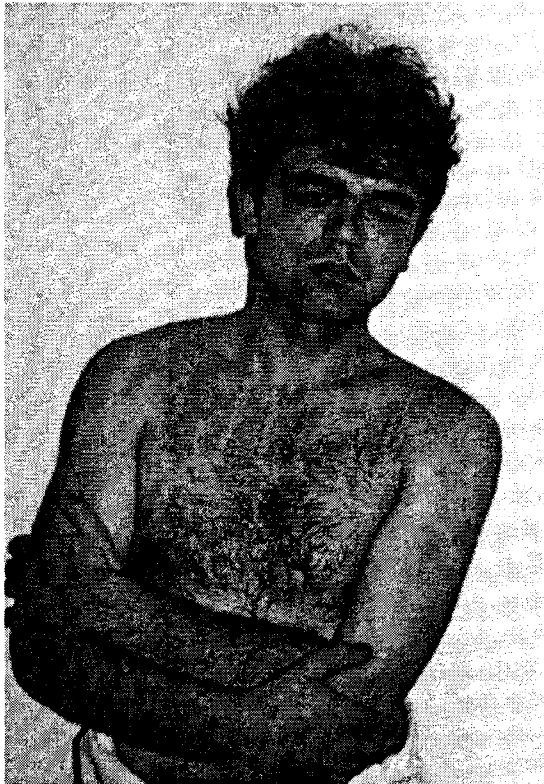


Fig. 1 – Atitudine „de umilinţă" (înclinarea capului înainte şi de partea bolnavă, braţul lipit de torace, antebraţul în flexie şi susţinut cu mâna sănătoasă).



Fig. 2 – Deformarea regiunii sub forma angulaţiei cu vârful antero-superior.

Examen radiografic

Radiografia în incidenţă antero-posterioară confirmă diagnosticul clinic (fig. 3). Se pare că această incidenţă standard este insuficientă atât pentru analiza detaliată a traiectelor şi afirmarea diagnosticului de ruptură ligamentară (în fracturile de 1/3 externă). În acest sens este bine să fie solicitate şi incidenţe oblice, să se folosească de la început cele trei incidenţe din seria „traumatică" şi să nu ne neglijeze o radiografie toracică acolo unde este cazul.



Fig. 3 – Fractură cu deplasare a 1/3 medii a claviculei.

Complicații tardive

Pseudartroza este rară (0,9-4%). Calusul vicios este mai frecvent după tratamentul conservator dar se remodelează în timp și nu reprezintă decât un inconvenient estetic. Complicațiile neuro-vasculare tardive datorită unui calus exuberant nu sunt deloc frecvente. Artroza sterno- sau acromio-claviculară poate surveni în cazul fracturilor intraarticulare ale extremităților.

Tratament

Fracturile recente ale claviculei se tratează conservator. Există indicații particulare pentru tratamentul chirurgical sau funcțional.

Tratamentul *conservator* al fracturilor fără deplasare este simplu și constă dintr-o imobilizare cu eșarfă sau cu un bandaj cu cotul la corp (tip Desault) pentru o perioadă scurtă de 14 sau 21 de zile (3).

În cazul fracturilor deplasate se va reduce mai întâi deplasarea prin tracțiune înapoi, în sus și în afară. Reducerea este simplă, o poate realiza chiar bolnavul prin adoptarea poziției de „drepți" sau chirurgul care procedează la tracțiunea umerilor în timp ce genunchiul sprijinit între omoplați fixează toracele (fig. 4). Pe cât este de ușoară reducerea, pe atât de dificilă este menținerea sa. Aceasta se face printr-un bandaj „în forma cifrei 8" (fig. 5) confecționat pe loc sau obținut din comerț. Imobilizarea cu acest bandaj este necesară pentru 6-8 săptămâni la adult. Se va recomanda bolnavului să revină săptămânal la control (verificarea menținerii sub tensiune a bandajului) și să adopte, în timpul somnului, poziția de decubitus dorsal și să doarmă fără pernă. O eșarfă va mai fi necesară în urmă-



Fig. 4 – Reducerea fracturii deplasate prin tracțiune înapoi, în sus și în afară.

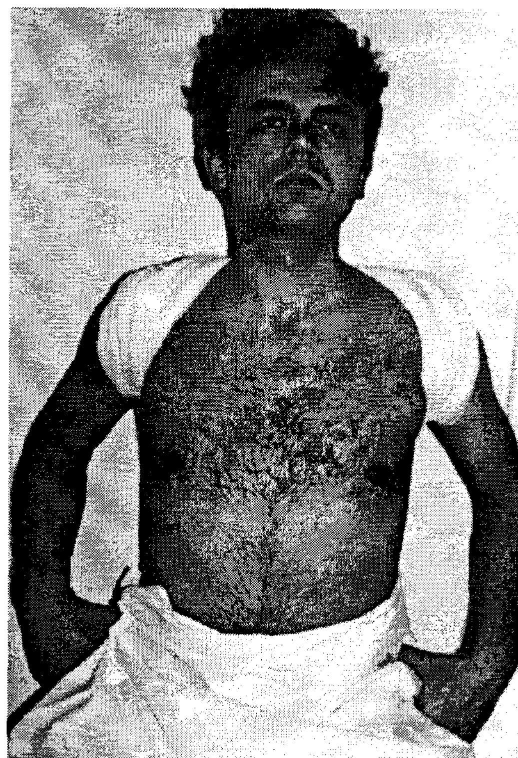


Fig. 5 – După reducere, fractura se menține printr-un bandaj în forma cifrei 8.

toarele patru săptămâni, după care cu un program de reeducare corect, activitatea va fi reluată cu evitarea eforturilor pentru încă 1-2 luni.

Indicațiile tratamentului chirurgical în fracturile recente rămân limitate la următoarele circumstanțe: ireductibilitate, complicații vasculare, nervoase sau tegumentare, fracturi bilaterale, la politraumatizați, fracturi asociate cu fractura deplasată a unghiului supero-extern al omoplatului. Unele fracturi (3) din 1/3 externă să fie operate. Mijloacele de fixare în acest circumstanțe sunt: broșa centro-medulară, fixarea cu o bandă de tensiune (fig. 6) sau miniplacă în T. Chirurgia își mai găsește indicații în complicațiile tardive: pseudartroză dureroasă, calus vicios inacceptabil estetic, complicații neuro-vasculare tardive, artroze.

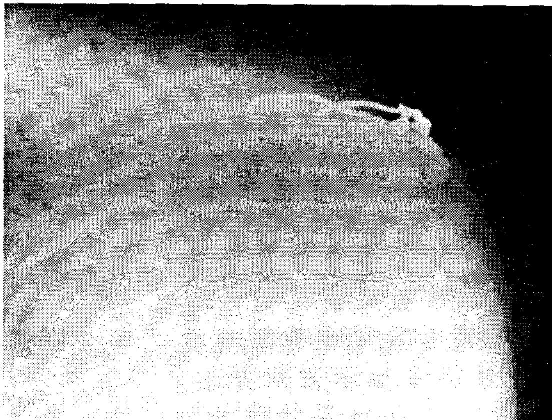


Fig. 6 – Fractură cu deplasare a 1/3 externe a claviculei operată cu bandă de tensiune.

Tratamentul funcțional se recomandă în fracturile claviculei ce survin la bătrâni, tarați, mai ales dacă prezintă concomitent și o complicație pulmonară.

Tratamentul complicațiilor este numai chirurgical. Decizia va fi luată numai după o evaluare atentă și cu acordul bolnavului. Rezolvarea de principiu se va face după următoarea schemă:

– pseudartroza dureroasă, după 4-6 luni de la producerea fracturii poate beneficia fie de cleidectomie totală (cu viză antalgică) sau cura pseudartrozei, (fixare cu placă și grefare);

– calusul; vicios inacceptabil estetic beneficiază de abraziune;

– compresiunilor neuro-vasculare li se rezervă rezecția 1/3 medii, cleidectomia totală, abraziunea, excizia primei coaste, a mușchilor subclavicular și scalen (2, 4).

Bibliografie

1. **Allman F.L.** – *Fractures and Ligamentous Injuries of the Clavicle and Its Articulation,* J. Bone Joint Surg., 49A:774-784, 1967.
2. **Dash U.N. and Handler D.** – *A Case of Compression of Subclavian Vessels by a Fractured Clavicle Treated by Excision of the First Rib.* J. Bone Joint Surg., 42A: 798-801, 1960.
3. **Neer C.S., II** – *Fractures of the Distal Third of the Clavicle,* Clin. Orthop. 58:43-50, 1968.
4. **Shouffer I.A. and Collins W.V.** – *The Deep Clavicular Rhomboid Fossa.* JAMA, 195:778-779, 1966.
5. **Stanley D., Trowbridge E.A., Norris S.H.** – *The mechanism of Clavicular Fracture.* J. Bone Joint Surg., 70B: 461-464, 1988.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII HUMERALE SUPERIOARE

Fracturile extremității humerale superioare se înscriu cu o *frecvență* cuprinsă între 4,5-8,5% între fracturile scheletului. Se întâlnesc mai adesea la persoanele în vârstă, de sex feminin, ca urmare a unor traumatisme minore.

Cel mai acceptat *mecanism de producere* este cel *indirect,* iar zona osoasă afectată se află la nivelul colului chirurgical. În căderile cu sprijin pe mână sau cot se produce o migrație superioară a humerusului, oprită într-un prim timp de coiful rotatorilor și mai apoi de contactul capului humeral cu acromionul. Impactul dintre acromion șu EHS, favorizat de terenul osteoporotic al vârstei a treia, face ca să cedeze colul chirurgical. Există și posibilitatea ca acromionul să separe „ca o lamă de topor" la început trohiterul și numai după aceea să se producă fractura colului (fractura cervico-trohiteriană Delbet sau „în Kocher") (fig. 1). Cele două tuberozități pot fi smulse, parcelar sau total, de către inserțiile musculare în cazul luxațiilor de umăr (fig. 2). Traumatismul direct, extrem de rar, este responsabil de fracura colului anatomic sau de fracturile cominutive ale trohiterului.

Anatomie patologică

Mecanismele descrise mai sus au drept consecință leziuni osoase și ale părților moi.

Leziuni osoase. Interesează frecvent colul chirurgical. Traiectul de fractură, oblic de sus în jos și din afară înăuntru, rămâne uneori fără deplasare. În cazul în care forța traumatică este mai importantă, fragmentele de fractură unghiulează și se trece la grupul fracturilor impactate. În funcție de poziția brațului față de torace, impactarea are loc în: *valgus, varus,* retropulsie sau fragmentele rămân aliniate, dar se penetrează egal prin telesco-



Fig. 1 – Fractură cervico-trohiteriană humerus fără deplasare.

pare. Unghiulările se pot combina (ex. *valgus* și retropulsie). Dacă traumatismul nu și-a epuizat energia, aceste fracturi impactate (angrenate) se deplasează. Deplasarea urmează două direcții: frecvent în abducție (fig. 3), (fragmentul distal alunecă intern față de cel proximal) sau mai rar, în adducție (fig. 4), (fragmentul distal se așează extern față de cel proximal). În afara fracturilor colului chirurgical, la nivelul EHS există și alte posibilități de localizare a traiectelor de fractură: col anatomic, trohiter și trohin.

Fracturile se însoțesc și de *leziuni ale părților moi* care influențează prognosticul și indicațiile de tratament. Menționăm în acest sens leziunile vasculare, nervoase și tendinoase.

Leziunile vaselor care nutresc capul humeral sunt frecvente. Ruptura ramului ascendent al arterei circumflexe anterioare, care urcă în șanțul bicipital pentru a penetra și vasculariza capul la limita cartilajului, poate avea loc în momentul producerii accidentului sau ca urmare a abordului chirurgical. Leziunile arterei axilare în cazul fracturilor deplasate în abducție sau a fracturilor luxații, sunt rare.

Interesarea nervilor din regiune este posibilă. Nervul circumflex (axilar) este mai frecvent afectat prin relativa sa fixare la deltoid după trecerea prin

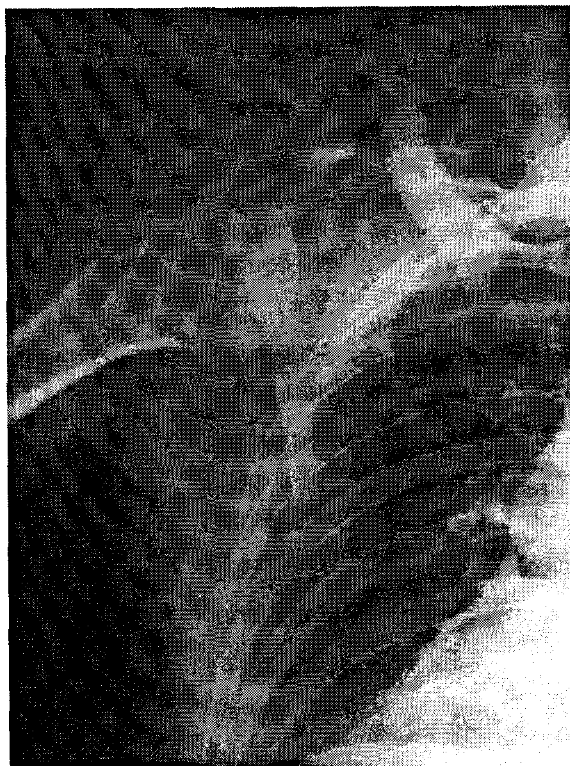


Fig. 2 – Luxație scapulo-humerală cu fractură de trohiter.

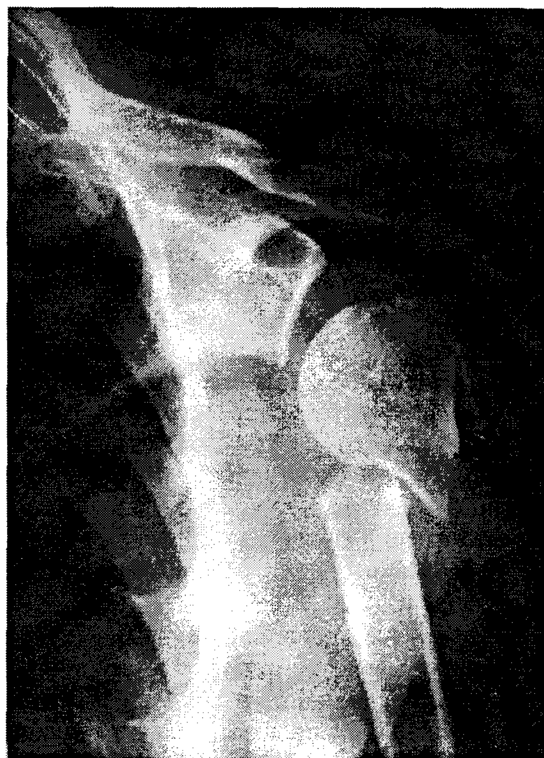


Fig. 3 – Fractură col chirurgical deplasată în abducție.

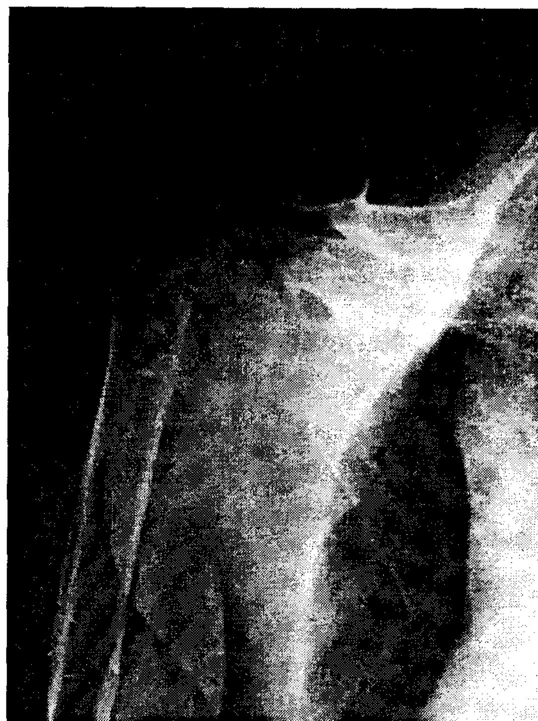


Fig. 4 – Fractură col chirurgical deplasată în adducţie.

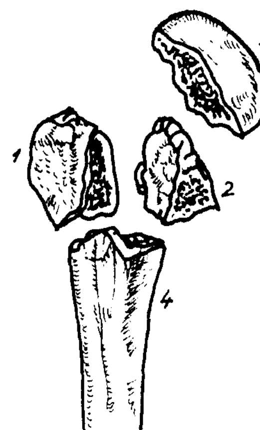


Fig. 5 – Segmentele EHS ce se pot separa: marea tuberozitate, mica tuberozitate, capul humeral şi metafiza.

	2 părţi	3 părţi	4 părţi	suprafaţa articulată
Col anatomic				
Col chirurgical				
Marea tuberozitate				
Mica tuberozitate				
Fractură-luxaţie Anterior				
Posterior				

Fig. 6 – Clasificarea Neer a fracturilor EHS.

patrulaterul birondo-humero-tricipital ca şi prin relaţia cu partea inferioară a capsulei. Este interesat ori de câte ori există o deplasare importantă sau o luxaţie anterioară a capului humeral. Leziunile plexului brahial, nervului suprascapular sau musculocutanat se corelează cu traumatisme de mare energie.

Leziunile tendinoase ale coifului rotatorilor sunt cauza vindecării cu sechele (umăr dureros), iar luxaţia tendonului lungii porţiuni a bicepsului brahial şi interpunerea în focarul de fractură deplasat reprezintă o cauză de ireductibilitate.

Clasificare

Pentru că are o bună reproductibilitate, pentru că permite deducţii terapeutice, pentru faptul că înlătură confuziile generate de împărţirea fracturii după sediu (Kocher 1896), sau mecanism (Watson Jones 1943) cea mai acceptată clasificare este cea descrisă de Neer (5). Plecând de la concepţia lui Codman că EHS este compusă din patru fragmente (fig. 5). Neer elaborează clasificarea sa în patru părţi (fig. 6). Multe fracturi ale EHS sunt nedeplasate (60-80%). În acest caz, segmentele fracturate rămân împreună, fiind ancorate de părţile moi. EHS îşi păstrează aspectul ei anatomic. Aceste fracturi fără deplasare pot fi considerate ca fracturi „cu o singură parte".

Neer precizează că deplasarea începe atunci când unul din segmente este îndepărtat faţă de celelalte cu mai mult de 1 cm sau angulat peste 45°. De aici împărţirea fracturilor deplasate în:

– fractură cu două părţi, în care unul din segmente se deplasează în raport cu celelalte trei (fig. 3);

– fractură cu trei părți, atunci când două segmente sunt deplasate în raport cu celelalte două (fig. 7);

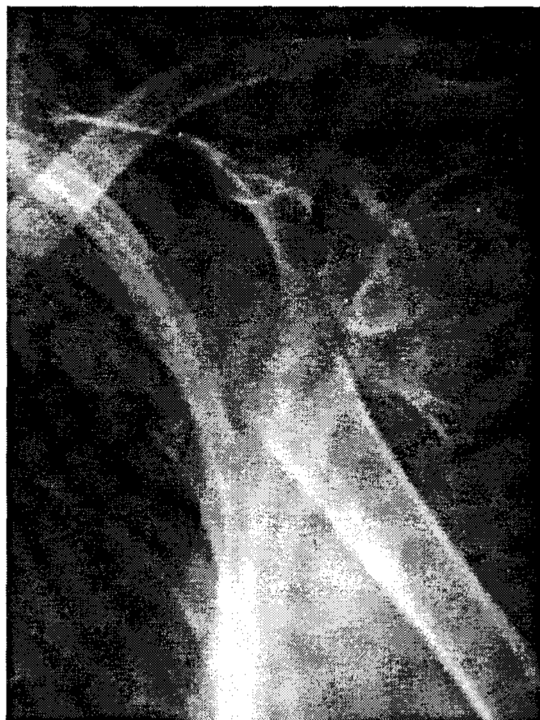


Fig. 7 – Fractura Neer III.



Fig. 8 – Fractura EHS Neer IV.

– fractură cu patru părți în care toate cele patru segmente sunt deplasate una în raport cu celelalte (fig. 8).

Clasificarea nu se oprește aici ci continuă cu descrierea fracturilor luxații (fig. 9) și cu fractura capului humeral. Sunt încadrate în categoria fracturilor luxații, fracturile în care capul nu mai este în contact cu glena. Această situație poate fi întâlnită și în fracturile cu două părți, cu trei sau cu patru părți. Aici își găsesc locul și ancoșele posterioare (în luxațiile anterioare) sau anterioare (în luxațiile posterioare). O ultimă categorie revine fracturilor capului („head splitting") în care suprafața cartilaginoasă este interesată puțin (sub 20-45%), sau mai mult (peste 45%).



Fig. 9 – Fractură-luxație Neer III.

Simptomatologie

Tablou clinic. Tipică pentru o fractură EHS este fractura colului chirurgical deplasată în abducție. Se prezintă pentru consultație o bolnavă în vârstă. Din interogatoriu aflăm că a căzut cu sprijin pe palmă sau cot. Subiectiv acuză durere și impotență funcțională a umărului. Examenul obiectiv descoperă atitudinea caracteristică a traumatismelor umărului („de umilință"), dar ceea ce frapează imediat, după tramatism, este deformarea regiunii sub

forma „loviturii de topor". Se diferențiază de același semn întâlnit și în luxația anterointernă a umărului prin faptul că lovitura este situată mai jos, se accentuează odată cu abducția brațului, și semnul Berger este negativ. Mișcările imprimate cotului nu se transmit capului humeral care se găsește la locul său subacromial. Mai mult, în cursul acestei manevre, se pot percepe crepitații osoase. În continuare vom observa că axul brațului prelungit în sus, cade intern față de apofiza coracoidă și la măsurătoare, distanța dintre epicondil și acromion este mai mică decât la partea sănătoasă (o scurtare a brațului). După 24-48 de ore, deformarea este mascată de edem, dar simptomele se completează prin apariția unei echimoze. Marea echimoză Hennequin este caracteristică pentru fractura colului chirurgical și se întinde din axilă, atât intern, pe fața externă a toracelui, până la creasta iliacă, cât și extern, pe fața internă a brațului, până la cot. Examinarea axului neurovascular are importanță deoarece fragmentul intern amenință elementele vasculonervoase în axilă. Se vor nota mărimea hematomului, prezența pulsului la radială și cele mai mici parestezii ale mâinii. Nervul circumflex este interesat frecvent (sensibilitatea feței externe a umărului este modificată, iar contracția deltoidului lipsește; radiografic constatăm subluxația inferioară a humerusului).

Examen radiografic

Pentru o încadrare corectă a fracturilor în clasificarea Neer, examinarea radiografică standard este insuficientă. Pentru o evaluare corectă a fracturii, vom folosi expunerea din trei incidențe, în trei planuri perpendiculare, așa-numita „serie traumatică a umărului". Cele trei expuneri sunt prima AP, a doua paralelă cu scapula și a treia profilul axilar (fig. 10 a, b, c). Dacă mai persistă dubii, ele vor putea fi rezolvate fie prin CT sau prin RMN (1).

Tratament

Trebuie individualizat și are ca scop evitarea complicațiilor osoase (calusul vicios, necroza) sau cele datorate părților moi (PSH).

În fracturile cu *„o singură parte"* (nedeplasate) este suficientă imobilizarea umărului în poziție funcțională (abducție 30° și ușoară antepulsie) pentru o perioadă de 14 zile, urmată de reeducarea funcțională, care durează 1-2 luni. Această schemă terapeutică este unanim admisă.

În fracturile *„cu două părți"* se face diferențierea între fracturile impactate, care se tratează după schema de mai sus (imobilizarea scurtă, reeducare) și fracturile deplasate, unde se procedează diferit în funcție de sediul traiectului fractural:

– când interesează tuberozitățile, de cele mai multe ori, fractura se reduce odată cu reducerea luxațiilor umărului și urmează a fi tratată conservator. Uneori smulgerile tuberozitare rămân deplasate mai mult de 1 cm (aprecierea se face și TDM) și atunci este necesară reducerea chirurgicală urmată de fixarea osului cu șurub. Cu ocazia operației se tratează și rupturile coifului rotatorilor (3);

– când interesează colul anatomic, fractura se tratează ortopedic la tineri și prin hemiartroplastie la vârstnici (din cauza pericolului necrozei).

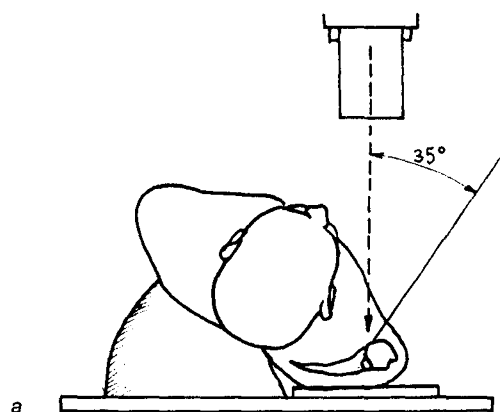
– când interesează colul chirurgical de cele mai multe ori se tratează conservator prin reducere, se operează, iar fixarea cu placă „în T" (fig. 11) este alegerea corectă. O altă modalitate de tratament ar putea fi reprezentată de reducerea ortopedică și broșaj percutanat (fracturi instabile) în maniera cu trei broșe.

Fracturile cu *„trei părți"* este bine să fie tratate operator. Vascularizația capului este asigurată de una dintre tuberozități, care rămâne atașată la cap. Operatorul va încerca o reducere cât mai bună a fragmentului metafizar și a celeilalte tuberozități urmată de o fixare fermă (mai ales la tineri). Acest lucru poate fi realizat printr-o „bandă în tensiune" cu care se reduc tuberozitățile la metafiză, combinată cu șuruburi adiționale prin care se previne varizarea capului (4).

În ambele variante fracturate – cu „două părți" și cu „trei părți" – există și posibilitatea ca, după reducerea ortopedică (cu ajutorul unor cuie Steinman), fixarea să fie încredințată unor broșe introduse percutanat și conectate la o bară externă de neutralizare.

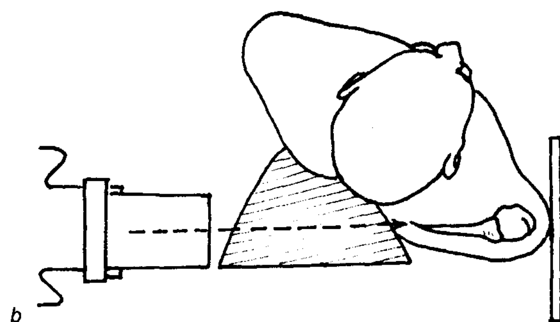
În fracturile cu *„patru părți"* fragmentul cefalic este lipsit de vascularizație și tratamentul ortopedic conduce la rezultate nefavorabile în care necroza se înscrie cu 34%. În aceste varietăți fracturare tratamentul chirurgical nu poate evita necroza, iar fixarea osului osteoporotic este iluzorie. Singura atitudine acceptată rămâne hemiartroplastia cu proteză (fig. 12). Aceasta este indicația de elecție la pacienții peste vârsta de 40 de ani. La cei sub 40 de ani, reducerea sângerândă are ca tactică operatorie fixarea la capul humeral a uneia dintre tuberozități. În acest fel, fractura cu „patru părți" se

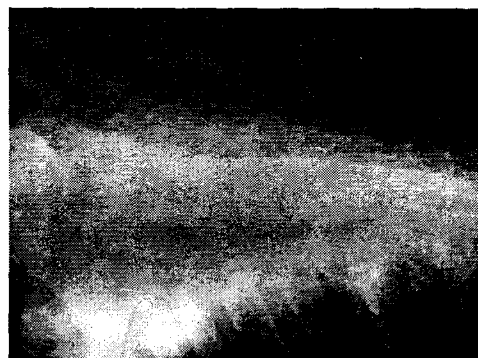
a





b





c

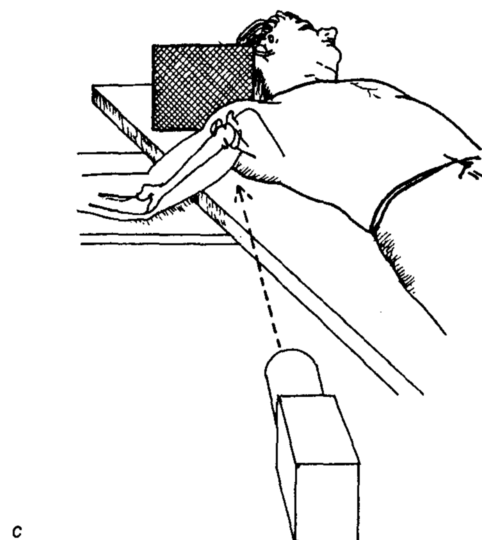




Fig. 10 – „Seria traumatică a umărului" (expunerea AP, expunerea paralelă cu scapula şi profilul auxiliar).

transformă una cu „trei părți" care urmează a fi osteosintezată ca atare (2).

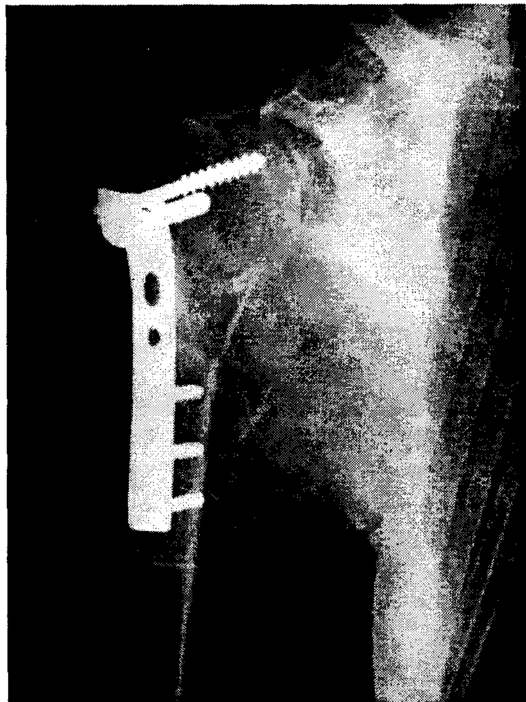


Fig. 11 – Osteosinteză cu placă în „T".

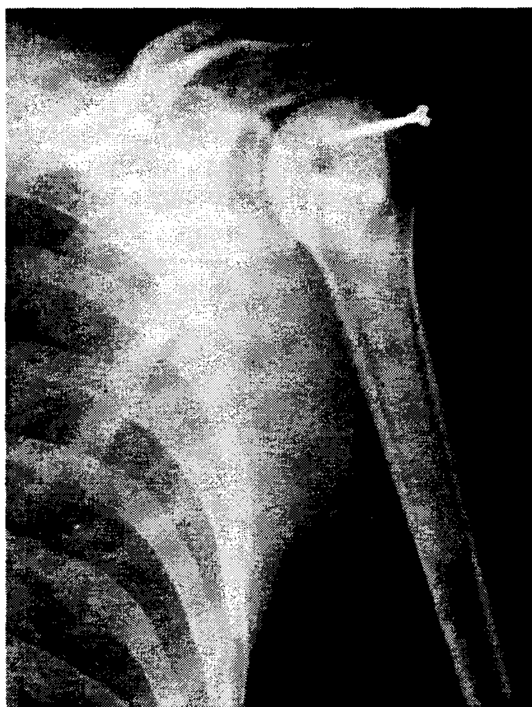


Fig. 12 – Hemiartroplastie de umăr.

Fracturile luxații cu „două părți" se tratează ca și smulgerile tuberozitare, în cele cu „trei părți" se încearcă tratamentul conservator (reducere și imobilizare), iar când acesta nu reușește se practică reducerea chirurgicală a luxației urmată de fixarea fermă a fracturii ca în fracturile cu „trei părți". Fracturile luxației cu „patru părți" vor fi tratate numai cu proteză.

Bibliografie

1. **Bigliani L.U., Flatow E.L. and Pollock R.G.** – Fractures of the Proximal Humerus in Rockwood and Green's Fractures in Adults. Fourth Edition. Lippincott-Raven. Publishers Philadelphia N.Y. London, 1055-1107, 1996.
2. **Crenshaw A.H.** – *Fractures about Proximal Humerus in Adults in Campbell's Operative Orthopaedics.* Eight Edition. St. Louis C.V. Mosby Co., 994-1002, 1992.
3. **Georgescu N., Alexa O., Cozma T.** – Ortopedie - Traumatologie. Litografia U.M.F. Iași, 64-72, 1996.
4. **Ilchmann T., Ochsner P.E., Wingstrand H., Jonsson K.** – *Non-operative treatment versus tension-band osteosynthesis in three and four part proximal humeral fractures. A retrospective study of 34 fractures from two different trauma centers.* Int. Orthop., vol. 22, no. 5, 316-320, 1988.
5. **Neer C.S.** – *Displaced Proximal Humeral Fractures: Clasification and Evaluation.* J. Bone Joint Surg. 52A, 1077-1089, 1970.

FRACTURILE DIAFIZEI HUMERALE

Fracturile cu acest sediu au o *frecvență* de 1,29% (Tanton) sau 3% (Christensen).

Mecanismul de producere este polimorf. Fracturile diafizei pot apărea atât ca urmare a traumatismelor directe (lovituri pe braț) sau indirecte (căderi pe mână, răsuciri ale brațului, contracții musculare puternice).

Anatomie patologică. Clasificare

Aspectele *anatomopatologice* și *clasificarea* acestor fracturi depind de intensitatea traumatismului, aspectul fracturilor, sediul fracturii și contracțiile musculare. Astfel, sediul fracturilor poate fi proximal,. mediu, distal, direcția acestuia variază în funcție de mecanism, iar deplasarea fragmentelor de fractură urmează unele reguli în funcție de sediul acestora. Deplasările trebuie bine cunoscute atunci când se practică reducerea închisă. Importante sunt leziunile părților moi de la nivelul brațului, fie că se referă la tegumente (fractură închisă/deschisă), la nervii din regiune (radial, median, cubital) sau la vase. În sfârșit, fractura poate fi pe os sănătos, dar uneori se poate explica și printr-o

afecțiune preexistentă (metastază). În funcție de toate acestea, se poate adopta o clasificare a fracturilor diafizei humerale. Clasificarea AO/ASIF descrie la fiecare diafiză a osului trei segmente: proximal, median și trei tipuri de fractură: A (simplă), B (cu al treilea fragment) și C (complexă).

Diagnostic

Diagnosticul clinic este mai dificil în fracturile fără deplasare, dar devine evident în fracturile deplasate unde vom întâlni toate semnele clinice ale fracturii.

Radiografia standard din două incidențe, față și profil, stabilește uneori diagnosticul (fracturile fără deplasare) sau îl confirmă (în fracturile deplasate).

Tratament

Metodele de tratament sunt cele ale unei fracturi diafizare. Se va lua în considerație fractura, existența sau nu a leziunilor părților moi, ca și starea pacientului. Pentru rezolvarea unei fracturi a diafizei humerale avem la dispoziție metodele tratamentului conservator sau ale celui chirurgical.

Tratamentul conservator

Multe fracturi ale diafizei humerale se pot trata prin metodele conservatoare. Este metoda de tratament preferată. Astfel în fracturile *fără deplasare* se acceptă imobilizarea brațului în poziție funcțională (abducție 30° și ușoară antepulsie) cu un bandaj tip Desault sau cu un aparat gipsat toraco-brahial cu cotul la corp. Timpul de imobilizare diferă de la un caz la altul. Acolo unde nu există pericolul deplasării secundare, se suspendă imobilizarea la 14 zile și se continuă tratamentul conform metodei funcționale descrisă de Sarmiento (5). În acest sens se folosește o orteză pentru alte 3-4 săptămâni, timp în care pacientul este instructat să urmeze un program de reeducare. În continuare, atela poate fi scoasă pentru igienă, dar va mai fi purtată în restul timpului pentru încă 4 săptămâni. Acolo unde credem că mișcările ar putea produce o deplasare secundară este poate mai bine să prelungim imobilizarea până la stabilizarea fragmentelor (timp de 30-45 de zile) și numai după aceea să începem tratamentul funcțional.

Fracturile *deplasate* trebuie mai întâi reduse și mai apoi imobilizate. Pentru alegerea manevrelor de reducere vom ține cont de sediul fracturii.

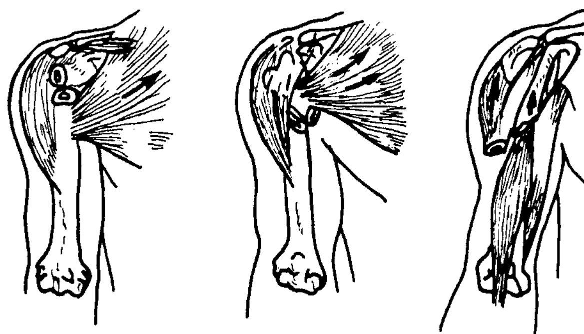


Fig. 1 – Deplasările în fracturile diafizei humerale.

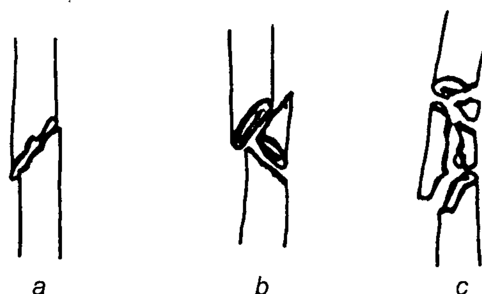


Fig. 2 – Tipuri de fracturi diafizare humerale.

Fracturile stabile (cu traiect transversal) se imobilizează cu o atelă tip Merle D'Aubigné (fig. 3) iar cele instabile (spiroide, segmentale, cominutive) cu un aparat ghipsat de atârnare tip Caldwell (fig. 4). Extensia continuă realizată de greutatea ghipsului pe focarul axat al fracturii instabile, are efect de reducere, cu condiția ca pacientul să păstreze poziția indicată. Regulile de urmărire sunt aceleași ca și în cazul oricărei fracturi tratate ortopedic. Imo-



Fig. 3 – Imobilizare cu atelă ghipsată Merle-D'Aubigné.



Fig. 4 – Imobilizare în aparat ghopsat Caldwell.

bilizarea durează 60 de zile în fracturile stabile. În cazul fracturilor instabile se renunță la atârnare la 14-21 de zile și se continuă imobilizarea cu atelă până la 45 de zile. Imediat cum este posibil, în ambele ipostaze, se va începe reeducarea umărului, a cotului și a degetelor și ea va fi continuată până la mobilizarea corectă a articulațiilor și recăpătarea forței musculare. Diafiza humerală este un os care acceptă o scurtare de 3 cm și o angulație de 20° (2, 3) fără consecințe estetice sau funcționale.

În cazul în care reducerea fracturii nu reușește (ireductibilitate), dar și în alte cazuri bine alese, vom indica metodele tratamentului *chirurgical*. Rezultatele bune ale tratamentului conservator, face ca acest tip de tratament să se justifice numai în situații specifice, cum ar fi: fracturile deschise asociate cu leziuni vasculare, leziuni nervoase apărute după manipulkare, fracturi segmentale, etajate („floating elbow"), bilaterale, fracturile pe os bolnav, fracturile la politraumatizați, pseudartroze (2, 4). În aceste circumstanțe, fracturile vor fi abordate pe cale clasică, sau pe cale posterioară (4), iar pentru fixarea fragmentelor putem opta, ca și pentru orice diafiză, la plăci și șuruburi (fig. 5), fixare intermedulară, cu materiale flexibile Ender (fig. 6), (Hackethal sau Rush) sau cu tije centromedulare blocate. În literatură se preferă fixarea centromedulară în comparație cu placa, iar tija blocată pare să rezolve toate categoriile de fracturi, deoarece acoperă diafiza de la 3 cm sub colul chirurgical la 3 cm proximal de foseta olecraniană (2). Tehnica retrogradă (de jos în sus, deasupra fosetei olecraniene) pare a avea mai mulți partizani față de tehnica

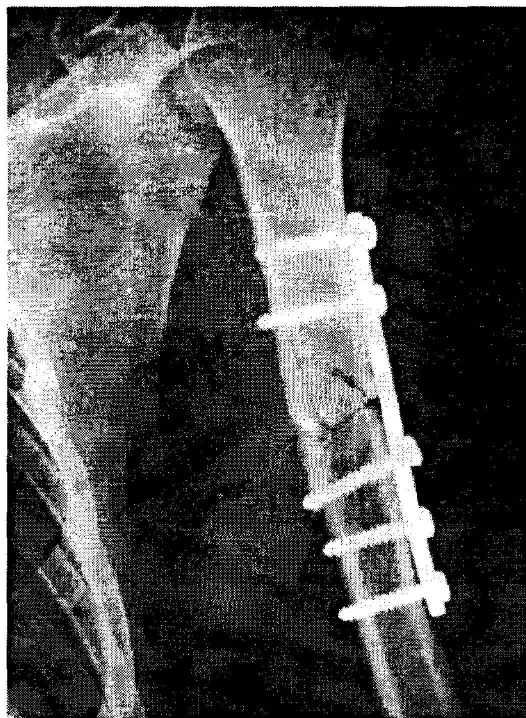


Fig. 5 – Osteosinteză cu placă înșurubată în fracturile diafizei humerale.

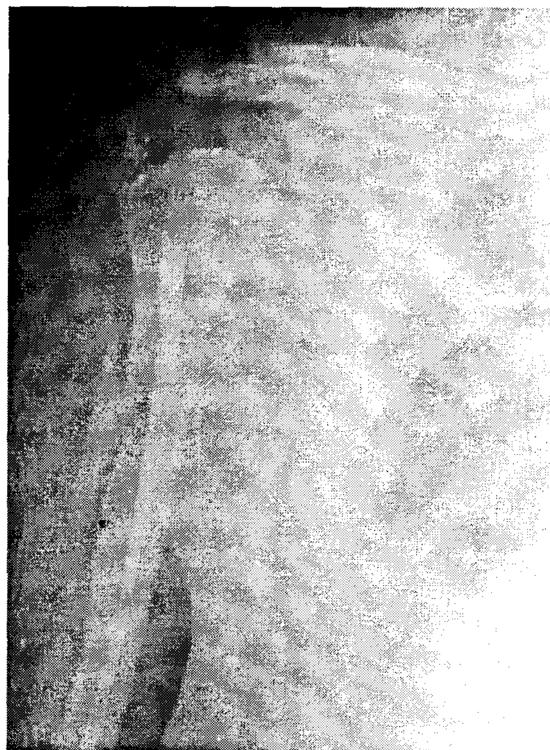


Fig. 6 – Osteosinteză cu tije elastice Ender în fracturile diafizei humerale.

anterogradă (de sus în jos) care poate leza coiful rotatorilor umărului.



Fig. 7 – Interpoziția nervului radial în fractura Holstein-Lewis.

Tratamentul complicațiilor

Fractura deschisă se tratează după principiile cunoscute. În ceea ce privește fixarea fracturii, se preferă tija centromedulară blocată și numai excepțional fixatorul extern.

Complicațiile vasculare apar în cazul fracturilor din porțiunea proximală și distală a diafizei. În acest caz vasele trebuie explorate, reparate și fractura stabilizată. Șuntul temporar înaintea stabilizării poate fi un mijloc de evitare a ischemiei, iar repararea definitivă va fi făcută după osteosinteza rigidă a fracturii.

Tratamentul paraliziei nervului radial, asociată cu fractura diafizei, este un subiect încă controversat. O atitudine posibilă ar fi ca tratamentul fracturii să se deruleze după indicațiile fracturilor diafizei humerale expuse mai sus. Leziunea nervoasă nu are ca suport întreruperea continuității nervului în 90% din cazuri și vom asista la revenirea spontană a sensibilității și mobilității. Dacă nu, atunci repararea secundară a nervului are aceleași rezultate cu cea primitivă, dar fractura s-a vindecat.

O altă atitudine este una mai nuanțată. Vor fi operate de la început toate fracturile diafizei humerale asociate cu paralizia nervului radial, în cazul în care fractura este deschisă, sau când paralizia a apărut după reducere. Paralizia care apare după reducere (Holstein-Lewis) (1) se explică prin interpoziția nervului în focar.

Esențial este ca în cursul examenului clinic inițial să descoperim interesarea nervulu radial (18% ca frecvență). Nervul radial încrucișează fața posterioară a diafizei și traversează septul intermuscular extern la 10 cm deasupra epicondilului. Paralizia sa se traduce prin semne motirii și senzitive. Motor paralizia extensorilor pumnului și degetelor are ca echivalent clinic atitudinea „în gât de lebădă". Senzitiv are importanță anestezia situată pe fața dorsală a primei comisuri (teritoriul autonom al radialului).

Pseudartroza. După terminarea tipului de pseudartroză (hipervasculară sau avasculară), pentru tratament vom putea încerca unele metode (orteză și stimulare electrică), dar indicația de elecție rămâne abordul direct. După avivarea capetelor osoase urmează fixarea lor stabilă cu o placă cu compresiune sau cu o tijă centromedulară alezată. Grefarea focarului este necesară în pseudartrozele avasculare.

Bibliografie

1. **Holstein A., Lewis G.B.** – *Fractures of the Humerus with Radial Nerve Paralysis;* J. Bone Join Surg., 45A, p. 1382-1388, 1963.
2. **Joseph D., Zuckerman and Koval K.J.** – *Fractures of the Shaft of the Humerus.* In Rockwood A.C. (ed.) *Rockwood and Green's Fractures in Adults* 4th ed., vol. I, p. 1035, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996.
3. **Klenerman L.** – *Fractures of the Shaft of the Humerus,* J. Bone Join Surg., 483, 111-115, 1966.
4. **Müller M.E., Allgöwer M., Schneider R., Willenegger H.** – *Manual of Internal Fixation* 3rd ed. Berlin, Springer-Verlag, 442, 1992.
5. **Sarmiento A., Latta L.** – *Closed Functional Treatment of Fractures,* Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York, 506, 1981.

FRACTURILE HUMERUSULUI DISTAL

Traiectele de fractură ale paletei humerale pot interesa osul în trei variante: extraarticular, parțial articular, sau articular. Urmărind această schemă, vom încadra în primul tip fracturile supracondiliene (SC) ale procesului supracondilian și ale epicondililor, în a doua, fracturile supra- și intracondiliene (SIC) și fracturile condililor (FC), iar în cea de a treia, fracturile capiteliului și fractura diacondiliană.

Fracturile extraarticulare

Există două tipuri de fracturi *supracondiliene* (SC). Împărțirea ține cont de mecanismul de producere și de anatomia patologică. Astfel, fractura SC prin extensie este o fractură frecventă (96,5%), apare prin cădere pe mână, cu cotul în extensie și are un traiect oblic în jos și înainte și se întâlnește la copil. Atunci când se deplasează fragmentul distal, urmează o direcție posterioară iar fragmentul proximal, situat anterior, amenință artera humerală (fig. 1 a). Al doilea tip al fracturii SC este prin flexie, este o fractură rară (3,5%), se produce prin lovirea feței posterioare a cotului în flexie, în dreptul olecranului, se întâlnește la adult și are un traiect invers față de cea precedentă, adică oblic în

sus și înainte (fig. 1b). Atunci când se deplasează fragmentul distal, urmează o direcție anterioară.

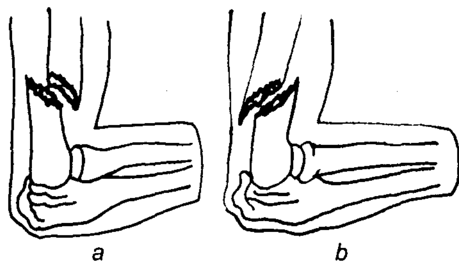


Fig. 1 – Fractură supracondiliană a) prin extensie; b) prin flexie.

Aspectul clinic al fracturilor SC prin extensie mimează luxația posterioară a cotului (deformare în „lovitură de topor"), dar semnul Ashley Cooper este pozitiv, iar cele trei eminențe osoase păstrează raporturi normale (triunghiul Nélaton) cu toate că sunt decalate dorsal față de axul frontal al humerusului. În continuare, radiografia cotului va stabili diagnsticul de certitudine. După Lagrange și Regault (11) se pot deosebi patru stadii: primul, al fracturii fără deplasare, al doilea, al fracturii angulate, al treilea, al fracturii deplasate parțial și al patrulea, al fracturii deplasate total. Tipul cinci este al fracturii cu extindere spre diafiză. Fiecăreia dintre ele îi corespunde o atitudine terapeutică: astfel, fracturile fără deplasare beneficiază de imobilizare cu o atelă brahi-antebrahi-palmară pentru o perioadă de 14-21 de zile. În fracturile de tipul II se corectează bascula dorsală a epifizei, după care se tratează ca la tipul I. Fracturile de tip III și IV au un tratament nuanțat: se începe cu o tentativă de reducere și dacă aceasta are succes, cotul se imobilizează pentru 4-6 săptămâni. Când fractura se reduce, dar este stabilă numai în flexie accentuată (pulsul dispare la radială), avem la dispoziție stabilizarea prin fixarea percutană cu broșe Kirschner, sau prin tehnica Judet urmată de extensia cotului până la reapariția pulsului. În continuare vor fi tratate ca și fracturile care s-au redus. A treia eventualitate este a fracturii ireductibile, caz în care la copil se procedează la reducerea deschisă și fixare cu broșe. Astăzi se apelează mai rar, în fracturile instabile și în cele ireductibile, la extensia continuă transolecraniană.

Aspectul clinic al fracturii SC prin flexie are semne mai puțin precise: olecranul „dispare" de pe fața posterioară a cotului și triunghiul Nélaton este înclinat anterior față de diafiză. Radiografia descoperă traiectul și deplasările. Tratamentul este mai dificil, dar urmează aceeași schemă ca și fracturile prin extensie. La adult, în cazul fracturilor deplasate, conduita operatorie este probabil cea mai indicată.

Al doilea tip al fracturilor extraarticulare, este cel în care sunt interesate *epicondilul și epitrohleea*. Fracturile epicondilului par a fi o entitate „dubioasă" (7). Fracturile epitrohleei (fig. 2) sunt o realitate. Apar ca urmare a smulgerii și însoțesc luxațiile posterioare ale cotului la copil, iar la adult se produc printr-un mecanism direct. Tratamentul este diferit în funcție de circumstanțele de apariție: când însoțesc luxația și se reduc împreună cu aceasta, singura problemă este cea a mobilizării precoce. În cazul când fragmentul epitrohlean deplasat se interpune în articulație, acesta se extrage operator. La adult, în cazul fracturilor deplasate, se pare că reeducarea cotului după o scurtă imobilizare, ar fi atitudinea potrivită. Tratamentul operator este indicat în cazul unor semne nervoase (a nervului cubital). În funcție de mărimea fragmentului se va proceda la excizia sau fixarea sa (fig. 3).

Al treilea tip al fracturilor extraarticulare este fractura *procesului supracondilian* (8-15). Atunci când există (0,6-2,7%) (1, 3, 7, 9, 10) se poate fractura prin traumatism direct. Este vorba de fapt de o mică porțiune osoasă – cartilaginoasă existentă pe fața antero-internă a paletei la 5 cm deasupra epitrohleei (3, 7, 9, 10, 12). Dacă fractura nu se vindecă spontan, fragmentul fracturat pot fi excizat.



Fig. 2 – Fractura epitrohleei.



Fig. 3 – Fixarea fragmentului.



Fig. 4 – Traiectele fracturii supra- și intercondiliene (SIC).

Fracturile parțial articulare

În cadrul acestui grup se descriu fracturile *supra- și intercondiliene (SIC)* și fracturile *unicondiliene (UC).*

Anatomopatologic, fracturile SIC comportă două traiecte. Primul traiect este al fracturii supracondiliene, în plan transversal și extraarticular. Al doilea traiect, în plan sagital, pornește de la primul și ajunge intraarticular separând condilii între ei (fig. 4). Asocierile posibile la aceste traiecte de bază a altor traiecte fracturare, crește gradul de complexitate al fracturii. Fracturile UC, externe sau interne, au traiectul de fractură în plan sagital. Traiectul pornește de la suprafața articulară și se îndreaptă proximal, „taie" una din coloane separând unul dintre condili de restul epifizei (16).

Fracturile SIC se produc ca urmare a impactului dintre olecran și zona centrală a epifizei, iar fracturile UC prin cădere pe mână cu cotul în extensie. Abducția mărește valgusul cotului și impactul extern dintre cupușoară și epifiză fracturează condilul lateral. Adducția concentrează forțele intern între cavitatea olecraniană și trohlee și fracturează condilul medial.

Clinică și radiologie. Pentru a schematiza indicațiile terapeutice ale fracturilor SIC ne vom referi la clasificarea Riseborough și Radin (14) care împarte fracturile în patru tipuri (fig. 5) nedeplasate (2) fracturile bicondiliene cu „fragmente trohleare și capitelare" separate, dar fără prea mare rotație în plan frantal, (3) fracturi cu rotația semnificativă și (4) fracturi la care cominuția suprafețelor articulare în porțiunea mijlocie realizează un „gol" intercondilian. Înainte de 1960, aceste fracturi se tratau

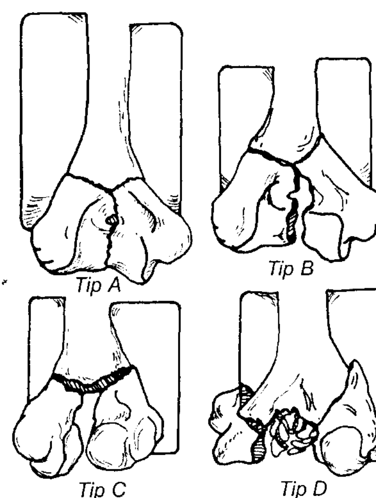


Fig. 5 – Clasificarea Rise Borough și Radin a fracturilor SIC. A) tip I; B) tip II; C) tip III; D) tip IV.

conservator. Astăzi se tratează în acest fel numai fracturile fără deplasare, la vârstnici sau la cei cu contraindicații pentru tratamentul chirurgical. Folosim în aceste eventualități, mai rar, aparatul ghipsat simplu și mai adesea tratamentul funcțional (tehnica „bag of bone") pe care unii autori (2) o creditează cu rezultate acceptabile. Extensia continuă ar fi o altă posibilitate, dar este mai greu acceptată de bolnav. Atitudinea preferată rămâne cea operatorie. Indicațiile în cazurile fracturii II și III ar fi: abordul pe cale posterioară (de preferat prin osteotomia olecranului) reducerea minuțioasă și fixarea temporară cu broșe Kirschner. Fragmentele sunt osteosintezate inițial cu o placă pe coloana externă (fig. 6) sau cu două plăci, una pe coloana externă, iar cealaltă pe cea internă (premulate, tubulare sau de reconstrucție (fig. 7). Câteodată este nevoie degrefarea golurilor cu os spongios. Osteotomia olecranului se reface prin hobanaj și în acest fel fixarea rigidă va asigura posibilitatea mobilizării rapide a articulației și evitarea redorilor. În fracturile de tip IV va fi folosită aceeași tehnică cu mențiunea că, uneori, este imposibil de reconstituit suprafața articulară. Totuși, în aceste cazuri, reeducarea aproximativă oferă rezultate surprinzătoare la tineri, iar la vârstnici se pretează la artroplastie secundară (cu interpoziție, hemiartroplastie, artroplastie totală).

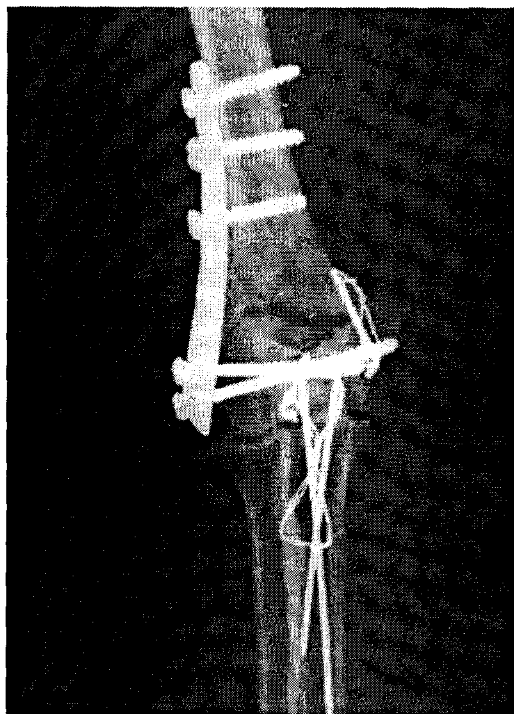


Fig. 6 – Reducerea și fixarea temporară cu broșe Kirschner. Fragmentele sunt osteosintezate cu o placă pe coloana externă.

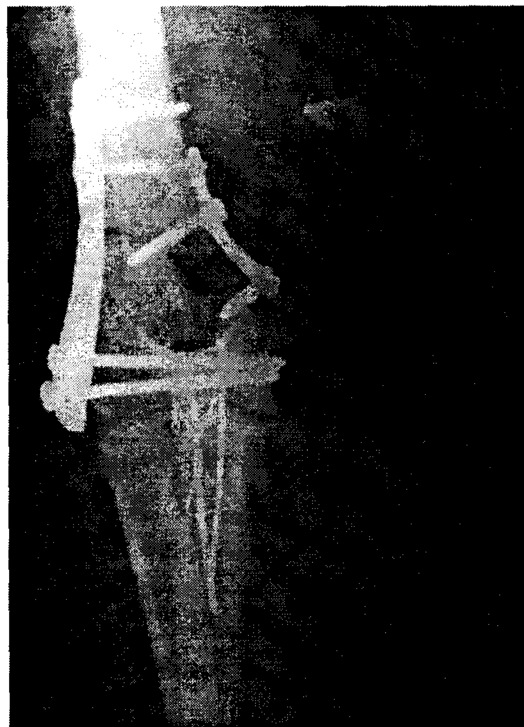


Fig. 7 – Osteosinteză cu două plăci.

Indicațiile terapeutice în fracturile UC depind de aspectele traiectelor de fractură. La nivelul ambilor condili se acceptă clasificarea propusă de Milch (13) care oferă informații privitoare la mecanisme, tratament şi prognostic (6). Ambii condili se pot fractura prin smulgere („pull off") şi rezultă tipul I de fractură caracterizată printr-o interesare parțială a condililor (cot stabil) sau pot fractura prin compresiune excentrică („puss off") şi rezultă tipul II de fractură caracterizat printr-o interesare importantă a condililor, în aşa fel încât şanțul extern al trohleei este parte din fragmentul fracturat, iar ligamentul colateral opus, cedează. În acest al doilea caz, cotul este instabil şi se poate luxa, fiind vorba de fapt de o fractură luxație (fig. 8, 9). Din acest punct de vedere terapeutic, aceste date se pot rezuma astfel: fracturile stabile de tip Milch I se pot trata neoperator, iar cele instabile de tip Milch II, operator. Neoperator, se preferă imobilizarea ghipsată brahi-antebrahi-palmară cu cotul în flexie, antebrațul în supinație (condil extern) sau pronație (condil intern) pentru 4 săptămâni. Operator, atitudinea este reducere şi fixare cu şuruburi (8), iar ligamentul colateral se va sutura numai la tineri, sportivi, sau atunci când fixarea condililor nu pare a fi destul de solidă (fig. 10 a, b).

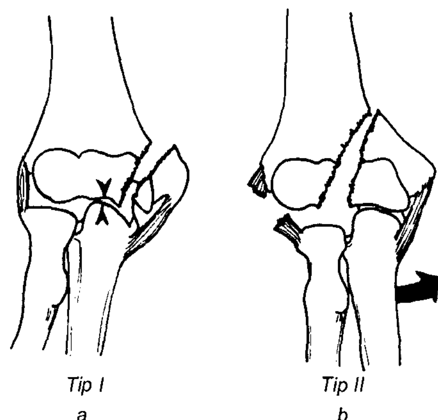


Fig. 8 – Clasificarea Milch a fracturilor unicondiliene interne a) tip „pull off"; b) tip II „push off".

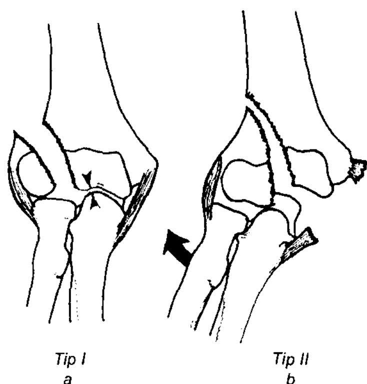


Fig. 9 – Clasificarea Milch a fracturilor unicondiliene externe a) tip I „pull off"; b) tip II „push off".

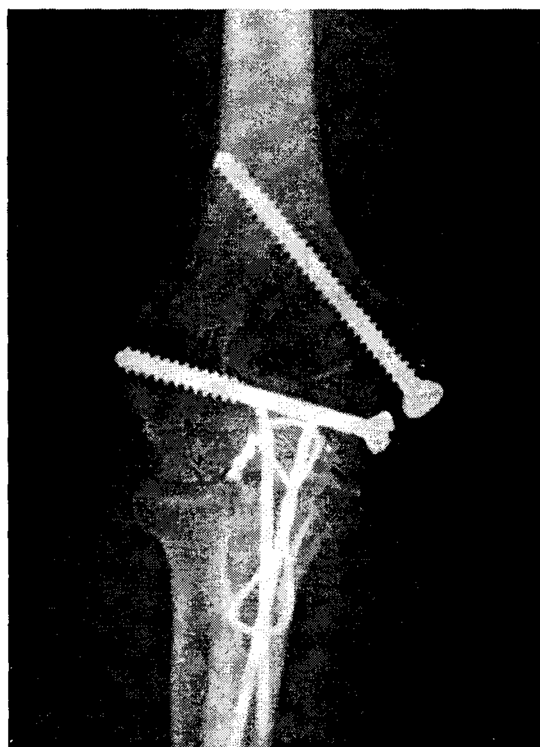
Fracturile articulare

Sunt considerate fracturi ale suprafeței articulare două varietăți rare: fracturi prin decalotare ale condilului humeral și fractura diacondiliană.

Caracteristic pentru fractura prin *decalotare* (a capiteliului, parțială a condilului extern, a rotulei humerusului, fractura Kocher) este faptul că fragmentul fracturat în plan frontal continuă numai porțiunea intraarticulară a condilului lateral. Impactul dintre cupușoară și suprafața articulară separă o porțiune mare din capiteliu împreună cu baza externă a trohleei (tip I) (fig. 11 a) sau o porțiune mai mică (câteodată numai cartilajul articular) din condil (tip II) (fig. 11 b). Uneori fragmentul nu este deplasat. De cele mai multe ori se constată ascensiunea fragmentului și așezarea lui în foseta coronoidiană blocând flexia. După o atentă investigație radiologică se va încerca o reducere anatomică (imposibilă de cele mai multe ori) sau se intervine



a



b

Fig. 10 – a. Radiografia unicondiliană internă Milch II; b. Radiografia unicondiliană internă Milch II operată.

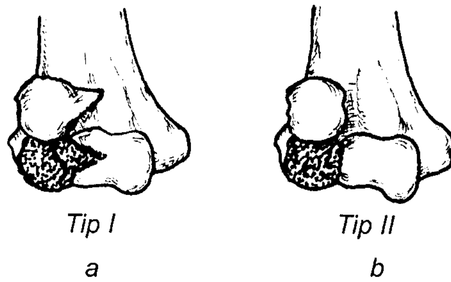


Fig. 11 – Fracturile capiteliului humeral. a) Tip I Hahn-Steinthal; b) tip Kocher-Lorentz.

cu intenția de reducere precisă și fixare internă, de excizie sau de artroplastie.

Fractura *diacondiliană* își are traiectul situat imediat deasupra suprafețelor articulare, condil și trohlee, transversal, separând (uneori cu o mică porțiune osoasă) întreaga suprafață cartilaginoasă inferioară a humerusului (16). Se produce prin cădere pe mână cu cotul în extensie sau prin lovirea cotului în flexie, de obicei la persoane în vârstă cu osteoporoză. Deplasarea, chiar de mică amplitudine (basculă și ascensiune) este totuși intraarticulară, modifică raporturile suprafețelor de fractură, blochează fosetele olecraniană și coronoidiană, de unde pericolul redorilor de cot (fig. 12, 13). Atitudinea de urmat în fracturile deplasate constă într-o încercare de reducere, stabilizarea acesteia cu broșe Kirschner transcutan (reduceri instabile), iar dacă reducerea este imposibilă, se face abordul articulației urmat de reducerea și fixarea „de visu".



Fig. 12 – Fractură diacondiliană deplasată.

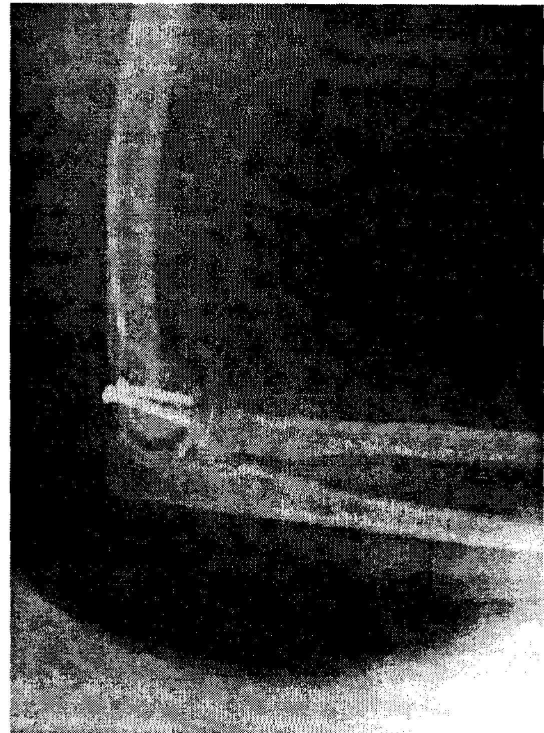


Fig. 13 – Fractură tip I Hahn-Steinthal operată.

Bibliografie

1. **Bernard L.B. and Mc Coy S.M.** – *The Supracondylar Process of the Humerus,* J. Bone Join Surg., 23:845-850, 1946.
2. **Brown R.F., Morgan R.G.** – *Intercondylar T-shaped Fractures of the Humeral Condyles,* J. Trauma, 592-607, 1964.
3. **Doane C.P.** – *Fractures of the Supracondylar Process,* J. Bone Join Surg., 41A, 1333-1335, 1959.
4. **Dupont J.Y., Lecestre P.** – *Les fractures de l'extremité inferieure de l'humerus chez l'adulte.* Rev. Chir. Orthop., 66 (supl II), 21-50, 1980.
5. **Georgescu N., Alexa O., Cozma T.** – Ortopedie - Traumatologie, curs litografia U.M.F. Iași, 75-79, 1996.
6. **Ghawabi M.H.** – *Fracture of the Medial Condyle of the humerus,* J. Bone Join Surg., 57A, 677-680, 1975.
7. **Genner B.A.** – *Fractures of the Supracondyloid Process,* J. Bone Join Surg., 41A, 1333-1335, 1959.
8. **Hatchkiss R.N.** – *Fractures and Dislocations of the Elbow,* Rockwood and Green's – *Fractures in Adults,* Fourth Edition, volume 1, J.B. Lippincott Comp. Philadelphia N.Y., 944, 954-955, 966-969, 1996.
9. **Hallinshead W.H.** – *Anatomy for Surgeons: The Back and Limbs,* 2nd at New York, Harper & Row, 1969.
10. **Kolb L.W. and Moore R.D.** – *Fractures of the Supracondylar Process of the Humerus: Report of Two Cases.* J. Bone Join Surg., 49A, 532-534, 1967.
11. **Lagrange J., Regault P.** – *Fractures du counde chez l'enfant.* Rev. chir. orthop., 48:333-490, 1962.

12. **Lund H.J.** – *Fracture of the Supracondyloid Proces of the Humerus,* J. Bone Join Surg., 12:925-928, 1930.
13. **Milch H.** – *Fractures and Fractures – Dislocation of the Humeral Condyles,* J. Trauma, 4:592-607, 1964.
14. **Riseborough E.J., Radin E.L.** – *Intercondylar T-Fractures of the Humerus in the Adults. A Comparison of Operative and Non-Operative Treatment in Twenty-nine Cases;* J. Bone Join Surg., 51A:130-159, 1975.
15. **Pouliquen J.C., Bracq H., Chamien J.P., Damsin J.P., Fournet-Fayard J., Langlois J., Lechevallier J., Lefort J., Metaiseau J.P., Pennicot G.F.** – Symposion: *Fractures du Coude chez l'enfant,* no. 6, vol. 73:417, 1987.
16. **Stratan L.** – Tratamentul fracturilor de paletă humerală; lucrare de diplomă, Fac. de Medicină Generală, U.M.F. Iași, 25-30, 36, 1995.

FRACTURILE EXTREMITĂŢII SUPERIOARE A OASELOR ANTEBRAŢULUI

În fracturile extremității superioare a oaselor antebrațului sunt încadrate trei categorii fracturare: fracturile extremității superioare ale cubitusului, extremității superioare a radiusului și traumatismele complexe ale celor două oase ale antebrațului.

La nivelul *extremității superioare a cubitusului* descriem *fracturile olecranului și ale coronoidei.* Deoarece fracturile separate ale coronoidei se întâlnesc excepțional, fiind asociate traumatismelor din regiune, ne vom referi numai la fractura olecranului (fig. 1).

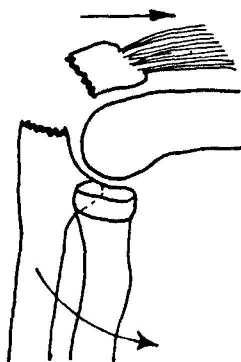


Fig. 1 – Mecanismul indirect.

Fractura *olecranului* are unele particularități, cum ar fi: sediul intraarticular, interesarea aparatului extensor al cotului și faptul că osul se găsește imediat sub piele. Acestea sunt și motivele pentru care semnele clinice ale fracturii deplasate sunt evidente (durere în punct fix, hemartroză, prezența diastezisului interfragmentar, imposibilitatea extensiei active a cotului). Tratamentul este necesar să urmeze principiile de îngrijire ale unei fracturi articulare (reducere perfectă, osteosinteză fermă, mobilizare precoce). Menționăm numai faptul că radiografia de profil oferă cele mai multe informații și trecem la clasificarea fracturii pe baza căreia se pot face unele considerații de tratament. Clasificarea Colton (1) distinge: fracturi stabile, nedeplasate și fracturi deplasate (fig. 2) împărțite la rândul lor în smulgeri (A), transverse (B), cominutive (C) și fracturi luxații (D). La fracturile de acest tip stabilitatea depinde de sediul fracturii: sunt stabile fracturile care nu interesează fragmentul orizontal a cavității olecraniene. Prima grupă, a fracturilor nedeplasate, se tratează prin imobilizare cu un aparat ghipsat deasupra cotului. Cotul va fi flectat la 45-90° (2), iar durata de imobilizare de 3 săptămâni. O radiografie prin ghips (la 7 zile) va descoperi o eventuală deplasare secundară. După 21 de zile se încep ședințele de reeducare, evitând flexia cotului sub 90°. Cotul va fi imobilizat între ședințele de reeducare cu o atelă. Fractura este stabilă la 6-8 săptămâni. A doua grupă, a fracturilor deplasate, se tratează operator când, după abord, evacuarea hematomului intraarticular și reducerea perfectă a fracturii, se preferă fixarea cu ajutorul unor benzi de tensiune (fig. 3). Uneori se va adăuga un șurub de compresiune (traiect oblic), un șurub pentru fixarea coronoidei (fig. 4). Alte metode de fixare,



Fig. 2 – Fractura olecronului cu deplasare.



Fig. 3 – Osteosinteza olecranului cu bandă de tensiune.

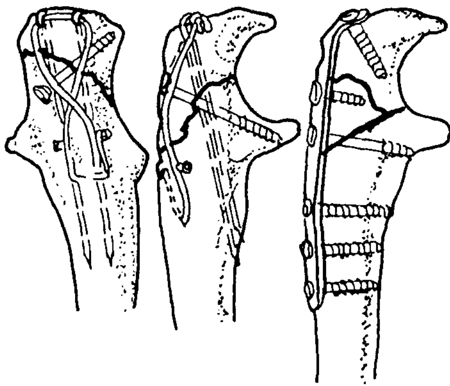


Fig. 4 – Posibilități de osteosinteză în fracturile olecronului.

cum ar fi osteosinteza cu placă, sunt indicate în fracturile cominutive în care banda de tensiune poate impacta fragmentele. În sfârșit, în cazul imposibilității de fixare prin metodele anterior descrise, sau de deteriorare secundară a montajelor, în cazul pseudartrozei la vârstnici, se poate folosi olecranectomie parțială (până al 80% din suprafața olecranului poate fi excizată în fracturile stabile), urmate de reinserția tendonului tricipital. În cazul fracturii deschise și deplasate, vom urma aceleași reguli de tratament, după tratarea corectă a plăgii. Redoarea și artroza posttraumatică, rară, se tratează conservator și numai excepțional chirurgical (artroliză). Pseudartrozele la tineri se îngrijesc după principiile cunoscute: avivare, fixare, grefare, mobilizare. leziunile nervului cubital sunt frecvente dar tranzitorii.

Fractura extremității superioare a radiusului (ESR). Se descriu sub această terminologie, fracturile situate deasupra unui plan ce trece prin tuberozitatea bicipitală. Sunt rare la adult (6%) și frecvente în jurul vârstei de 10 ani.

Mecanismul de producere este de regulă indirect: în căderile pe mână, cu antebrațul în pronație compresiunea axială determină fractura. Accentuarea valgusului fiziologic în momentul compresiunii explică și asocierea acestei fracturi cu leziuni capsulo-ligamentare (de partea internă a cotului, ale ligamentului interosos și chiar la nivelul pumnului). Există o deosebire între leziunile osoase la adult și la copil. La adult fractura interesează cupușoara (fig. 5), iar la copil, unde cupușoara este cartilaginoasă, fractura apare la nivelul cotului (fig. 6). Ne ajută pentru diagnostic, durerea situată pe fața externă a cotului, sub epicondil, durere care devine intensă la mobilizare și împiedică pronosupinația. Mai rar se constată la acest nivel o deformare în fracturile deplasate (semnul Hamilton). Examinarea atentă a feței interne a cotului, antebrațului și pumnului este necesară pentru descoperirea leziunilor părților moi. Testarea sub anestezie a prezenței sau a absenței blocului mecanic al cotului în rotație, este indicată pentru unele dintre fracturi (tip Mason II și III).

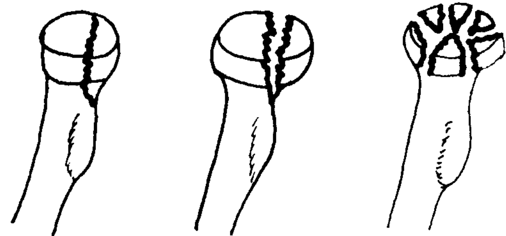


Fig. 5 – Fractură la adult.

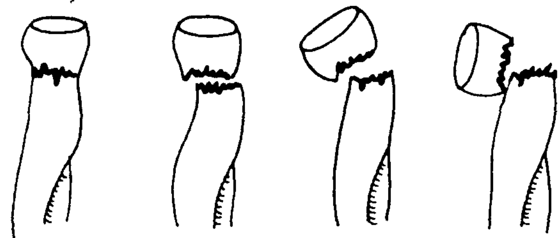


Fig. 6 – Fractură la copil.

Radiografia standard este suficientă pentru depistarea fracturii (fig. 7, 8). Examenul CT, RMN la nivelul antebrațului, artrografia pumnului pot fi necesare pentru motivarea unor decizii terapeutice. Având toate aceste informații, fracturile ESR pot fi clasificate la adult după Mason (3) și la copil după Judet.



Fig. 7 – Fracturi ESR.



Fig. 8 – Fracturi OSR.

Indicațiile terapeutice vor lua în considerație și leziunile părților moi. La adult tratamentul variază de la cel conservator în fracturile simple de tip Ia, tratament care constă într-o scurtă imobilizare (3-4 zile) urmată de reeducare în fracturile de tip Ib, asociate cu luxația cotului; pentru imobilizare se folosește o atelă articulată (7-10 zile) urmată de reeducare atentă (evitând extensia completă a cotului de la început). În fracturile de tip II, deplasate mai mult de 2 mm, tratamentul variază în funcție de prezența sau absența blocului mecanic și a leziunilor asociate ale părților moi: când ambele sunt absente, conduita este identică cu Ia; prezența blocului mecanic face necesară operația cu intenția de osteosinteză a fracturii. În situația prezenței pe lângă blocul mecanic a unor leziuni asociate de părți moi, se va proceda după schema următoare: se încearcă refacerea anatomiei capului prin osteosinteză. Dacă acest lucru este imposibil, se trece la ablația primitivă a capului, dar acest gest se poate solda cu instabilizarea cotului sau cu translația proximală a radiusului. Pentru a evita aceste două neajunsuri avem la îndemână: repararea ligamentelor interne, osteosinteza coronoidei sau imobilizarea cotului în flexie, în cazul asocierii cu luxația cotului. În a doua situație (Essex Lopresti), se va proceda la nevoie ca în tipul Mason III. În tipul Mason III, indicația tipică este excizia capului radial. Pentru prevenirea migrării proximale a radiusului *(ARLUD Acute Longitudinal Radius Dissociation)* se apelează la fixarea temporară (6-8 săptămâni) prin broșaj a radiusului la cubitus sau artroplastia cu proteză metalică (4).

La copil se pleacă de la ideea că prin creștere unele imperfecțiuni se corectează și că tratamentul chirurgical are rezultate funcționale proaste. Fracturile de gradul I și II se tratează prin imobilizare și reeducare. Fracturile de gradul II se reduc și se imobilizează la copilul în vârstă sub 8 ani. Cele care nu pot fi reduse, mai ales la copilul în vârstă de peste 8 ani, se tratează ca și fracturile de gradul IV. Reeducarea sângerândă și fixarea prin broșaj oblic și nu condilo-radial, este atitudinea de urmat în fracturile de grad IV sau III care nu s-au redus. Rezultatele sunt însă nefavorabile în 2/3 din cazuri.

Bibliografie

1. **Colton C.L.** – *Fractures of the Oleocranon in Adults: Classification and Management.* Injury, 5:121-129, 1973.
2. **Bennett G.S.** – *Fractures of the Oleocranon and Its Repair.* Am. J. Orthop. Surg., 11:121-123, 1969.
3. **Masson M.L.** – *Some observation on fractures of the head of the radius with a review of one hundred cases.* Bones and Joint Surg., 42, 123-132, 1954.
4. **Robert M. and colab.** – *Chir. Pediatr.*, 27, 318-321, 1986.

FRACTURILE DIAFIZARE ALE OASELOR ANTEBRAȚULUI

Sunt încadrate sub această denumire soluțiile de continuitate ale radiusului și cubitusului situate situate între două planuri ce trec unul prin tuberozitatea bicipitală și altul la 4 cm desupra interliniului articular radio-carpian.

Se admite ca *mecanism de producere* cel indirect (cădere cu sprijin pe mână). În aceste situații oasele antebrațului sunt solicitate între greutatea corpului și impactul cu solul (fig. 1 a, b). Mai rar oasele sunt lovite direct cu un corp dur, sau prin cădere.

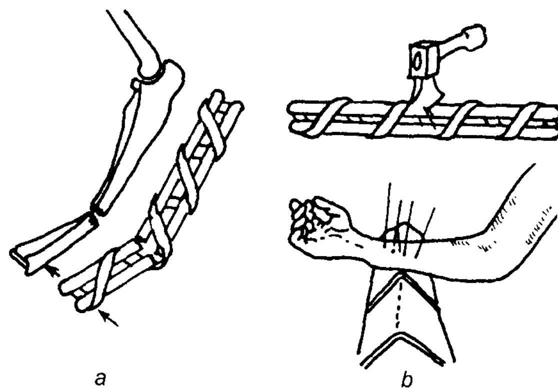


Fig. 1 – Mecanismele de producere ale fracturilor de antebraț (după Mc Rae).

Prin aceste mecanisme pot apărea fracturi ale ambelor oase (56%) sau fracturi izolate ale unui singur os (44%). Clasificarea fracturilor ambelor oase se face după sediul traiectului fracturat care este frecvent localizat în 1/3 medie (61%) și mai rar în 1/3 superioară (21%) sau cea inferioară (18%). De asemenea sunt rare situațiile în care fragmentele de fractură nu se deplasează. De obicei, ele sunt deplasate (*ad latum,* încălecate, angulate), dar caracteristic este decalajul rezultat prin dezechilibrul dintre mușchii pronatori (rotundul și pătratul pronator) și supinatori (bicepsul și scurtul supinator).

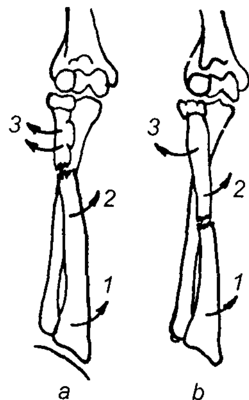


Fig. 2 – Decalajul în fracturile de antebraț funcție de sediul traiectului de fractură (după Mc Rae). 1. direcția de acțiune a mușchiului pătrat pronator; 2. direcția de acțiune a mușchiului rotund pronator; 3. direcția de acțiune a mușchilor supinatori.

Persistența acestui decalaj, dar și dispariția spațiului arcuat interosos ca urmare a apropierii radiusului de cubitus, explică de ce imperfecțiunile gesturilor terapeutice compromit grav prono-supinația. În cazul fracturilor deplasate ale unui singur os, se atrage atenția asupra faptului că în cazul segmentelor scheletice cu oase duble, se aplică regula după care atunci când unul dintre oase prezintă o fractură deplasată ea va fi însoțită de luxația celuilalt os. Astfel, fractura deplasată a radiusului este acompaniată de luxația capului cubital (fig. 3) (fractura luxație Galeazzi), iar fractura deplasată a cubitusului de luxația cupușoarei radiale (fig. 4) (fractura luxație Monteggia).

Diagnosticul clinic este relativ ușor în fracturile deplasate ale ambelor oase (traumatismul în antecedente, durere și impotență funcțională, deformarea regiunii) iar semnele clinice sunt mai șterse în fracturile fără deplasare sau în cele izolate. În fracturile deplasate ale unui singur os examinarea obligatorie a pumnului și a cotului decelează luxația. Este necesar și în acest caz notarea stării vasculare și inervației prin examinarea pulsului la radială, sensibilității și motilității la nivelul mâinii și a degetelor. Durerea la extensia pasivă a degetelor, este semnul unui posibil sindrom compartimental care se poate confirma prin măsusrarea presiunii

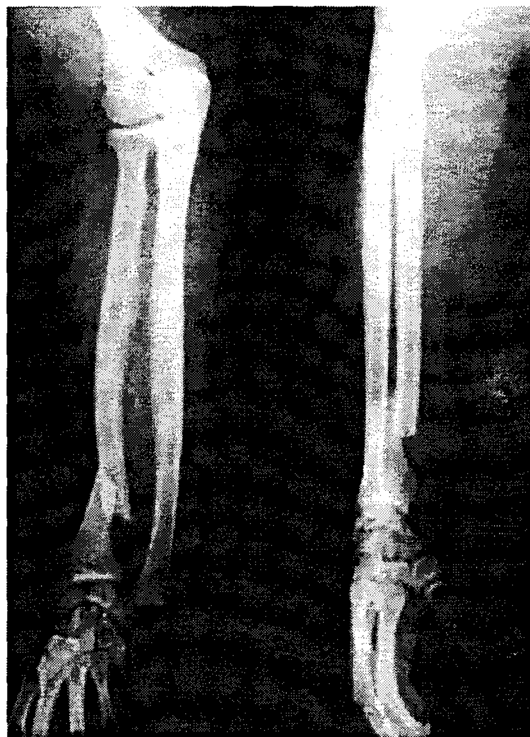


Fig. 3 – Fractura – luxație Galeazii.



Fig. 4 – Fractura – luxație Monteggia.

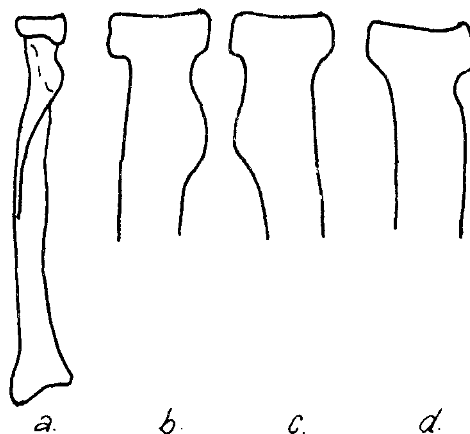


Fig. 5 – Evaluarea radiografică a decalajului (după Mc Rae și Evans). a. raport normal între tuberozitatea bicipitală și stiloida radială.

intracompartimentale, care ajunge la 40-45 mm coloană de mercur (2).

Radiografia antebrațului din două incidențe transformă prezumția clinică în certitudine, ajută la încadrarea precisă a fracturii și indică direcția luxației. Creșterea presiunii intracompartimentale confirmă existența tulburării circulatorii și pune indicația de urgență a fasciotomiei.

Tratamentul este conservator și exclusiv chirurgical la adult. Scopurile tratamentului neoperator sau operator, rămân aceleași; refacerea curburilor radiale, respectarea inegalității de lungime relativă a oaselor, păstrarea integrității articulațiilor și respectarea axelor lor comune de rotație (Tanton). Fracturile fără deplasare ale unui singur os (radiusul în 1/3 superioară, cubitusul în 1/3 inferioară) se imobilizează (2 luni la adult) iar scoaterea ghipsului urmează un program de reeducare. Fracturile deplasate ale ambelor oase se trateză diferit, conservator la copil și operator la adult. Astfel, la copil, după anestezie, se reduce fractura prin extensie și contraextensie la nivelul mâinii și a cotului. Cubitusul se poate manipula fiind situat superficial, radiusul se va reduce aproximativ, dar decalajul va fi anular prin adoptarea poziției de supinație sau pronație, poziție verificată și după schema radiografică propusă de Evans (fig. 5). Urmărirea radiografică și clinică este importantă. Ea va surprinde în orele, zilele sau săptămânile ce urmează, apariția constricțiilor sau deplasărilor secundare. Durata de imobilizare va fi de 2 luni la copil și de 3 luni la adolescent. Reducerea (niciodată anatomică) este uneori acceptabilă (10° decalaj sau angulație) sau va fi adusă în acești parametri ca urmare a creșterii. Fracturile deplasate ale ambelor oase, la adult au ca singură modalitate de tratament osteosinteza: operația se execută sub bandă hemostatică, focarele de fractură vor fi abordate prin două incizii separate, iar reducerea lor perfectă se trece la fixare. Implantul ideal pare a fi placa înșurubată cu o grosime de 3,5 mm, având cel puțin 3 găuri deasupra și 3 dedesubtul focarului de fractură (fig. 6). Placa cu 8 sau 10 găuri este destinată fracturilor cominutive. Înainte de aplicare, placa radială se mulează pe conturul osului subjacent. De câte ori este posibil, se folosește compactarea sau autocompactarea. Golurile de la nivelul focarului de fractură se plombează cu grefă osoasă autogenă, recoltată din creasta iliacă, grefa va fi așezată la distanță de membrana interosoasă (evitarea calusului sinostozis). Fracturile deplasate ale unui singur os se tratează de aceeași manieră, adică prin osteosinteză cu placă înșurubată. Față de leziunile articulare, atitudinea este mai nuanțată: în fracturile tip Galeazii (fig. 7), luxația radio-cubitală inferioară (a capului cubital) de obicei se reduce ca urmare a osteosintezei focarului de fractură radial și reducerea este stabilă. Imobilizarea postoperatorie este deajuns pentru cicatrizarea leziunilor ligamentare. În cazurile rare când, după efectuarea osteosintezei, luxația este instabilă (ba-

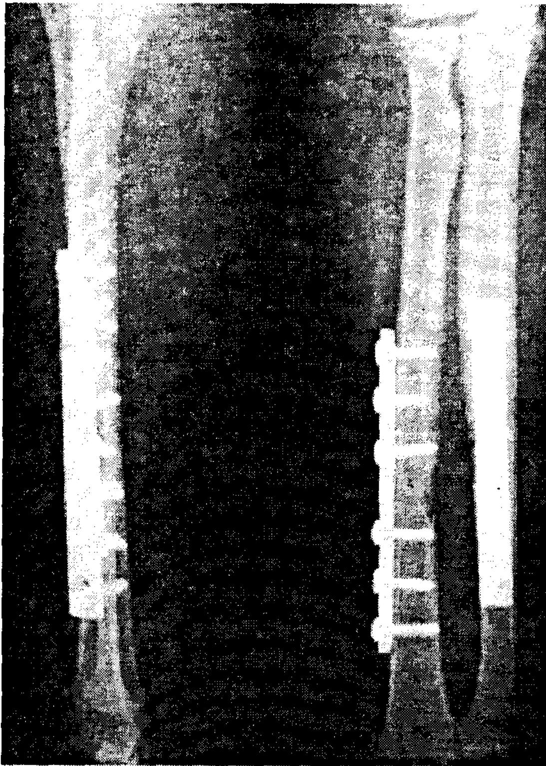


Fig. 6 – Fractură de antebraț operată.

lotarea capului cubital) se indică ori imobilizare în supinație extremă (6 săptămâni) ori broșaj percutanat radioulnar temporara (21 zile). Excepțional, luxația este ireductibilă, situație în care se procedează la abordul chirurgical al articulației, se reduce sângerând luxația, ocazie cu care se face și sutura capsulei dorsale. În fracturile tip Monteggia (fig. 8), luxația cupușoarei radiale se reduce după osteosinteza îngrijită a focarului de fractură cubital și reducerea este stabilă. Imobilizarea postoperatorie conduce și în acest caz la cicatrizarea leziunilor ligamentare. Dacă după testarea stabilității se dovedește că reducerea este instabilă, vom verifica mai întâi perfecțiunea osteosintezei. În situația în care osteosinteza a fost ireproșabilă, atunci se încearcă pentru stabilizare: sutura ligamentului inelar, o ligamentoplastie, sau se fixează capul redus temporar cu o broșă transcondiloradială (fig. 5, 6, 7, 8).

Luxația descoperită se poate reduce nesângerând până la 30 de zile sau descoperită tardiv (6 săptămâni) are ca remediu rezecția cupușoarei. Procedând de această manieră 97,9% (1, 2) din fracturile antebrațului se vindecă. Despre *tratamentul complicațiilor* putem spune că sunt puține gesturile terapeutice particulare regiunii antebrațului. Astfel, în fractura deschisă se recomandă după prelucrarea atentă a plăgii fixarea fracturilor

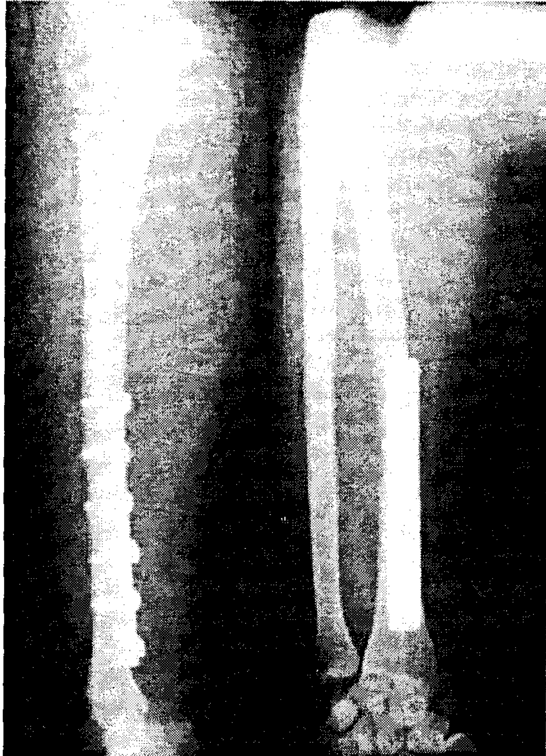


Fig. 7 – Fractura – luxație Galeazzi, operată.

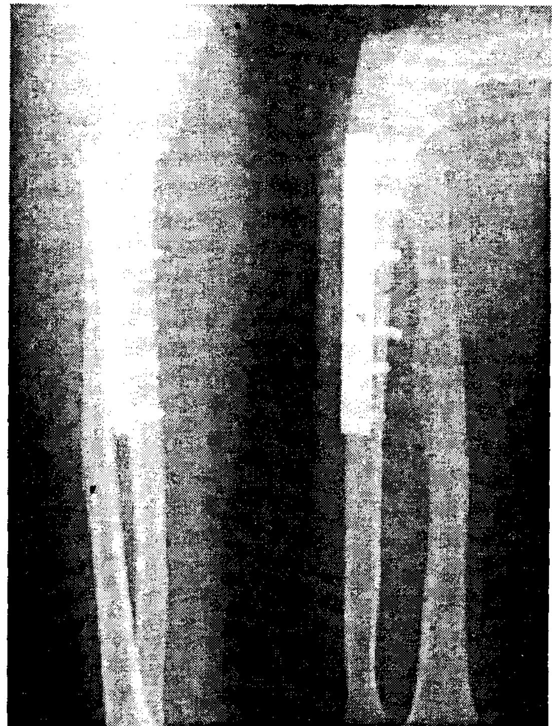


Fig. 8 – Fractura – luxație Monteggia, operată.

cu plăci și închiderea primară a plăgii. În fracturile deschise tip III B și C se poate folosi un fixator extern de partea radiusului. Pseudartroza (2,9%) se rezolvă de obicei printr-o fixare rigidă cu sau fără grefă, iar în sindromul compartimental se execută urgent fasciotomia. Două complicații tardive par a avea o conotație deosebită în cazul antebrațului: sinostoza și fractura iterativă. Atitudinea admisă în cazul sinostozei este excizia, cu mențiunea că intervenția are șanse de reușită în localizările din 1/3 medie și distală. Pentru profilaxia fracturii iterative este bine să nu extragem plăcile decât la nevoi și atunci după minimum 18 luni (3). Dacă complicația a apărut, osteosinteza se reia după aceleași principii, uneori cu grefarea focarului.

Bibliografie

1. **Evans E.M.** – *Relational Deformity in the Treatment of Fractures of Both Bones of the Forearm.* J. Bone Join Surg., 27:373-379, 1945.
2. **Robin R., Richards and Fres G. Corley Jr.** – *Fractures of the Shafts of the Radius in Adults* 4th ed., vol. I, p. 869-928, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996.
3. **Ronald Mc Rae** – *Traumatologie pratique. Diagnostic et traitement.* Traduction Philippe Beaufils et Jean-Michel Bellon, p. 124-125, Medicine et Sciences Internationales (MEDSI), Paris, 1992.

FRACTURILE EXTREMITĂŢII INFERIOARE ALE RADIUSULUI

Fracturile epifizei inferioare a radiusului (EIR) sunt cele mai frecvente fracturi ale membrului superior, cele mai frecvente fracturi ale radiusului și reprezintă 12 % din totalul fracturilor.

Apar printr-un mecanism indirect, în căderile cu pumnul în hiperextensie, când mâna ia contact cu solul prin cele două eminențe (tenară și hipotenară). Fixarea mâinii pe sol tensionează ligamentele anterioare ale pumnului care încarcă la rândul lor semilunarul și scafoidul. Dacă acestea rezistă (și nu apar instabilități carpiene), atunci forțele se transferă radiusului care este acționat în flexiune și se încarcă și cu forțe de tensiune ventral și de compresiune dorsal. Structura osoasă cedează și apare traiectul unei fracturi a EIR (fig. 1) prin hiperextensie. Foarte rar are loc cu pumnul în hiperflexie. Mecanismul este același, dar încărcarea coloanei radiale se inversează. Poziția înclinată a mâinii face ca majoritatea forțelor să se raporteze de partea externă sau internă și la nivelul EIR apar și forțele de forfecare (1).

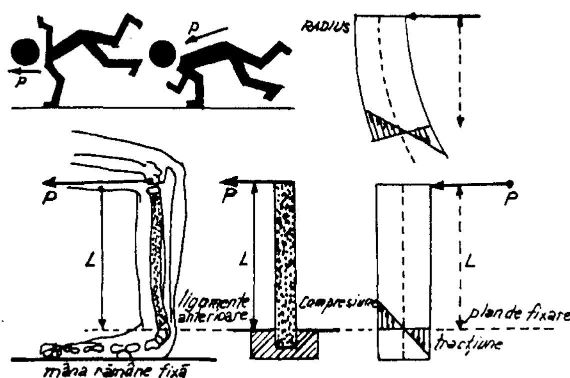


Fig. 1 – Mecanismul de producere a fracturilor E.I.R. prin hiperextensie.

Ca urmare a acestui mecanism, la nivelul EIR există posibilitatea apariției unei multitudini de fracturi greu de cuprins într-o singură clasificare. Ne vom referi numai la două dintre acestea. Rockwood și Green (2) adoptă „clasificarea universală" a fracturilor cu deplasare dorsală (fig. 2). Pentru fracturile cu deplasare ventrală vom adopta clasificarea Thomas (fig. 3).

Înainte de abordarea capitolului privind principiile de tratament este necesară schițarea câtorva aspecte clinice și radiografice. Majoritatea fracturilor (93,5%) apar prin mecanismul de compresie

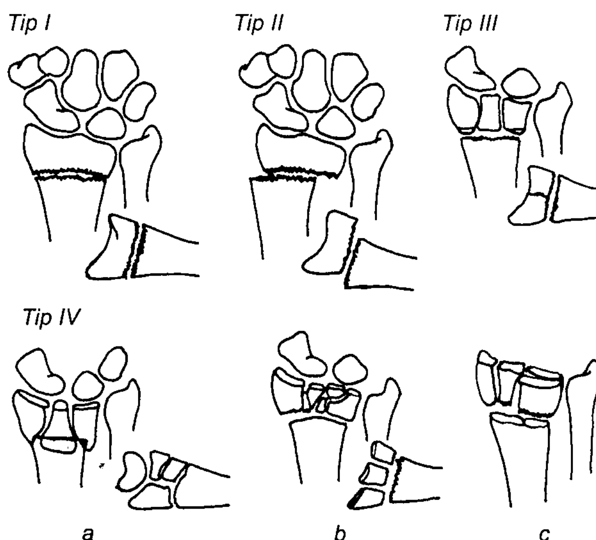


Fig. 2 – Clasificarea universală a fracturilor E.I.R. cu deplasare dorsală.

Tip I: extraarticulară, nedeplasată; Tip II: extraarticulară, deplasată; Tip III: intraarticulară, nedeplasată; Tip IV: intraarticulară, deplasată; a. reductibilă stabilă; b. reductibilă instabilă; c. ireductibilă, instabilă.

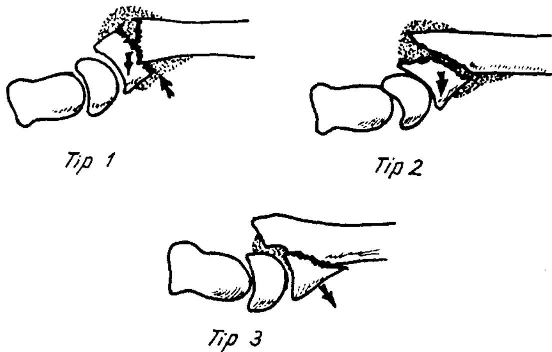


Fig. 3 – Clasificarea Thomas a fracturilor Goyrand-Smith.

– extensie, în care epifiza se deplasează dorsal, iar tabloul clinic poate fi ilustrat de fractura Pouteau-Colles deplasată. Deformația caracteristică, în „dos de furculiță" (fig. 4), devierea mâinii „în baionetă", „coborârea" capului cubital (Tillaux) și orizontalizarea liniei bistiloidiene (Laugier) sunt semnele caracteristice ale acestui tip de fractură. Fracturile tip Smith (6,5%) apar ca urmare a mecanismului de compresie flexie, epifiza se deplasează ventral, ele fiind numite și fracturi Pouteau-Colles inversate. La examenul clinic au o simptomatologie mai puțin caracteristică: deformarea inversă în „cazma de grădină" însoțită de semne ale scurtării radiusului, (ascensiunea liniei bistiloidiene), semnul Tillaux, care conduc ușor spre diagnosticul de fractură tip Goyrand Smith. Punctele dureroase, la 2-3 cm deasupra stilodei radiale, asociate cu echimozele reprezintă ale semne de orientare a diagnosticului. O mențiune specială se face privitor la posibilitatea asocierii unora dintre aceste fracturi cu leziuni ligamentare la nivelul pumnului și incidența acestora este considerată a fi de aproximativ 30% fiind în majoritatea cazurilor de tip DISI. Iată pentru ce va fi

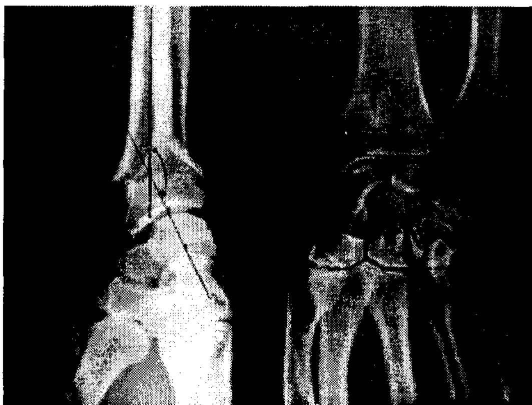


Fig. 4 – Fractură E.I.R. tip Pouteau-Colles.

examinat cu atenție pumnul, evaluată instabilitatea capului cubital înainte și după reducerea fracturii.

Examenul radiografic este cel ce confirmă prezumția clinică, dar și cel ce permite încadrarea fracturii într-o clasificare. Pe cele două incidențe standard față și profil, se descriu și se măsoară: unghiul radial, lungimea relativă a radiusului în comparație cu cubitusul și deplasarea laterală a epifizei radiale (pe radiografia de față), înclinarea dorsală a suprafeței și deplasarea dorsală a epifizei (pe radiografia de profil) (fig. 4). În cazul de suspiciune a leziunilor ligamentare ale carpului, incidențe radiografice speciale pot fi necesare. CT-ul evaluează corect suprafața articulară iar RMN detectează leziuni ale părților moi. Este necesar ca înainte de a discuta principiile de tratament ale fracturilor EIR să clarificăm noțiunea de instabilitate: sunt considerate primitiv stabile fracturile extraarticulare (tip I) sau cele intraarticulare de tip III și IV A. Instabilitatea poate fi *primitivă* atunci când deplasarea realizează peste 20° angulație dorsală, scurtarea radială peste 10 mm, cominuție marcată sau *secundară* atunci când după tratament nu se reușește menținerea reducerii în parametrii de mai sus. Cunoscând aceste noțiuni, *tratamentul* poate fi schematizat astfel: pentru tipul I nu este necesară decât imobilizarea. În tipul II imobilizarea se practică după reducere și pentru evitarea instabilității secundare, se recomandă și broșajul percutanat (fig. 5) sau imobilizarea deasupra cotului. În tipul III, fracturile articulare nedeplasate sau ușor deplasate dar stabile, sunt broșate de la început percutanat și imobilizate sub cot pentru 3-4 săptămâni. În fracturile articulare de tip IV deplasate și instabile după o reducere anatomică (controlată radiologic) a fracturii, se indică imobilizarea cu un fixator extern. Fixarea va fi suplimentată printr-o metodă de broșaj sau grefare. Uneori în aceste tipuri de fractură, reducerea este imposibilă prin taxis ligamentar (fig. 6) și se folosesc reduceri deschise, limitate, urmate de menținerea reducerii fragmentelor prin broșaj sau grefare (3, 7). Fixatoarele se îndepărtează la 6-8 săptămâni ca și broșele, iar extremitatea va fi protejată (2-3 săptămâni) cu o atelă ghipsată (2). În tratamentul fracturilor tip Goyrand Smith, opțiunea variază între fixatorul extern (tip I) sau fixarea internă cu placă în consolă (3) sau șuruburi (tip II sau III). În condițiile ireproșabile de dotare, aceasta este atitudinea de urmat. În lipsa fixatorului extern pentru fracturile instabile, sunt de ajutor și rămân în uz, metodele de stabilizare mai vechi, cum ar fi ghipsul în condițiile de stabilizare sau tracțiunea bipolară (5) (fig. 7).

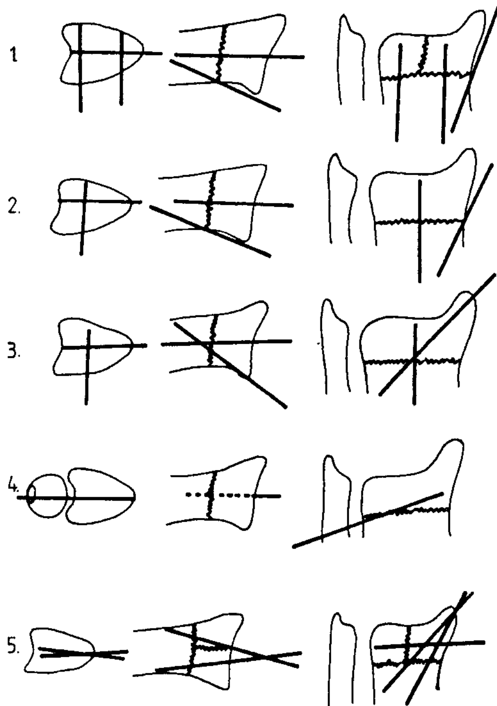


Fig. 5 – Posibilități de broșaj percutan (după Stoffelen).

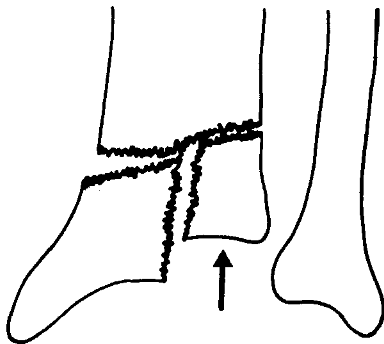


Fig. 6 – Fractura tip „die-punch" (după Stoffelen D.).

Printre *complicațiile imediate,* o mențiune merită a fi făcută pentru fractura deschisă. Sediul deschiderii este de partea cubitală, plaga este transversală și mică. În această eventualitate, după toaleta chirurgicală primară, sutura plăgii poate fi făcută sub protecție sub antibiotice. Se preferă pentru stabilizare fixatorul extern. În traumatismele de mare energie și de mare intensitate, se urmează pentru plagă conduita cunoscută (acoperire întârziată). Sunt

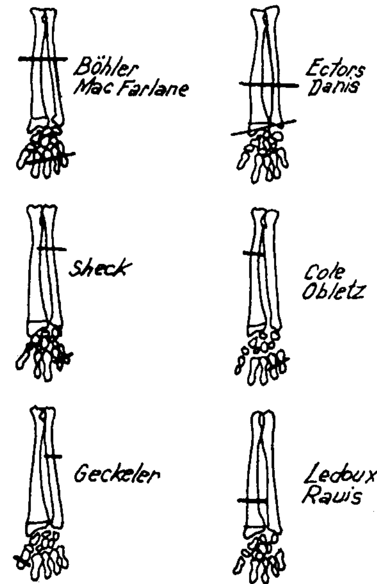


Fig. 7 – Metode de tracțiune bipolară.

multiple *complicațiile tardive* (vasomotorii, tendinoase, nervoase), dar vom aminti pe cele nervoase (calusul vicios și pseudartroză) care sunt în legătură cu gesturile inițiale de tratament (4, 6). Pentru calusul vicios recent, osteoclazia poate fi folosită în primele 6 luni și osteotomia de corecție după acest interval. De partea cubitusului, operații izolate ca: rezecția calusului cubital (Darrach Moore) asociată cu *butée* osos orizontal (Bazy și Galtrier), operația Sauvé-Kapandji, sau osteotomia de scurtare a cubitusului, sunt mijloacele ce stau la îndemână pentru ameliorarea simptomatologiei sau pentru un beneficiu estetic.

Bibliografie

1. **Castaing J.** – *Le Club des Dix,* Rev. Chir. Orthop., vol. 50, no. 5, p. 581-696, 1964.
2. **Cooney W., Linscheid R., Dobyns j.** – *Fractures and Dislocations of the Wrist,* „Rockwood and Green's Fractures in Adults", vol. 1, p. 745-869, Ed. Lippincot-Raven Publishers, Philadelphia, 1966.
3. **Ellis J.** – *Smith's and Barton's Fractures – A Method of Treatment,* „J. Bone Joint Surg.", 45B, p. 724-727, 1965.
4. **Gartland J., Werley C.W.** – *Evaluation of Healed Colles' Fractures,* „J. Bone Joint Surg.", 33A, p. 895-907, 1951.
5. **Ledoux A., Rauis A., van der Ghinst** – *Rev. Chir. Orthop.,* vol. 59, no. 5, p. 427-438, 1973.
6. **Sarmiento A., Pratt G.W., Berry N.., Sinclair W.F.** – *Functional Bracing in Supination,* „J. Bone Joint Surg.", 57A, p. 311-317, 1975.
7. **Stoffelen D.** – *Fractures of the Distal Radius – An Experimental and Clinical Approach,* Leuven, Belgium, 1998.

FRACTURILE DE PELVIS ȘI ACETABULUM

FL. PURGHEL

FRACTURILE DE PELVIS

Introducere și epidemiologie

Fracturile pelvisului reprezintă doar 3% până la 8,2% dintre toate fracturile (5, 12), precum și o treime din accidentele fatale datorate vehiculelor cu motor. Deși nu sunt frecvente, sunt variate și foarte complexe. Astfel, hemoragia ce însoțește aceste fracturi poate ajunge la 1,5-3 litri de sânge, punând în pericol viața bolnavului și fiind frecvent cauza decesului acestor pacienți prin șoc ireversibil. De asemenea aceste fracturi sunt însoțite de alte leziuni osoase sau viscerale, iar sechelele fracturilor de pelvis pot cauza moartea prin sepsis sau deprecierea multiplă de organe. Succesul îngrijirilor depinde deci de diagnosticul rapid, corect, complet, precum și de tratamentul administrat în cel mai scurt timp posibil (8). Toate acestea necesită dirijarea acestor grave fracturi, care sunt frecvente în cadrul unor politraumatisme severe, spre centre specializate de traumatologie, cu experiență în tratamentul fracturilor de pelvis și acetabulum.

În politraumatisme, fracturile inelului pelvin sunt prezente în 20% dintre cazuri, iar fracturile acetabulare în 14,5% dintre cazuri (9).

Fracturile pelvisului sunt cel mai frecvent rezultatul unui impact violent de bazin și sunt în continuă creștere, legate de dezvoltarea tehnologiei și transporturilor.

Între severitatea traumatismului și rata mortalității este o legătură directă variind între 4,4-30%. Gänsslen A. și colab. (1) arată că în fracturile de tip A (stabile) rata mortalității este de 8,8%, în fracturile de tip B (instabile rotațional) este de 13,8%, iar în fracturile de tip C (instabile rotațional și vertical, deci instabile în translație) este de 25%. În ceea ce privește mortalitatea în fracturile bazinului din cadrul politraumatismelor, aceeași autori arată că, raportat la Scorul Hanovra din politraumatisme (HPTS) sunt următoarele date:

– rata mortalității în HPTS grup I, < 11 puncte este 0,2%;

– rata mortalității în HPTS grup II, între 11-30 puncte a fost de 6,9%;

– rata mortalității în HPTS grup III, între 31-49 puncte a fost 26,7%;

– rata mortalității în HPTS grup IV 50 puncte = 54%.

În traumatismele complexe ale pelvisului, la fracturile inelului pelvin se adaugă concomitent traumatismul de țesuturi moi și organe interne. Astfel, tot Gänsslen A (1) și colab. arată că majoritatea asocierilor au fost urologice – 62,9% dintre cazuri (leziuni de vezică urinară și uretră); în 23,1% dintre cazuri au fost leziuni de vase pelviene, în 20,2% au fost leziuni intestinale, în 24,3% leziuni neurologice,

în 18,1% traumatisme ale țesuturilor moi pelvine, în 24,7% au fost fracturi deschise de bazin.

Gänsslen A. și colab. analizând rata medie a spitalizării în secția de terapie intensivă arată că pentru HPTS sub 25 puncte media spitalizării a fost de 2 zile, iar peste 25 puncte mai mult de 8 zile. În funcție de stabilitatea pelvisului, media spitalizării la ATI a fost de 2,7 zile în fracturile de tip A, de 5,9 zile în fracturile de tip B și 7,9 zile în fracturile de tip C.

Anatomie

Inelul pelvin este alcătuit din cele două oase coxale și sacrum, articulate anterior prin simfiza pubiană, iar posterior prin articulațiile sacroiliace (fig. 1).

Ligamentele pelviene pot fi divizate în patru grupe:

1) Cele ce unesc sacrumul cu osul iliac:
– ligamentele sacroiliace anterioare;
– ligamentele sacroiliace posterioare;
– ligamentele interosoase.
2) Cele ce unesc sacrumul cu ischionul:
– ligamentele sacrotuberale;
– ligamentele sacrospinoase.
3) Simfiza pubiană
4) Ligamentele ce leagă sacrumul cu coccigele.

Stabilitatea inelului pelvin ține de integritatea complexului posterior sacroiliac (fig. 1) care include:
– articulația sacroiliacă;
– ligamentele sacroiliace, sacrotuberozitare și sacrospinoase;
– mușchii și fascia planșeului pelvin.

Ligamentele sacroiliace posterioare, extrem de puternice, mențin poziția normală a osului sacrum în pelvis.

Ligamentele sacrospinoase rezistă rotației externe a hemibazinului. Ligamentele sacrotuberozitare rezistă forțelor rotaționale în plan sagital. Forțele majore ce acționează asupra pelvisului sunt: rotația externă, rotația internă, forfecarea verticală, fiecare dintre ele producând un diferit tip de fractură a pelvisului.

Vascularizația pelvisului este bogat reprezentată (fig. 2), alcătuită din artera iliacă internă, care naște din artera iliacă comună. Este sursa cea mai importantă de sânge pentru musculatură și viscerele pelvisului. Ea dă naștere anterior arterelor obturatorii și rușinoasa internă, posterior arterelor iliolombară, laterosacrată gluteală superioară și gluteală inferioară, precum și ramurilor viscerale: ombilicală, vezicală inferioară, rectală medie, uterină. Plexul lombosacral se întinde anterior și lateral. O altă vecinătate importantă cu pelvisul osos sunt: uretra membranoasă și vezica urinară (fig. 2, cifrele 2 și 3). Astfel uretra membranoasă perforează diafragmul urogenital (fig. 2 A, cifra 1) și se află sub simfiză în imediata vecinătate a simfizei pubiene. Vezica urinară se află în spatele oaselor pubiene. De asemenea fracturile pelvisului pot interesa, în deplasarea lor, și rectul.

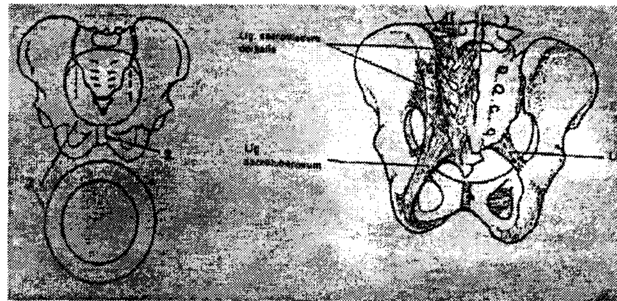


Fig. 1 – Inelul pelvin.

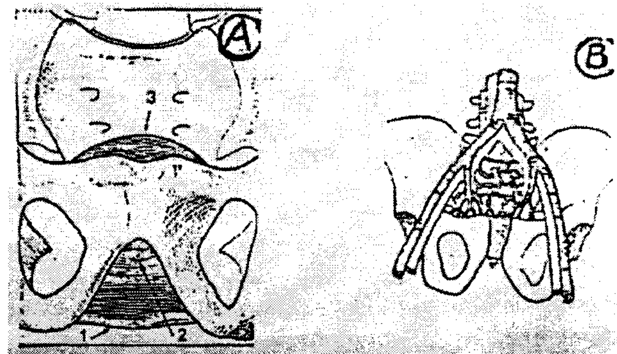


Fig. 2 – Viscere și vase sangvine vecine pelvisului. 1 – vezica urinară; 2 – rect; 3 – planșeu pelvin.

Clasificarea fracturilor inelului pelvin

Dintre cele mai cunoscute sunt: clasificările AO-ASIF și Tile M.

1. *Clasificarea AO-ASIF în fracturile inelului pelvin* (14)

Codificarea fracturilor inelului pelvin în acest sistem încearcă să cuprindă o gamă cât mai largă de variante anatomoradiologice de leziuni. Localizarea anatomică și morfologia zonei este cotată cu cifre și litere (mari și mici).

Localizare anatomică – Morfologie
– Osul = Pelvis = 6
– Segmentul – Inelul pelvin = 1
– Acetabulum = 2

- Tipul fracturii = 3 tipuri = A, B sau C
- Grupul fracturii = 9 grupe = 1, 2, 3
- Subgrupul fracturii = 27 subgrupe = 1, 2, 3
- Corective = a, b, sau c

Pentru pelvis litera *a* determină în principal leziunile posterioare, litera *b* pe cele posterioare contralaterale iar *c* indică leziunile asociate ale arcului anterior.

Anatomic, inelul pelvin = 61, cuprinde două arcuri: arcul anterior alcătuit din simfiză, ramurile pubiene, orizontale și verticale și arcul posterior alcătuit din sacrum, articulația sacroiliacă și ligamentele și aripa iliacă (partea posterioară).

Tipul A de leziuni reprezintă: arcul posterior intact, leziunile sunt stabile. Tipul B de leziuni reprezintă: arcul posterior incomplet întrerupt, leziuni parțial stabile. Tipul C de leziuni: arcul posterior complet întrerupt, leziunile sunt total instabile.

Exemplu de clasificare: 61-A.1.1.a – ceea ce reprezintă: 61 = fracturi de inel pelvin, cu arcul posterior intact (A), cu avulsia spinei iliace (1.1) anterosuperioare (a).

2. Clasificarea Tile în fracturile inelului pelvin

Cea mai răspândită este clasificarea lui Tile (13) pe care o și prezentăm mai jos, ea fiind utilă în formularea diagnosticului, precum și atitudinea terapeutică în aceste fracturi. După Tile fracturile inelului pelvin sunt fracturi instabile (fig. 3.1) și fracturi stabile (fig. 3.2).

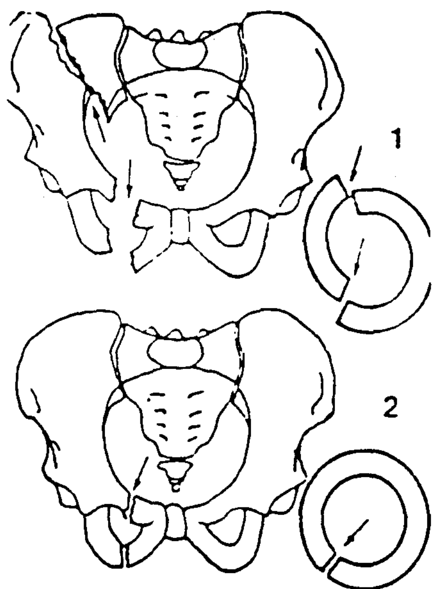


Fig. 3 – Fracturi instabile (1) și fracturi stabile (2).

1) *Tipul A:* fracturi stabile (fig. 4)

A_1 – fracturi pelvine ce nu interesează inelul pelvin;

A_2 – fracturi stabile, cu deplasare minimă a inelului pelvin.

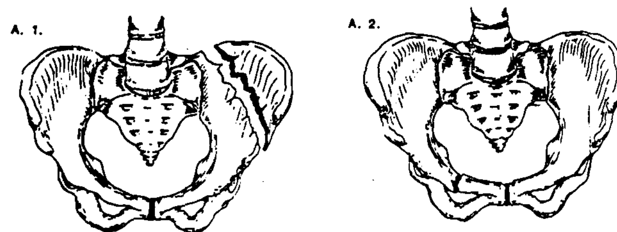


Fig. 4 – Fracturi stabile ale pelvisului (clasificarea Tile) – Tip A.

2) *Tipul B:* fracturi instabile în rotație, stabile vertical (fig. 5)

B_1 – tipul „carte deschisă" *(open book);*

B_2 – compresiune laterală, de aceeași parte.

B_3 – compresiune laterală, contralaterală în „mâner de găleată" *(Bucket handle).*

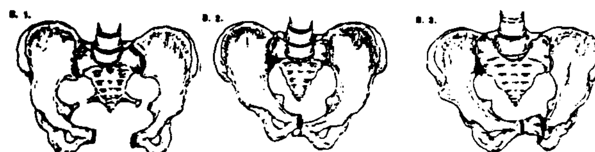


Fig. 5 – Fracturi instabile ale pelvisului (clasificarea Tile) – Tip B.

3) *Tipul C:* fracturi instabile și în rotație și vertical (fig. 6).

C_1 – rotațional și vertical instabile (unilateral);

C_2 – bilaterală;

C_3 – asociate cu fracturi acetabulare.

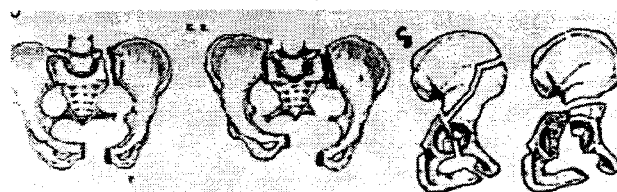


Fig. 6 – Fracturi instabile ale pelvisului (clasificarea Tile) – Tip C.

Diagnosticul fracturilor pelvisului (13)

Elementul primordial în fracturile pelvisului este aprecierea gradului de instabilitate a pelvisului traumatizat. Atitudinea terapeutică depinde în întregime de acest factor.

Anamneza trebuie să fie exactă, ceea ce te poate îndruma spre un anumit tip de leziune, precum şi prezenţa sau nu a unui element de urgenţă ce trebuie imediat rezolvat. Desigur natura accidentului este importantă, ea dând şi gravitatea leziunilor. De exemplu o cădere în casă dă cu totul alte leziuni decât accidentele cauzate de autoturisme, căderile de la înălţime sau accidentele industriale.

Vor fi luate în considerare următoarele elemente: vârsta pacientului, sexul pacientului, antecedentele medicale precum şi forţa şi direcţia de aplicare a impactului.

În ceea ce priveşte *vârsta pacientului:* la bolnavii peste 40 de ani osteoporoza este mai accentuată cu cât se înaintează în vârstă. Astfel un traumatism de intensitate mai mică produce fracturi pelvine mai grave decât la un tânăr. În schimb la tânăr fracturile minore pelvine pot fi însoţite de grave distrucţii de părţi moi, element ce duce la instabilitatea inelului pelvin, precum şi posibilitatea asocierii leziunilor de viscere pelvine sau abdominale precum şi de vase sangvine şi nervi.

În ceea ce priveşte *sexul pacientului:* traumatismele pelvisului la bărbaţi interesează frecvent uretra. La tineri acest accident poate evolua grav prin incidenţa mare a impotenţei sexuale instalate postoperator. La femei particularitatea leziunilor o dau traumatismele vaginului care în cazul unor rupturi vaginale transformă o fractură închisă de pelvis într-una deschisă de o gravitate deosebită ca evoluţie ulterioară.

Direcţia forţei ce produce traumatismul bazinului determină tipul anatomoclinic al leziunii. Forţa anteroposterioară produce „leziuni în carte deschisă" adesea lăsând ligamentele posterioare intacte. Forţa compresivă laterală rupe complexul ligamentar posterior sacroiliac, iar forţele verticale, de forfecare, duc la fracturi instabile însoţite de grave leziuni musculoscheletale, nervi şi vase.

Examenul obiectiv al pacientului este la fel de important în determinarea instabilităţii pelvine ca şi cel radiologic. Esenţa examenului obiectiv în aceste cazuri a descris-o Apley: priveşte, palpează, mişcă pelvisul şi scrie rezultatele.

La inspecţie bolnavul este dezbrăcat complet. Foarte importantă este depistarea unei fracturi deschise de pelvis. La fel şi plăgile vecine pelvisului se vor considera comunicând cu fractura, până la proba contrarie. Recunoaşterea fracturilor deschise de pelvis are un rol capital în evoluţia ulterioară a bolnavului.

Sângerarea uretrală la bărbat sugerează o ruptură de uretră, iar la femeie sângerarea de uretră sau prin vagin sugerează o fractură deschisă ascunsă a pelvisului.

Deplasările pelvisului şi extremităţilor arată de asemenea gravitatea traumatismului şi mecanismul de producere a accidentului.

Dacă membrul pelvin este evident scurtat, rotat intern şi deplasat spre spina iliacă posterioară, fără să existe fracturi ale membrului pelvin, atunci este vorba de o impactare laterală cu impactare posterioară.

Dacă membrul pelvin este scurtat, rotat extern, fără fracturi ale membrului pelvin, fractura pelvisului este foarte posibil să fie prin forfecare cu o severă instabilitate verticală.

Inspecţia cu atenţie a nivelului şi rotaţiei spinei iliace anterosuperioare şi spinei iliace posterosuperioare sunt utile pentru determinarea tipului de fractură a pelvisului.

Palparea cu delicateţe a pelvisului poate depista crepitaţii şi mişcări anormale ale hemipelvisului: amândouă sunt indicii de instabilitate. Se împinge, cu deosebită blândeţe, creasta iliacă spre medial pentru determinarea mişcărilor anormale. Aceeaşi miş- care a hemibazinului se obţine dacă se roteşte intern şi extern femurul.

Palparea simfizei poate găsi un gol mare ceea ce indică disjuncţia simfizară.

Uneori, în ciuda unei diformităţi evidente a pelvisului nu simţim crepitaţii sau mişcări anormale. În aceste cazuri investigarea radiologică atentă indică impactare posterioară datorată compresiunii laterale.

Palparea poate depista leziuni asociate de col femural, diafiză şi zona genunchiului. O rotaţie internă a membrului pelvin, mai poate indica şi o luxaţie posterioară de şold sau o fractură de acetabulum. Se va căuta şi eventuala prezenţă de instabilitate posterioară a genunchiului, deseori omisă la examenul obiectiv al bolnavului.

Tracţiunea pe membrul pelvin spre distal exclude un traumatism al extremităţii şi determină gradul instabilităţii pelvisului. Dacă nu există o fractură de membru pelvin, dar scurtarea există, atunci tracţiunea pe picior spre în jos are două efecte: unul, când tracţiunea este aplicată, hemipelvisul se reduce, indicând instabilitatea ca evidentă, pe care o şi putem simţi prin palparea concomitentă a crestei iliace sau prin vizualizarea pe RxTV; al doilea efect, când tracţiunea nu are efect pe hemipelvis indicând o impactare a complexului posterior.

Evaluarea clinică completă în traumatismele pelvisului include şi examinarea rectului şi vaginului.

Examinarea neurologică încheie examenul clinic obiectiv. Traumatismul plexului lombosacrat și în special al rădăcinii a 5-a lombară sunt de căutat. De asemenea, mai pot fi lezate rădăcina 1-a sacrată și nervul rușinos. Leziunile rădăcinilor nervoase sunt mai frecvente în fracturile prin forfecare și sunt sugestive pentru o mare instabilitate a bazinului.

Radiografiile se execută în incidențele anteroposterioară de pelvis, cranială de inel pelvin, caudală de inel pelvin. La acestea se pot adăuga tomografia computerizată (fig. 7) deosebit de utilă în diagnosticul traumatismelor posterioare de bazin, a fracturilor acetabulare concomitente, ajutând la evaluarea deplasărilor în fracturile instabile.



Fig. 7 – Tomografia computerizată în fracturile pelvisului.

Tratamentul fracturilor inelului pelvin

1) **Hemoragia.** Tratamentul șocului și hemoragiei sunt prioritare în traumatismele pelvisului. Identificarea surselor majore de sângerare la politraumatizați poate fi dificilă;

a) Aproximativ 10-20% dintre pacienții cu traumatisme majore pelvine au asociate traumatisme intraabdominale, în special rupturi de splină și ficat. Lavajul peritoneal și tomografia computerizată poate diferenția sursa hemoragiei.

b) Sursa hemoragică în fracturile inelului pelvin sunt fracturile oaselor spongioase, de asemenea ruptura vaselor pelvine și lombare.

c) 40% dintre toți pacienții cu fracturi majore pelvine vor necesita transfuzii. Fracturile stabile rar dau hemoragii importante, pe când în fracturile instabile hemoragia este o regulă.

d) Traumatismele majore vasculare apar în 2% dintre fracturile pelvine.

e) Controlul hemoragiei în fracturile pelvine:

- Măsuri de resuscitare generală, perfuzii și transfuzii intravenoase.
- Manipularea și mișcare minimă a pacientului.
- Monitorizarea stării de coagulare.
- Reducerea și stabilizarea fracturilor pelvine pot fi foarte eficace în controlul hemoragiei.

– aplicarea fixatorului extern pelvin (fig. 8);

– aplicarea pantalonului pneumatic antișoc poate uneori să ducă la sindrom compartimental al extremităților inferioare.

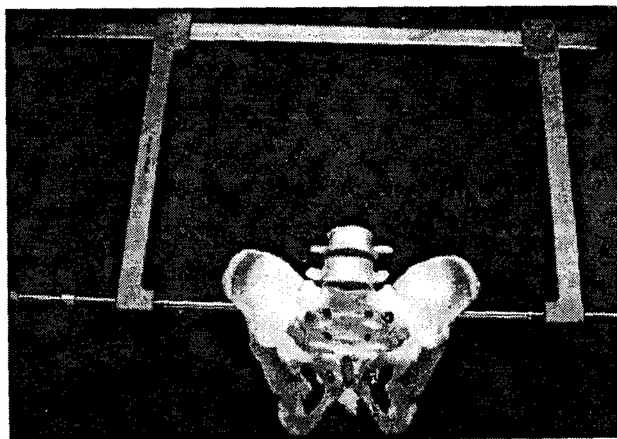


Fig. 8 – Fixatorul extern AO în fracturile pelvisului.

- Arteriografie

– indicată când examinările obiective sunt sugestive pentru traumatism vascular major;

– indicată dacă hemoragia continuă, în ciuda aplicării fixatorului extern;

– poate permite embolizarea.

- Explorarea chirurgicală

– necesară pentru traumatismele majore ale vaselor;

– explorarea chirurgicală pentru încercarea controlului direct al hemoragiei pelviene este rar indicată, este extrem de dificilă și atrage o mare rată a mortalității operatorii. Ar putea fi luată în considerare doar când toate celelalte metode alternative s-au epuizat.

– *hemipelvectomia de urgență* a fost raportată la câțiva pacienți pentru controlul hemoragiei.

– în timpul laparatomiilor pentru traumatisme abdominale asociate, hematomul pelvin nu ar trebui să fie deranjat.

2) **Fracturile pelvine:**

a) Tipul A (Tile) – traumatisme stabile, includ fracturi prin smulgere, fracturi izolate de inel pelvin, fracturi de aripă iliacă, fracturi cu încălecare. Se tratează doar simptomatic sau osteosinteza cu șuruburi și plăci (fig. 9).

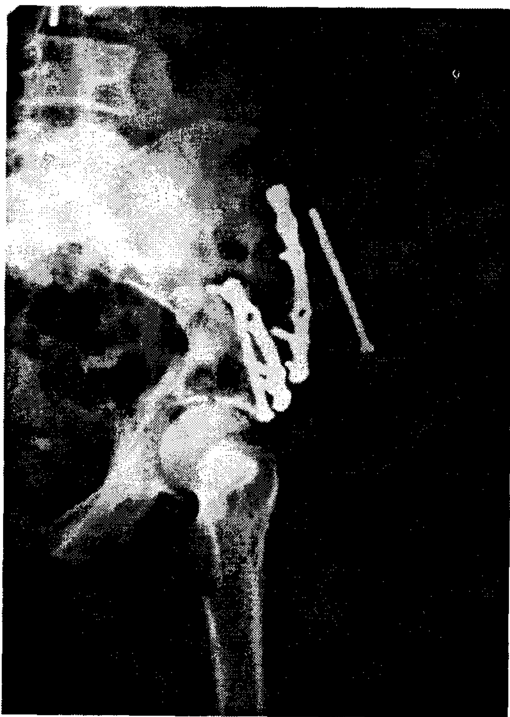


Fig. 9 – Osteosinteza cu plăci și șuruburi în fracturile aripii iliace.

b) Tipul B_1 (Tile)

• Cu un *diastazis anterior sub 3 cm,* pot fi tratate conservator

• Cu *peste 3 cm deplasare* sunt tratate prin reducere și osteosinteza anterioară.

c) Tipul B_2 (Tile)

• Când diformitatea rotațională este sub 30°, iar inegalitatea de lungime a membrelor pelvine este sub 1,5 cm, se poate trata simptomatic cu protecția sprijinului cu încărcare.

• Când diformitatea rotațională este peste 30° sau inegalitatea depășește 1,5 cm va fi tratată prin reducere și osteosinteză.

d) Tipul C_1 trebuie tratate prin reducere și osteosinteză.

e) *Fracturile deschise pelvine*

• Fracturile deschise ale pelvisului dau o mortalitate de 15-50%. Seriile recente publică mortalitatea de aproximativ 25%. Mortalitatea este legată inițial de hemoragie, iar apoi de sepsis și deteriorarea multiplă de organe.

• Fracturile stabile au un prognostic general bun, pe când fracturile instabile au o mare incidență a complicațiilor, sepsisului și mortalității.

• Traumatismele rectului asociate fracturilor pelvisului au un prognostic rezervat, cu o mare incidență a sepsisului.

• Tratamentul fracturilor deschise de pelvis (13):

– controlul hemoragiei, adesea severă; pierderea efectului de tamponadă prin fractura deschisă exacerbează pierderea sangvină;

– irigare și debridare;

– antibioticoterapie intravenoasă, incluzând gram-negativi și antibiotice pe anaerobi;

– fixator extern cu sau fără tracțiune în traumatismele instabile;

– fracturile deschise de bazin cu traumatisme rectale sau perineale, cu potențialul contaminării prin scaun de la plagă, trebuie tratate imediat prin colostomie de drenaj pentru a minimaliza viitoarea contaminare prin scaun (fecale).

Complicațiile în fracturile pelvisului

1. **Hemoragia internă** este gravă producând șoc hemoragic. Ea se produce prin focarul de fractură cel mai frecvent și doar 2% dintre cazurile de hemoragie, cauza este ruptura vasculară. Dintre cei care mor prin traumatisme ale pelvisului, 4% au drept cauză hemoragia. Ea necesită măsuri imediate de terapie intensivă, cu transfuzii masive și aplicarea fixatorului extern în fracturile instabile, pentru a efectua așa numita tamponadă.

Hemoragia poate fi intraperitoneală, fie prin rupturi de vase mezenterice sau pătrunderea hematomului extraperitoneal prin peritoneul peretelui abdominal posterior în cavitatea abdominală. Hemoragia retroperitoneală masivă poate fi simțită ca o masă discretă; la palpare. Echimozele în scrot, fesă sau de-a lungul liniei ligamentului inghinal ne atrag atenția asupra hemoragiei interne majore. Semnele de ileus paralitic precum și imposibilitatea echilibrării prin transfuzii masive a unei hemoragii retroperitoneale severe impune explorarea chirurgicală cu ligaturare de plexuri venoase pelvine sau chiar a arterelor iliace interne.

2. **Traumatismele uretrei și vezicii urinare** reprezintă 5% dintre complicațiile însoțitoare ale

fracturilor pelvisului (11). Dintre acestea peste 2/3 interesează uretra. Ele se datoresc fragmentelor osoase ce străbat pereții vezicii urinare sau prin căderile călare pe o bară, cu picioarele depărtate.

Diagnosticul se efectuează prin observarea sângerării prin penis sau uretră (la femei), echimoza perineală. Se solicită pacientului să urineze. Dacă urina este clară este puțin probabil ca hemoragia să fie depistată chimic. Dacă pacientul nu urinează se palpează vezica (globul vezical) și se face cateterizarea vezicii cu precauții deosebite și fără a se insista, dacă acest cateter subțire nu pătrunde. Putem avea următoarele situații: cateterul uscat sugerează o ruptură intraperitoneală a vezicii; urina amestecată cu sânge sugerează o ruptură extraperitoneală a vezicii sau o ruptură parțială de uretră; când se obține sânge pur, aceasta sugerează o ruptură majoră a uretrei posterioare.

Rupturile de uretră sau vezică urinară necesită intervenția chirurgicală și drenajul prin cateter Foley (în rupturile intraperitoneale de vezică) sau *bypass* suprapubian (în rupturile extraperitoneale ale vezicii).

3. **Traumatismele intestinelor.** Fragmentele de pelvis pot înțepa rectul sau intestinul subțire când apar semne de abdomen acut, cu rigiditate peritoneală, ileus paralitic și care necesită intervenția chirurgicală abdominală.

4. **Ruptura diafragmului.** Toate fracturile majore de pelvis necesită o radiografie de torace în incidența anteroposterioară, care ar trebui să elimine această complicație adesea neglijată. Odată depistată complicația are rezolvare doar chirurgicală.

5. **Ileusul paralitic** se datorește de obicei hematomului retroperitoneal și se tratează prin sondă nazogastrică și perfuzii, timp de 2-3 zile.

6. **Scurtarea aparentă a membrelor pelvine** se datorește deplasării persistente a hemibazinului.

7. **Complicațiile neurologice** pot fi prin: 1) interesarea trunchiului lombosacrat în fracturile cu deplasare a hemibazinului; 2) prin interesarea izolată a rădăcinilor sacrate în fracturile sacrului; 3) impotența sexuală apare tot la a 6-a fractură majoră de pelvis și cam în jumătate dintre cazuri acolo unde se rupe uretra. Aceasta este adesea ireversibilă.

8. **Diformitățile de pelvis** restante pot face o naștere pe căi naturale dificilă, fiind necesară cezariana.

9. **Durerea sacroiliacă persistentă** – în cazul interesării articulațiilor sacroiliace posttraumatice. Dacă durerea devine cronică și persistentă necesită fuziunea locală (artrodeza sacroiliacă).

10. **Instabilitatea simfizară persistentă** este rară dar când se confirmă clinic și radiografic necesită fixare internă.

11. **Coxartroza,** în fracturile pelvisului combinate cu fracturi acetabulare prin protruzia capului femural în bazin.

12. **Miozita osifiantă** apare mai frecvent după intervențiile chirurgicale sau traumatismele asociate ale capului femural.

FRACTURILE ACETABULARE

Anatomie

Acetabulum este compus din coloanele anterioare și posterioare care se îmbină într-un Y inversat, văzut din lateral (fig. 10).

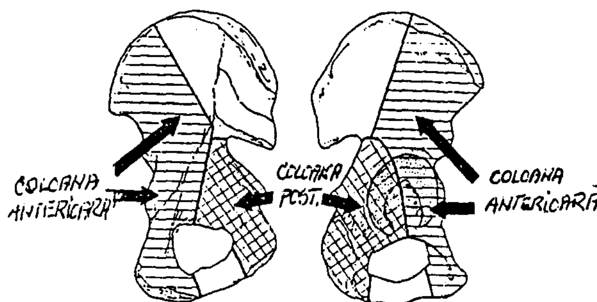


Fig. 10 – Coloanele anterioare și posterioare acetabulare.

1. Coloana anterioară se întinde de la creasta iliacă către simfiza pubiană și formează peretele anterior al acetabulului.

2. Coloana posterioară se întinde de la marea scobitură sciatică, include peretele posterior acetabular și continuă către ramura inferioară pubiană și tuberozitatea ischiatică.

3. Plafonul acetabular, sau îmbinarea superioară a celor două coloane care suportă întreaga greutate.

Clasificarea fracturilor acetabulare

Dintre cele mai cunoscute și utilizate clasificări în fracturile acetabulare sunt: Clasificarea Letournel, Clasificarea AO-ASIF și Clasificarea lui Tile.

A. Clasificarea lui Tile în fracturile acetabulare

1. **Nedeplasate**
2. **Cu deplasare:**

Tip I: tipul posterior + dislocare posterioară
a) de coloană posterioară;
b) de perete posterior:
1) asociat cu coloană posterioară;
2) asociat cu fractură transversă.

Tip II: *tipul anterior ± dislocare anterioară*
a) de coloană anterioară;
b) de perete anterior;
c) asociate: perete anterior cu coloană anterioară ± fractură transversă.

Tipul III: transversale ± dislocare centrală
a) transversale pure;
b) fractura în T;
c) fracturi asociate transverse + fracturi de perete;
d) fracturile ambelor coloane.

B. Clasificarea lui E. Letournel în fracturile acetabulare

E. Letournel, alături de R. Judet, este inițiatorul rezolvării chirurgicale în fracturile acetabulare, având în 1993 un număr de 839 fracturi de acetabulum operate. Clasificarea lui Letournel în fracturile acetabulare cuprinde 13 tipuri de fracturi, care conțin cinci forme principale de leziuni, iar restul sunt leziuni asociate. Cele 13 tipuri de fracturi sunt:

1. fractura de coloană posterioară;
2. fractura de perete posterior;
c. fractura de perete și coloană posterioară;
4. fractura de coloană posterioară și hemitransversală anterior;
5. fractura coloanei anterioare;
6. fractura peretelui anterior;
7. fractura peretelui și coloanei anterioare;
8. fractura peretelui anterior și hemitransversală posterior;
9. fractura coloanei anterioare și hemitransversă posterior;
10. fracturi transverse;
11. fracturi în forma literei „T";
12. fractură transversă și de perete posterior;
13. fractura ambelor coloane.

Cele 5 leziuni elementare (principale) în fracturile acetabulare sunt:
- fractura peretelui posterior acetabular;
- fractura coloanei posterioare acetabulare;
- fractura peretelui anterior acetabular;
- fractura coloanei anterioare acetabulare;
- fracturile transversale.

C. Clasificarea AO-ASIF în fracturile acetabulare

În ceea ce privește clasificarea fracturilor acetabulare acestea sunt codificate astfel:

62 = fracturile acetabulare.

A, B, C = cele trei tipuri de fracturi

A = articulația este parțial interesată, fie suprafața articulară anterioară, fie suprafața articulară posterioară detașând o dată cu ea și o parte din coloana acetabulară respectivă.

B = articulația este parțial interesată, fractura este orientată transversal, poate fi și în „T", iar o parte a suprafeței articulare rămâne întotdeauna atașată de iliac.

C = articulația este total interesată, interesând ambele coloane și extinzându-se fie spre iliac fie spre articulația sacroiliacă.

Fiecare tip de fractură (A, B, C) are câte trei grupe: 1, 2, 3. Astfel:

În tipul A – grupa 1 cuprinde peretele posterior, grupa 2 coloana posterioară, iar grupa 3 coloana și peretele anterior.

În tipul B – grupa 1 cuprinde fracturile transverse de acetabulum cu gaura obturatorie intactă, grupa 2 are fracturile transverse în care forma de „T" a fracturii interesează și gaura obturatorie, iar în grupa 3 sunt fracturi hemitransverse posterior și care interesează și coloana anterioară.

În tipul C – grupa I cuprinde fracturile de ambe coloane acetabulare care interesează și aripa iliacă până sus, grupa 2 fracturile de ambe coloane acetabulare, care interesează și aripa iliacă mai jos, iar grupa 3 fracturile interesând și articulația sacroiliacă.

Există în fiecare grupă câte trei subgrupe, iar fiecare *subgrupă* poate cuprinde și corectivele (elementele suplimentare) a, b, c, d, e, f, g. Astfel corectivele c-g includ pentru toate fracturile tratate chirurgical și detalii asupra leziunilor cartilaginoase acetabulare, numărul fracturilor acetabulare, leziunile capului femural și fragmentele intraarticulare necesitând extragerea lor chirurgicală.

Diagnosticul în fracturile acetabulare (13, 2)

Examinarea clinică – Anamnestic vom explora mecanismul de producere a fracturii, care ne va sugera și aspectul fracturii acetabulare. Astfel vom depista loviturile pe marele trohanter precum și loviturile la nivelul genunchiului (fracturile „de bord") care se asociază și cu fracturi de rotulă sau alte fracturi ale genunchiului. cele două mecanisme de acțiune se asociază frecvent cu fracturile cu protruzie acetabulară.

Examinarea clinică obiectivă generală este obligatorie. Hemoragia poate fi masivă, ca și în frac-

turile inelului pelvin, iar asocierea cu o multitudine de alte traumatisme foarte posibilă.

Examinarea membrului pelvin trebuie să depisteze o subluxație posterioară a șoldului, o fractură de rotulă sau o leziune de nerv sciatic. De asemenea la inspecție se poate depista contuzia marelui trohanter sau a genunchiului. Atitudinea membrului pelvin sugerează o dislocare: rotația internă o dislocare posterioară, rotația externă o dislocare anterioară. Mișcarea șoldului poate depista gradul instabilității articulare.

Examinarea radiografică

- RxAP standard a bazinului și șoldului (fig. 11 A).
- Rx oblică obturatorie (fig. 11 B) și oblică alară (fig.11 C).
- CT (tomografia computerizată) (fig.12).
- CT cu reconstrucție tridimensională (fig.13).

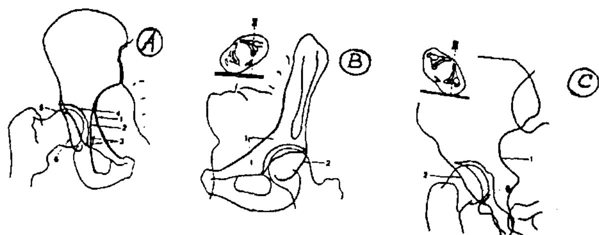


Fig. 11 – Incidențe radiografice în fracturile acetabulare: A. anteroposterioară; B. oblică obturatorie; C. oblică iliacă sau alară.

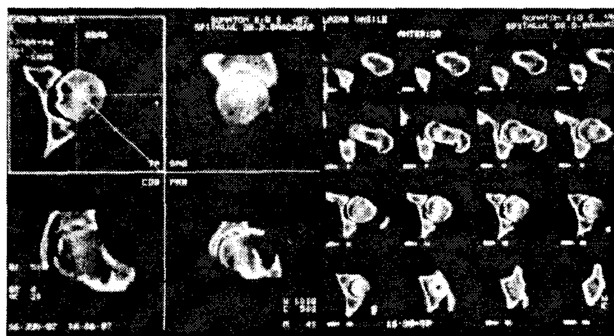


Fig. 12 – Tomografia computerizată în fracturile acetabulare.

Complicații

1. *Artroza posttraumatică* se datorează incongruenței reziduale articulare.

2. *Paralizia nervului sciatic* – este cea mai frecventă în dislocările posterioare și se utilizează calea posterioară Kocher-Langenbeck pentru rezolvarea ei chirurgicală.

3. *Osificările heterotopice.* Factori de risc sunt disecția extensivă a musculaturii gluteale. Osificările pot limita sever mișcările articulare. Profilaxia se poate realiza cu indometacin (25 mg x 3/zi timp de 8 săptămâni) sau doze mici de iradiere.

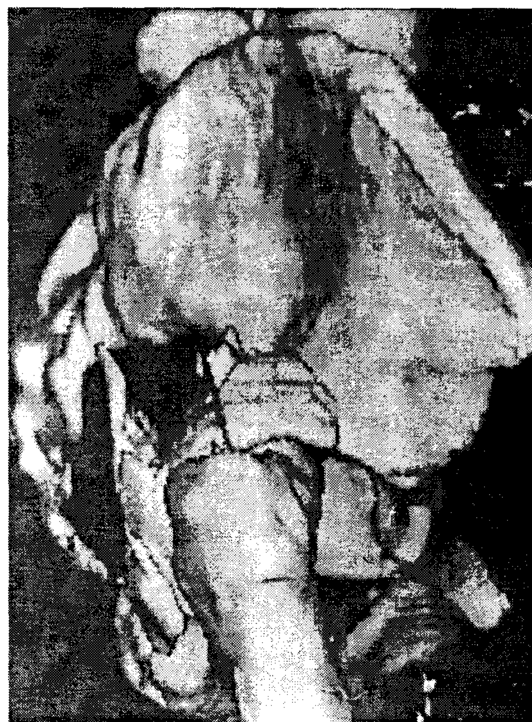


Fig. 13 – Fracturi ale peretelui posterior al acetabulului: reconstrucție tridimensională.

Tratament (4)

Indicațiile chirurgicale în fracturile acetabulare pot fi astfel rezumate (Tile):

1. *Din punct de vedere al fracturii:*

Incongruența dată de:

- zidul sau coloana posterioară;
- fracturile cu deplasare ale plafonului acetabular;
- fragmente osoase intraarticulare.

2. *Din punct de vedere membru pelvin:*

- traumatizarea nervului sciatic;
- fractura femurului de aceeași parte;
- fractura genunchiului de aceeași parte.

3. *Din punct de vedere al pacientului:*

- pacienții politraumatizați.

Tratamentul fracturilor acetabulare:

1. *Fracturile fără deplasare.* Fracturile sub 2 mm deplasare și o congruență articulară satisfăcătoare pot fi tratate prin tracțiune și protecție de încărcare.

2. *Fracturile cu deplasare*

a) Tratamentul nonchirurgical. Fracturile cu unghiul acoperișului >45° pe toate incidențele, cu o

reducere congruentă a capului femural fără tendință la dislocare sau subluxație, pot fi satisfăcător tratate prin tracțiune și descărcare de sprijin. Celelalte tipuri ce nu se încadrează cu cele de mai sus au indicație de reducere chirurgicală și stabilizare.

b) Tratamentul chirurgical

– De obicei se efectuează între 3-10 zile de la accident pentru a permite diminuarea sângerării.

– Abordul chirurgical este ales în funcție de anatomia fracturii, care poate cere o disecție extensivă pentru a ajunge la fractură (abordul posterior Kocher-Langenbeck, ilioinghinal sau iliofemural), iar osteosinteza se face cu plăci de reconstrucție și șuruburi (fig. 14).



Fig. 14 – Fracturi ale peretelui posterior al acetabulului: osteosinteză cu plăci.

BIBLIOGRAFIE

1. **Gansslen A., Pohlemann T., Paul Ch., Lobenhoffer Ph., Tscherne H.** – *Epidemiology of pelvic ring injuries* - Injury, 1996, vol.27, suppl. 1, S-A 13-S-A20
2. **Jones L. Alan** – *The Parkland trauma handbook. Fractures of pelvis and acetabulum* – Mosby Year Book Inc., 1994, pp. 435-448
3. **Kozin S.H., Berlet A.C.** – *Handbook of common orthopaedic fractures,* 1989, p. 74-83
4. **Letournel E., Judet R.** – *Fractures of the acetabulum,* Springer Verlag, 1993.
5. **Mucha P., Farnell M.** – *Analysis of pelvic fracture management* – J. Trauma, 1984,. 25(5): 379-386.
6. **McMurtry R., Walton D., Dickinson D., Kellam J., Tile M.** – *Pelvic disruption in the polytraumatized patient: a management protocol* – Clin. Orthop., 1980, 151:22-30
7. **Muller M.E.** – *Manual of internal fixation – pelvis and acetabulum,* Springer Verlag, 1991, p.485-518.
8. **Nerlich M., Maghsudi M.** – *Algorithms for early management of pelvix fractures* – Injury, 1996, vol.27, suppl. I, S-A29-S-A37.
9. **Purghel Fl., Hera A., Popescu D., Paraschiv M.** - Atitudinea noastră în fracturile bazinului și cotilului – Al VII-lea Congres Național de ortopedie și traumatologie cu participare internațională, București 1-3 oct. 1997.
10. **Rommens P.M., Vanderschot P.M., Bross P.L.** – *Therapeutic satrategy in pelvic ring trauma* – jeur, 1992, 5:126-133.
11. **McRae Ronald** – *Practical fractures management,* 1989, p. 207.
12. **Rothenberger D.A., Velasco R. et al.** – *Open pelvic fractures: a lethal injury* – J. Trauma, 1978; 18:184-187.
13. **Tile M.** – *Fractures of the pelvis and acetabulum* Williams & Wilkins, 1984.
14. *Comprehensive classification of Features - AO-ASIF - 1996. Pamphet II for Specialized Trauma Surgeours and Researchers* – M.E. Muller Foundation.

FRACTURILE MEMBRULUI PELVIN

L. NICULESCU

FRACTURILE FEMURULUI

Fracturile femurului se pot clasifica în: fracturi ale extremității proximale, fracturi diafizare și fracturi ale extremității distale.

Fracturile extremității proximale a femurului

Se pot clasifica din punct de vedere topografic în: fracturi parcelare ale capului femural, fracturi ale colului femural și fracturi de masiv trohanterian.

Fracturile parcelare ale capului femural

Sunt leziuni relativ rare și se întâlnesc de obicei în cadrul unor fracturi – luxații de șold.

a) În cadrul luxațiilor posterioare însoțite de fracturi de cotil, se pot constata leziuni relativ limitate la nivelul capului femural ca: fisuri ale cartilajului de încrustare sau echimoze prin hematoame subcondrale situate mai ales în zona posterosuperioară a capului femural.

La examenul CT apar zone de fisuri sau chiar fracturi subcondrale, cu înfundare de obicei moderată a zonei subiacente cartilajului.

Evoluția lor este adeseori nefavorabilă. Din cauza denivelărilor articulare și a necrozelor aseptice parcelare locale pot evolua spre coxartroză secundară.

b) Tot în cadrul luxațiilor de șold, mai ales în cele posterioare se poate produce detașarea unui *fragment osos din partea infero-internă a capului femural*. Fragmentul detașat rămâne aproape întotdeauna în cotil și este adeseori solidar cu ligamentul rotund (fig. 1 a).

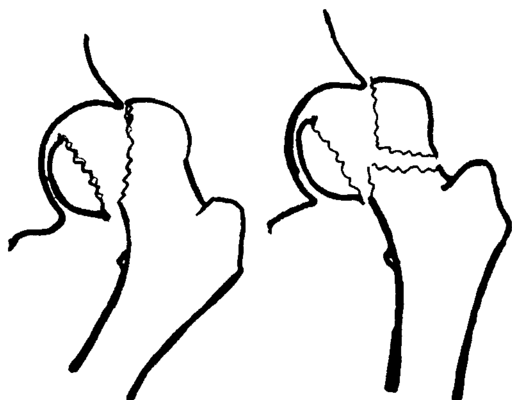


Fig. 1 – Fractură parcelară de cap femural. a) cu fragment infero-intern; b) cu fragment infero-intern și supero-extern.

Ligamentul rotund și marginea cotilului contribuie la desprinderea fragmentului.

c) În cazul unui traumatism grav, care continuă și după luxarea capului femural din cotil sau, mai rar, în timpul unor manevre mai brutale și inadecvate de reduceere ortopedică, se poate desprinde și al doilea fragment supero-extern, practic restul de cap femural. Acest fragment rămâne extraarticular (fig. 1 b).

Simptomatologie

În tipul „a" de fractură, tabloul clinic este dominat de luxația de șold. După reducerea luxației persistă dureri la baza triunghiului Scarpa. Sunt accentuate de mobilizarea membrului pelvin respectiv, chiar și atunci când s-a obținut o bună reducere ortopedică.

În tipul „b" sunt semne de fractură de col femural și nu mai avem pozițiile vicioase din luxația de șold.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este imposibil de făcut numai pe baza semnelor clinice care pretează la confuzii cu luxația simplă de șold în prima eventualitate, sau cu fractura de col femural cu deplasare, în cazul fracturii de cap femural cu două fragmente.

Examenul radiografic în pozițiile standard de față și profil est absolut necesar și tranșează diagnosticul.

Examenul CT și eventual RMN, precizează diagnosticul și orientează tratamentul.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu luxația de șold, fractura de col femural și cu osteocondrita disecantă a șoldului. În acest din urmă caz fragmentul este, de obicei, în porțiunea superioară a capului femural și este rotunjit, nu neregulat ca în fracturi.

Tratament

Tratamentul este eclectic.

a) În *fracturile-luxații cu fragment infero-intern* se face reducerea luxației în urgență și dacă se obține o reducere bună a fracturii de cap femural, se instituie extensie continuă pentru 6 săptămâni și interdicția sprijinului pe membrul respectiv timp de 3 luni. Rezultatele tardive sunt adeseori bune.

Dacă fragmentul infero-intern detașat este mic și nu se reduce ortopedic, se impune extirparea lui (fig. 2 a).

Atunci când fragmentul detașat este voluminos se face osteosinteză cu șuruburi „pierdute în cartilaj" tip Smillie (fig. 2 b). În aceste cazuri evoluția este uneori nefavorabilă, fragmentul se necrozează și este necesar o nouă intervenție chirurgicală pentru a-l extirpa.

Evoluția în continuare este de regulă spre coxartroză posttraumatică.

b) În caz că *s-a fracturat și fragmentul supero-extern al capului femural* se impune înlocuirea capului femural preferabil cu o proteză bipolară, sau la vârstnici cu proteză cervico-cefalică tip Austin-Moore (fig. 3).

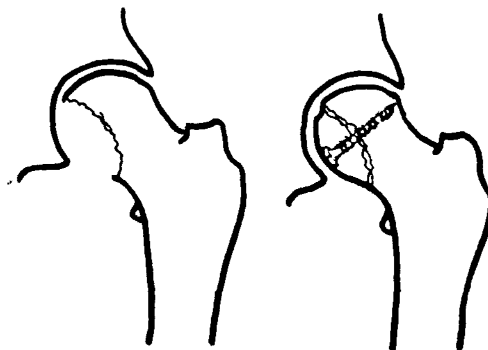


Fig. 2 – Fractură parcelară de cap femural. a) cu extirparea fragmentului infero-intern; b) cu fixarea fragmentului infero-intern cu șurub „pierdut" în cartilaj tip Smillie.

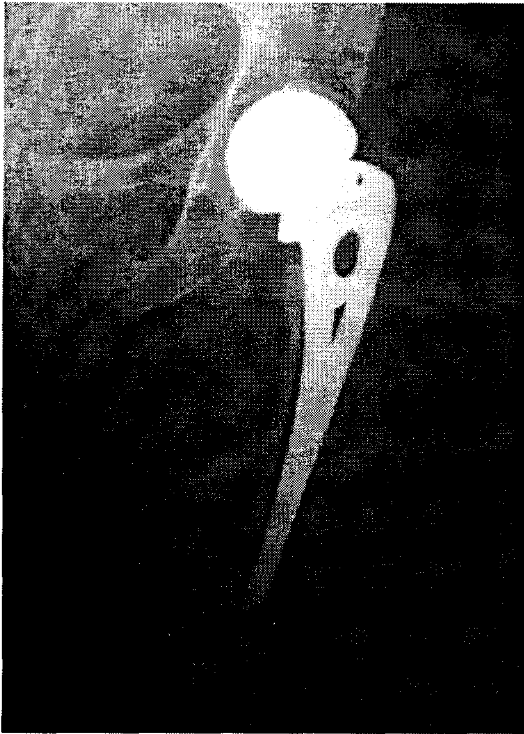


Fig. 3 – Hemiartroplastie de șold cu proteză cervico-cefalică tip Austin Moore.

Fracturile de col femural

Fracturile de col femural prin frecvența și gravitatea lor ridică probleme terapeutice deosebit de dificile.

Cu toate progresele înregistrate de tratamentul chirurgical, prognosticul lor continuă să rămână grav.

În fracturile cu mare deplasare se produc leziuni importante ale vaselor nutritive ale capului și colului femural. Ca urmare se produc frecvent necroze aseptice de cap femural sau pseudartroze.

În plus, aceste fracturi se produc cel mai frecvent la indivizi vârstnici cu osteoporoză și adeseori cu tare organice.

Etiopatogenie

Fracturile gâtului femural reprezintă aproximativ 7% din totalul fracturilor.

Se întâlnesc mai ales, la femeile în vârstă, la care pe lângă osteoporoza senilă se adaugă și cea endocrină postclimacterică.

Mecanismul de producere al fracturilor de col este de cele mai multe ori indirect.

Prin mecanism de abducție se produce fractura cu impactarea postero-superioară a fragmentelor osoase, rezultând o poziție de „cox valga" cu „angrenarea" fragmentelor.

Prin mecanismul de adducție a membrului inferior se produc fracturi dezangrenate, cu deplasare, cu aspect de *coxa vara*.

În marea majoritate a cazurilor există și o componentă de torsiune care explică și o serie de variante anatomice și de asemenea, explică cominuția posterioară.

Anatomie patologică și clasificare

Dintre numeroasele clasificări ale fracturilor de col femural, prezentăm numai pe cele care au importanță pentru conduita terapeutică.

1. Clasificarea lui Delbet, sau anatomică, împarte fracturile de col în: fracturi subcapitale, mediocervicale și bazicervicale (fig. 4).

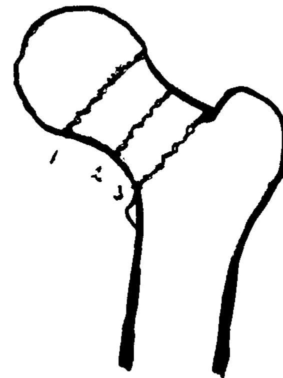


Fig. 4 – Clasificarea fracturilor de col femural după Delbet: în 1. subcapitale; 2. mediocervicale și 3. bazicervicale.

Numai primele două pot fi socotite ca adevărate fracturi de col. Fractura bazicervicală are mai multe asemănări cu fracturile trohanteriene.

2. Clasificarea lui Bohler, sau patogenică, le împarte după mecanismul de producere în:

a) Fracturile prin abducție – angrenate cu impactarea fragmentelor în zona postero-superioară (mai sunt denumite și fracturi în *coxa-valga*). Reprezintă cca 15% din totalul fracturilor de col (fig. 5 a).

b) Fracturile prin adducție, neangrenate, cu deplasare, în *coxa-vara*. Sunt mult mai frecvente reprezentând aproximativ 85% din totalul fracturilor de col (fig. 5 b).

3. Clasificarea lui Garden care a luat drept criteriu de clasificare sistemul trabecular al colului. Clasificarea face și o bună apreciere prognostică. Autorul le-a împărțit în 4 tipuri (fig. 6):

– *Tipul I* – cuprinde fracturile incomplete și fracturile prin abducție, în *coxa valga* din clasificarea lui Bohler. Traveele osoase ale capului fe-

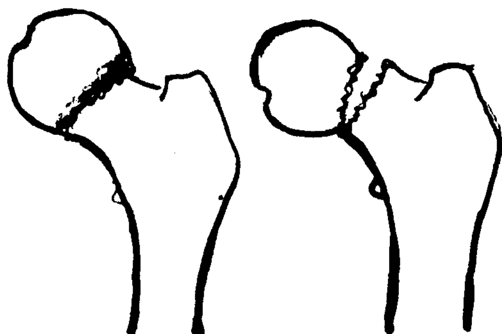


Fig. 5 – Clasificarea fracturilor de col femural după Böhler în: a. prin abducție și b. prin adducție.

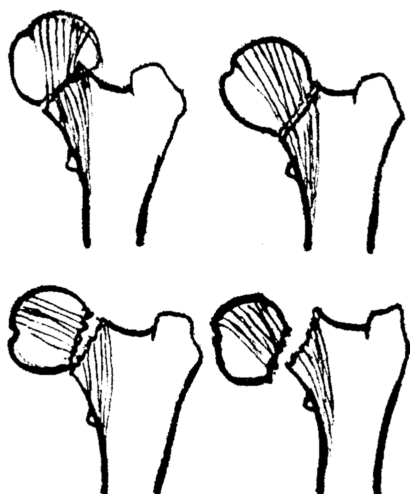


Fig. 6 – Clasificarea fracturilor de col femural după Garden.

mural sunt înclinate și orientate în ușor *valgus,* formând cu traveele colului un unghi deschis în afară (8).

Au prognostic favorabil și pot fi tratate chiar și ortopedic.

– *Tipul II* – fracturi complete dar fără deplasare. Pe clișeul radiografic, traveele osoase sunt întrerupte, dar sunt în continuare păstrându-și direcția normală.

– *Tipul III* – Sunt fracturi complete cu deplasare parțială. Sinoviala posterioară și repliul pectineofoveal (cu vasele care îl străbat) mențin solidare fragmentele fracturare, conferindu-le o oarecare stabilitate. Având asigurată o vascularizație modestă a capului prin repliul pectineo-foveal sunt șanse de evoluție favorabilă.

Aspectul radiografic al traveelor osoase de la nivelul colului este de „arc frânt" gotic, deschis spre înăuntru (spre medial).

– *Tipul IV.* Sunt fracturi complete, cu deplasare totală. Sinoviala colului femural este ruptă; se reduc foarte greu și au un grad mare de instabilitate.

Aspectul radiografic al traveelor osoase este de paralelism, dar decalate. Având un grad mare de instabilitate, reducerea se obține greu, iar consolidarea este relativ rară, chiar după operații bine făcute. Clasificarea lui Garden are un mare interes prognostic și terapeutic (fig. 7).



Fig. 7 – Radiografia unei fracturi mediocervicale de tip II Böhler sau IV Garden.

Simptomatologie

Semnele unei fracturi de col femural sunt diferite după gradul lor de deplasare:

a) În *fracturile incomplete* sau *angrenate,* semnele sunt discrete. Impotența funcțională este moderată, membrul inferior este într-o ușoară rotație externă pe care bolnavul și-o poate corecta.

Durerea este moderată, situată la baza triunghiului Scarpa. Este amplificată de palparea la acest nivel sau prin mobilizarea membrului inferior respectiv.

b) În *fracturile complete* de col femural simptomatologia este mai zgomotoasă.

Subiectiv. Durerea este prezentă întotdeauna și este amplificată de palpare și de tentativele de mobilizare pasivă a șoldului. Impotența funcțională este totală, bolnavul nu poate ridica călcâiul de pe planul patului.

Obiectiv. Primul lucru care se constată este atitudidnea vicioasă a membrului inferior de partea fracturii și constă în: adducție, rotație externă și scurtare a membrului inferior. La inspecție și la palpare se constată o proeminență ca o tumoră la baza triunghiului Scarpa. Este fragmentul distal al colului femural, care prin rotația externă proemină și constituie semnul lui Laugier (fig. 8).

Diagnostic

Diagnosticul de certitudine este cel radiologic.

Radiografia de față și de profil este obligatorie. Radiografia de față trebuie făcută în rotație internă de cca 20° pentru a corecta anteversia colului femural. Radiografia de profil a gâtului femural permite aprecierea cominuției posterioare.

Prin amănuntele asupra traiectului de fractură pe care le furnizează examenul radiografic permite încadrarea în una din clasificările prezentate și furnizează indicații pentru tratament.

Evoluție și prognostic

Fracturile fără deplasare sau cu angrenare în coxa-valga au o evoluție bună, consolideează, dar nu sunt scutite întotdeauna de complicații tardive, în speță, coxartroza posttraumatică.

Fracturile cu deplasare, în coxa vara, neangrenate nu vor consolida niciodată fără tratament. Dar chiar după un tratament bine efectuat, o mare parte dintre ele evoluează către una din complicațiile tardive.

Colul femural neavând periost, consolidarea se va face prin calus endosteal. De aceea consolidarea nu este posibilă decât în absența oricărui diastazis interfragmentar. Este necesară o reducere anatomică a fracturii urmată de o osteosinteză impecabilă, preferabil cu compresiune în focar.

Complicații

Dintre complicațiile imediate trebuie ținut seamă că fractura de femur este șocogenă în primele ore, apoi poate fi trombogenă. Pot apare decompensări ale unor afecțiuni preexistente ca: diabet, insuficiență renală, insuficiență cardiacă, retenție de urină la prostatici etc. Se pot acutiza afecțiuni pulmonare sau suferințe renale, se pot produce fenomene de sevraj etilic la alcoolici inveterați cu crize de *delirium tremens,* ce pun în pericol viața bolnavului.

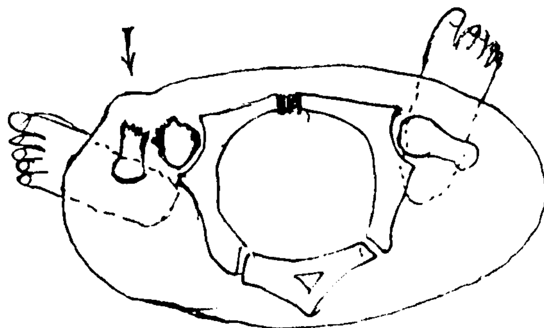


Fig. 8 – Semnul lui Laugier în fracturile de col femural cu deplasare.

În zilele următoare pot apare complicații precoce determinate mai ales de poziția de decubit ca: bronhopneumonia, escarele, infecțiile urinare, tromboflebitele cu risc de embolie pulmonară etc.

Complicațiile tromboembolice sunt deosebit de redutabile și se previn printr-un complex de măsuri igienico-medicale.

Dintre complicațiile tardive locale cele mai importante, prin frecvența dar și prin gravitatea lor sunt: pseudoartroza, necroza aseptică a capului femural și coxartroza.

– *Pseudartroza* este regula în tratamentul ortopedic al fracturilor de col cu deplasare. Dar ea se întâlnește și după tratamentul chirurgical al fracturilor, chiar corect executat, într-o proporție de până la 30% dintre cazuri. Cauzele pseudartrozelor sunt legate îndeosebi de afectarea vascularizației capului și colului femural, prin traumatism, dar și de unele imperfecțiuni ale tratamentului chirurgical.

În mod convențional, considerăm că pseudartroza este constituită atunci când apare spațiu clar radiografic interfragmentar la 6 luni de la accident.

Tratamentul pseudartrozelor de col femural este laborios, costisitor și cu rezultate incerte.

– *Necroza aseptică de cap femural* este determinată de tulburări severe ale circulației, așa cum o indică și numele. Se adaugă și unele greșeli de tratament care încetinesc sau chiar împiedică procesul de revascularizare a capului femural. Pune probleme deosebite de tratament.

În cele mai multe cazuri se impune înlocuirea capului femural necrozat cu o proteză „bipolară" la indivizii mai tineri sau cu o proteză tip Austin-Moore pentru indivizii mai vârstnici.

Sunt intervenții deosebit de costisitoare și uneori este nevoie să fie urmate de alte intervenții la fel de costisitoare ca: protezarea cu proteză totală de șold cimentată sau nu.

– *Coxartroza posttraumatică.* Apare tardiv și duce la deteriorarea întregii articulații. Tratamentele medicamentoase și paliative sunt foarte puțin eficiente.

De aceea se impune, de câte ori starea generală și locală o permit, aplicarea unei proteze totale de șold.

Tratament

Tratamentul fracturilor de col femural este prin excelență chirurgical. Se va opera de câte ori starea generală și locală a pacientului o permite. De multe ori la vârstnici cu tare organice moderate operația poate fi socotită o manevră de reanimare, de salvare. Bolnavul imobilizat la pat își recapătă prin operație încrederea în posibilitățile de vindecare și este salvat de la riscul numeroaselor și gravelor complicații determinate de imobilizare.

Mulți autori afirmă, pe bună dreptate, că dintre toate fracturile, cele de col femural sunt cel mai greu de tratat.

Tratamentul fracturilor de col femural a trecut prin mai multe etape: de la abținerea de la operație până la tratamentele chirurgicale cele mai sofisticate.

Abținerea și aplicarea *tratamentului funcțional* constă în mobilizarea precoce a bolnavului cu „abandonarea" premeditată a focarului de fractură. Imediat ce faza dureroasă a trecut se așează bolnavul într-un fotoliu pentru a preveni leziunile de decubit. În continuare la 2-3 săptămâni de la accident, când durerile au diminuat bolnavul se mobilizează cu cârjele. Practic se merge în mod deliberat la pseudartroză, după principiul că trebuie să fie salvată viața, dcă nu putem salva funcția.

Metoda este aplicată cu totul excepțional; la bătrânii foarte tarați, la bolnavii irecuperabili și care nu pot suporta anestezia.

Tratamentul ortopedic. Simpla imobilizare la pat pentru fracturile prin abducție, cu „angrenarea" fragmentelor este o metodă nesigură.

Fragmentele se pot „dezangrena" și se poate produce deplasarea secundară a fragmentelor, transformând o fractură cu prognostic favorabil (prin operație), într-o fractură cu viitor nesigur.

În plus, nu permite mobilizarea precoce a bolnavilor vârstnici cu toate riscurile ce decurg de aici. De aceea, cei mai mulți autori recurg la osteosinteză.

Tratamentul chirurgical. În ultimii ani a înlocuit practic în totalitate metodele ortopedice.

Un prim argument este cel statistic. Se constată că mortalitatea, chiar la bolnavii foarte vârstnici, este mult mai mică la cei operați decât la neoperați.

Intervenția chirurgicală mai prezintă și alte avantaje de necontestat:

– complicațiile de decubit, consecințe ale imobilizării prelungite apar incomparabil mai rar;

– se scurtează perioada de spitalizare cu efect psihic deosebit de bun asupra bolnavului;

– prin dispariția durerii oferă pacientului un confort incomparabil mai mare și micșorează riscul de agravare a unor boli preexistente;

– mărește șansele de consolidare a fracturii.

Chiar în fracturile fără deplasare sau cu „angrenarea" fragmentelor este recomandată osteosinteza de „securitate". În acest fel se previne riscul de deplasare secundară a fragmentelor prin „dezangrenare" și la fel de important, se poate face mobilizarea precoce a bolnavului.

Fracturile cu deplasare, prin adducție (tip III și IV după Garden) vor fi operate prin osteosinteză cât mai precoce, dacă este posibil chiar la prezentarea în urgență (21).

Reducerea cât mai anatomică a focarului de fractură este o condiție esențială pentru consolidare.

Osteosinteza se va face prin introducerea sub control radiologic a două șuruburi, transtrohantero-cervico-capital.

Șuruburile pot fi plasate paralel sau „în triangulație" pentru a fixa cât mai bine fragmentele și a împiedica tendințele de rotație ale fragmentului proximal (fig. 9).

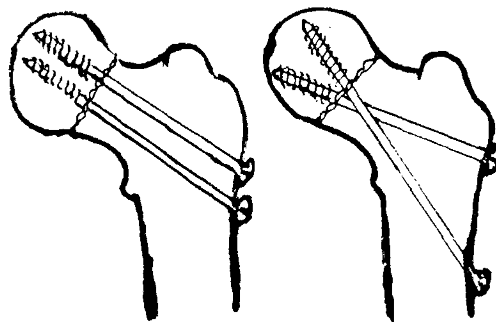


Fig. 9 – Osteosinteza fracturilor mediocervicale femurale: a) cu 2 șuruburi paralele; b) cu 2 șuruburi în triangulație.

Mobilizarea cu cârjele se face la 2-3 săptămâni cu interdicția de a călca pe membrul respectiv minimum 4 luni de la operație.

Este preferabil ca după cca 2 luni de la operație să se facă un control scintigrafic al șoldului și dacă sunt semne de consolidare se menține această fixare cu șuruburi.

Dacă nu sunt semne de consolidare se va înlocui capul femural cu o proteză bipolară sau în cel mai rău caz cu o proteză cervico-cefalică de tip Moore. Decizia de protezare cervico-cefalică trebuie luată în primele 3 luni de la accident, când cartilajul acetabular este încă de bună calitate. După aproximativ 3 luni de la accident se produce o

diminuare rapidă a calităților cartilajului din cotil și nu mai este posibil să se facă numai hemiartroplastie cu endoproteză tip Moore. Se impune în aceste cazuri înlocuirea și a cotilului, cu o proteză totală de șold cimentată sau necimentată.

La bolnavii foarte vârstnici cu osteoporoză severă trebuie ca aceste proteze să fie cimentate pentru a nu se „înfunda" în femur (proteză Thomson).

Trebuie menționat că „endoprotezele" de șold prezentate mai sus au preț de cost destul de ridicat. „Implantarea" lor este de regulă o operație amplă și impune pregătirea corespunzătoare a bolnavului.

Fracturile trohanteriene

Fracturile trohanteriene interesează zona unghiului cervico-diafizar femural și cuprinde trei zone: baza colului femural la unirea cu trohanterul, în afara inserției anterioare a capsulei articulare; masivul trohanterian și segmentul femural situat imediat sub micul trohanter.

Aceste fracturi se deosebesc atât de fracturile de col femural cât și de cele diafizare, atât din punct de vedere anatomo-clinic cât și din punct de vedere al evoluției spre consolidare.

Diferite ca sediu și ca traiect aceste fracturi produc modificări prin varizare ale unghiului cervico-diafizar-femural. După producerea fracturii, grupurile musculare duc la micșorarea unghiului cervico-diafizar cu scurtarea și rotarea externă a membrului inferior.

Etiopatogenie

Fracturile trohanteriene sunt destul de frecvente, mai ales la persoanele de peste 65 ani. Sunt mai frecvente la femei, datorită osteoporozei endocrine și longevității mai mari. Majoritatea lor sunt accidente „casnice" și se produc prin cădere pe șold.

La adulții tineri ele sunt produse de traumatisme violente prin accidente de circulație sau cădere de la înălțime.

Producerea lor este favorizată și de unele boli ca: hemiplegia, metastazele osoase, boala Parkinson, distrofiile osoase etc.

Anatomie patologică. Clasificare

Din punct de vedere anatomo-patologic și anatomo-clinic fracturile trohanteriene se pot clasifica în: fracturi cervico-trohanteriene (fig. 10 a), fracturi pertrohanteriene (fig. 10 b) simple și complexe, fracturi intertrohanteriene (fig. 10 c) și fracturi subtrohanteriene (fig. 10 d).

La ele se adaugă și fracturile de mare și mic trohanter.

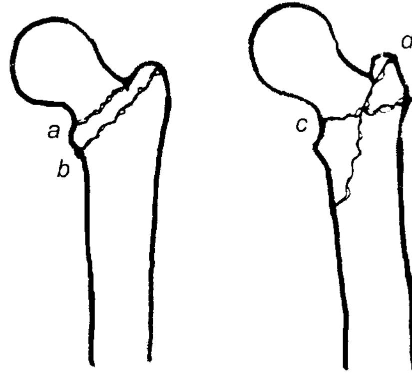


Fig. 10 – Fracturile trohanteriene: a) bazicervicală, b) pertrohanteriană, c) intertrohanteriană și d) trohantero-diafizară.

1. *Fracturile cervicotrohanteriene* sunt situate la unirea colului femural cu masivul trohanterian. Traiectul lor de fractură trece în afara fosetei digitale spre deosebire de fracturile bazicervicale al căror traiect trece medial de foseta digitală.

Această diferență are o importanță mai mult teoretică. Din punct de vedere practic ele se aseamănă foarte mult, atât ca simptomatologie cât și ca evoluție și prognostic.

Fragmentele osoase se întrepătrund la partea lor posterioară determinând „angrenarea" lor și rotație externă a membrului inferior. Se produce și o ascensiune a trohanterului cu scurtarea membrului inferior fracturat.

2. *Fracturile pertrohanteriene simple* (stabile), în care traiectul de fractură pleacă de la marginea superioară a marelui trohanter și se îndreaptă în jos și înăuntru trecând fie deasupra, fie sub micul trohanter sau chiar prin el (fig. 11). Adeseori micul trohanter se detașează deplasându-se superointern prin acțiunea mușchiului psoasiliac (fig. 12).

3. *Fracturile pertrohanteriene complexe* (instabile) sunt fracturi cu mai mult de trei fragmente și sunt adeseori cominutive. În afara fragmentelor principale: cervico-cefalic și trohanterodiafizar se mai detașează și alte fragmente osoase în focar; micul trohanter și creasta intertrohanteriană, uneori fragmentată și tracționată postero-intern de către mușchiul pătrat femural.

Fractura este instabilă și poziția vicioasă a membrului inferior va fi și mai accentuată.

4. *Fracturile intertrohanteriene.* Sunt mult mai rare. Traiectul de fractură pornește de sub creasta



Fig. 11 – Fractură pertrohanteriană cu deplasare în *coxa vara* și micșorarea unghiului cervico-diafizar.



Fig. 12 – Fractură pertrohanteriană de femur cu smulgerea micului trohanter.

de inserție a mușchiului vast lateral și se îndreaptă spre medial ajungând deasupra micului trohanter.

Poziția vicioasă a membrului inferior este mai puțin accentuată ca la precedenta fractură.

5. *Fracturile subtrohanteriene.* Sunt mai frecvente la adulții tineri, în urma unor traumatisme violente și se întâlnesc îndeosebi în accidentele rutiere și de muncă. Sunt de două feluri: cu traiect în jos și înăuntru sau cu traiect în jos și în afară. În a doua variantă, deplasările fragmentelor vor fi mai mari și pe radiografie fragmentul proximal ia forma de „mâner de pistol".

6. *Fractura marelui trohanter* se poate produce atât prin mecanism direct, cât și prin mecanism indirect, care constă în smulgerea determinată de contracția violentă a fesierului mijlociu. Poate fi cu sau fără deplasare.

7. *Fractura micului trohanter* este aproape întotdeauna cu deplasare, prin tracțiunea exercitată de mușchiul psoasiliac. Ascensiunea este moderată.

Simptomatologie

Durerea este mai accentuată decât la fracturile de col femural. Impotența funcțională este totală.

La inspecție se constată tumefacție a bazei coapsei și a șoldului cu adducție, rotație externă și scurtarea membrului inferior.

În fracturile subtrohanteriene se produce deformarea „în crosă" a coapsei prin deplasarea fragmentului proximal în abducție și flexie iar a celui distal în adducție.

Examenul radiografic va preciza diagnosticul de varietate, amploarea deplasării fragmentelor și eventualelor afecțiuni osoase locale preexistente ca: osteoporoze, distrofii osoase, metastaze neoplazice etc.

Evoluție și prognostic

Tratate chirurgical prin osteosinteze ferme, toate aceste fracturi au tendința să consolideze, datorită zonei de țesut spongios foarte bine vascularizat.

Prognosticul vital este însă rezervat datorită dificultăților de mobilizare a vârstnicilor.

Complicații

Fractura este șocogenă în primele ore și trombogenă în zilele următoare. De aceea transfuzia de sânge și profilaxia anticoagulantă preventivă trebuie să constituie regula de conduită.

Complicațiile de decubit sunt frecvente și grave la bolnavii vârstnici și la cei cu tare preexistente.

Cea mai frecventă complicație locală tardivă este calusul vicios în *coxa vara;* se produce fie din cauza unei reduceri insuficiente fie din cauza unei osteosinteze instabile ce permite redeplasarea secundară.

Tratament

Tratamentul de elecție este chirurgical. Tratamentul ortopedic este aplicat foarte rar, în fracturile incomplete de masiv trohanterian.

Extensia continuă sub formă de suspensie-tracțiune se poate folosi de necesitate, atunci când sunt contraindicații locale operatorii sau pentru pregătirea intervenției chirurgicale.

Tratamentul chirurgical a reușit în ultimii ani să reducă mortalitatea la jumătate; mobilizarea pre-

coce postoperatorie a fost una din cauzele scăderii mortalității mai ales la vârstnici.

Dintre multiplele posibilități de osteosinteză folosite în aceste fracturi se recurge îndeosebi la fixări cu: lamă placă monobloc (fig. 13 a și 14), DHS *(Dinamic Hip Screw)* (fig. 13 b) sau tije elastice centromedulare, tip Ender (fig. 15 c).

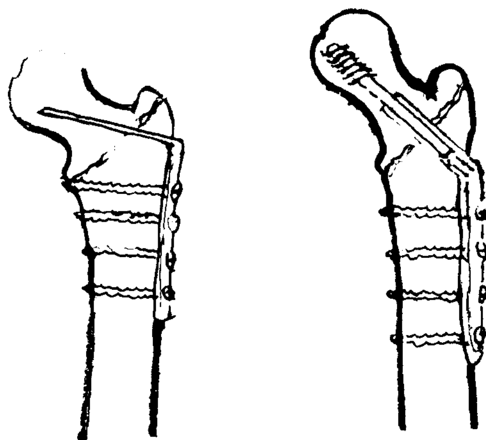


Fig. 13 – Fracturi pertrohanteriene operate: a) cu lamă – placă și șuruburi; b) cu D.H.S.

Postoperator mobilizarea se începe cât mai repede, în funcție de stabilitatea montajului, iar sprijinul este permis după cca 6 săptămâni de la operație.



a b

Fig. 14 – Fractură cominutivă trohantero-diafizară operată cu un cui – placă monobloc.

Fracturile marelui trohanter

Fracturile izolate ale marelui trohanter sunt relativ rar întâlnite. Se pot produce prin mecanism direct, ca la bătrâni, prin cădere pe șold. Dar mai frecvent se produc prin mecanism indirect, la tineri, printr-o contracție musculară violentă.

Tratament. În fracturile fără deplasare este suficientă o imobilizare la pat pentru 3 săptămâni. Bolnavul nu va face eforturi de mers încă 3-4 săptămâni.

În fractura cu deplasare este de preferat osteosinteza cu 1-2 șuruburi sau, mai bine fixare cu broșe și sârmă după principiul hobanului. Astfel imobilizarea se reduce la 2-3 săptămâni (fig. 16).

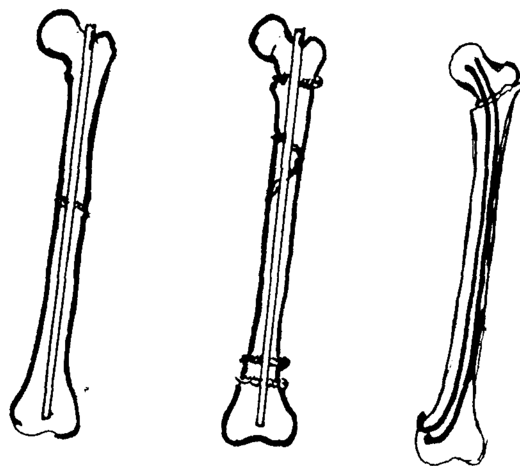


Fig. 15 – Fracturi diafizare de femur operate: a) cu tijă Küntscher centromedulară; b) cu tijă zăvorâtă tip Grosse-Kempf; c) fractură pertrohanteriană operată cu tije Ender.

Fracturile micului trohanter

Fractura izolată a micului trohanter se întâlnește la adulții tineri. Este o fractură prin smulgere și se produce prin contracția violentă a mușchiului iliopsoas. În timpul contracției musculare, dacă o altă forță se opune, ca în „placajul“ de la rugbi, muș-

chiul detașează inserția sa osoasă de pe femur (fig. 17).



Fig. 16 – Osteosinteză de mare trohanter după metoda hobanajului.



Fig. 17 – Fractură – smulgere – de mic trohanter.

Tratamentul este ortopedic. Se face imobilizare la pat cu membrul inferior în ușoară flexie și rotație externă pentru 3-4 săptămâni. Se vor interzice eforturile 5-6 săptămâni de la accident.

Intervenția chirurgicală nu este indicată.

Fracturile diafizare ale femurului

Fracturile diafizare femurale se întâlnesc în special în accidentele rutiere și de muncă.

Caracteristic pentru aceste fracturi este potențialul lor șocogen determinat atât de violența traumatismului cât și de leziunile locale și în primul rând de extravazarea sangvină. Pierderile de sânge în focarul de fractură diafizară femurală sunt estimate între 800 și 1600 ml.

Etiopatogenie

Sunt fracturi care se întâlnesc la toate vârstele.

Mecanismul de producere poate fi prin traumatism direct și atunci fractura, de obicei transversală sau cominutivă se află la nivelul la care a acționat agentul vulnerant.

Traumatismul poate fi indirect prin exagerarea curburii femurului, prin inflexiune, sau prin torsiune ca în accidentele de ski.

Anatomie patologică

În funcție de mecanismul de producere, traiectul fracturii diafizare poate fi transversal, oblic, spiroid sau cu fragment intermediar în aripă de fluture. Fracturile cominutive sunt relativ frecvente și sunt explicate de violența trumatismului.

Deplasarea fragmentelor se face aproape întotdeauna; provocată atât de traumatism, dar mai ales de acțiunea puternicilor mușchi ce se inseră pe femur.

Fragmentul distal se rotește extern sub acțiunea greutății piciorului și gambei realizând un „decalaj" mai mare sau mai mic, dar care trebuie întotdeauna corectat (fig. 18).

Diafiza femurală poate fi fracturată la două nivele diferite realizând fracturile cu dublu focar.

Traumatismul direct sau indirect, prin acțiunea agentului vulnerant sau prin acțiunea capetelor osoase, produc de regulă leziuni importante de părți moi, mai ales musculare.

Simptomatologie

În fracturile diafizare bolnavul acuză o durere vie la nivelul fracturii, amplificată de orice tentativă de mobilizare activă sau pasivă a coapsei.

Impotența funcțională este totală, accidentatul neputând să ridice piciorul de pe planul patului.



Fig. 18 – Deplasarea fragmentelor osoase într-o fractură de diafiză femurală.

La inspecție, coapsa este tumefiată, deformată și în poziție vicioasă, luând aspectul de crosă cu convexitatea orientată antero-extern.

Diagnostic

Diagnosticul este relativ simplu și se bazează pe semnele clinice descrise.

Radiografia din cel puțin două incidențe este obligatorie, și precizează sediul, direcția și forma traiectului de fractură, precum și deplasările capetelor osoase. Radiografia va cuprinde în mod obligatoriu și articulațiile vecine: șoldul și genunchiul.

Evoluție și prognostic

Tratate corect aceste fracturi se consolidează în aproximativ 4 luni. Ele au asigurată o bună vascularizație prin masele musculare care se inseră pe femur.

Complicații

Complicațiile pot fi imediate, precoce și tardive.

Complicațiile imediate generale. Reacția sistemică postagresivă produsă de fractura de diafiză femurală se concretizează prin anemie și hipovolemie posttraumatică și în continuare se pot dezvolta fenomene de șoc traumatic și hemoragic.

Din această cauză tratamentul de prevenire a șocului face parte integrantă din tratamentul acestei fracturi.

Complicațiile imediate locale pot fi:

– fractura deschisă, se produce mai ales prin deschiderea focarului de fractură dinăuntru în afară. În cazul celor prin mecanism direct leziunile părților moi sunt importante. Se impune tratament de urgență;

– leziunea de pachet vascular femural este extrem de gravă și impune intervenția chirurgicală în echipă pluridisciplinară;

– leziunea de nerv sciatic, îndeosebi prin proiectile secundare produse de armele de foc, este o leziune gravă și trebuie rezolvată de specialist.

Complicații precoce. Sunt mai ales generale și pot consta în:

– embolia grăsoasă cu manifestările severe, cerebrale și respiratorii;

– accidente tromboembolice și îndeosebi embolia pulmonară. Ele pot fi favorizate de deshidratarea bolnavului pre- și postoperatorie, de intervenții chirurgicale delabrante etc.

Complicații tardive. Sunt generale și locale.

Dintre complicațiile tardive generale, cele mai frecvente se preoduc prin repausul prelungit la pat și constă în: escare, infecții urinare și respiratorii etc.

Dintre complicațiile tardive locale cităm:

– *Redoarea de genunchi* este cea mai frecventă.

– *Pseudartroza.* Cel mai frecvent este consecința unui tratament defectuos, dar poate fi urmarea și a unui traumatism sever ca: fracturi deschise, grave, cu pierderi de substanță osoasă, fracturi deschise prin împușcare, cu pulverizarea osului etc.

Infecțiile postoperatorii sau ca urmare a unei fracturi deschise, sunt deoseobit de grave și evoluează spre un calus osteitic sau mai frecvent spre o pseudartroză septică.

– *Calusul vicios.* Apare în fracturile neglijate sau tratate necorespunzător.

Tratament

Tratamentul fracturii de diafiză femurală este general și local.

Tratamentul *general* constă în compensarea cât mai rapidă a pierderilor sangvine estimative de la nivelul focarului de fractură.

Tratamentul *local* începe de la locul accidentului. El constă în combaterea durerii, imobilizarea provizorie a focarului de fractură și asigurarea transportului accidentatului, în condiții cât mai puțin traumatizante la unitatea sanitară care va face tratamentul definitiv.

În lipsa atelelor speciale se poate folosi o atelă improvizată dintr-o scândură căptușită, care se aplică pe fața externă a membrului inferior, ajungând din zona axilară până la nivelul gleznei.

Dacă nu există nici această posibilitate, se va face imobilizarea prin solidarizarea membrului fracturat de cel sănătos.

De câte ori este posibil transportul se va face cu autosanitară dotată cu trusă antișoc.

Tratamentul de elecție este cel chirurgical, care asigură refacerea simetriei membrelor inferioare și permite mobilizarea rapidă a bolnavilor.

Există o multitudine de metode de osteosinteză pentru diafiza femurală și le vom prezenta pe cele mai importante.

1. Osteosinteza cu *focar închis* sub controlul Rontgen TV se face cu tije centromedulare rigide sau elastice.

2. Osteosinteza cu *focar deschis* se poate realiza cu tije centromedulare sau plăci înșurubate. Plăcile metalice fixate cu șuruburi se folosesc astăzi din ce în ce mai rar. Ele au dezavantajul unei fixări mai puțin robuste și uneori necesită deperiostări destul de largi. În plus, lasă un os fragilizat, cu riscul de a apare fracturi iterative.

Principalele tipuri de tije centromedulare folosite atât în sintezele cu focar închis, cât și în cele cu focar deschis sunt: tijele „rigide" din care fac parte tijele Kuntscher sau cele „zăvorâte" tip Grosse-Kempf (fig. 19) și tijele elastice de tip Ender (1, 11, 14).



Fig. 19 – Fractură oblică a diafizei femurale în 1/3 proximală operată cu tijă centromedulară zăvorâtă (tip Grosse-Kempf).

Fracturile extremității distale a femurului

Fracturile epifizei distale femurale se produc mai frecvent în cursul accidentelor rutiere la adulți, dar și la bătrâni cu osteoporoză.

Fracturile extremității inferioare femurale interesează epifiza, metafiza și porțiunea joasă a diafizei până la 12 cm deasupra condililor femurali (17, 18).

Ele pot interesa în mod direct sau indirect genunchiul cu consecințe asupra anatomiei și funcției articulare.

Din acest punct de vedere se pot clasifica în:

1) fracturi extraarticulare, numite și supracondiliene sau diafizare joase și

2) fracturi articulare: supra- și intercondiliene, diafizo-metafizo-epifizare și fracturi condiliene.

Etiopatogenie

Fracturile extremității distale femurale se produc fie prin mecanism direct, mai rar, fie prin mecanism indirect mult mai frecvent.

Fracturile unicondiliene de femur se produc mai ales prin mișcări exagerate de valgus sau varus ale genunchiului.

Anatomie patologică. Clasificare

1) În fracturile *supracondiliene* traiectul de fractură este de regulă oblic în jos și înainte. Fragmentul proximal poate să perforeze fundul de sac subcvadricipital ducând la o hemartroză importantă.

Dar în traumatismele violente poate perfora și tendonul mușchiului cvadriceps și chiar tegumentele, devenind o fractură deschisă.

Capătul distal este basculat posterior prin acțiunea mușchilor gemeni și amenință pachetul vasculonervos popliteu.

2) Fracturile *supra- și intercondiliene* au traiectele de fractură în formă de V, Y sau T.

În mod frecvent fragmentul diafizar pătrunde între cei doi condili pe care îi dislocă lateral în partea lor superioară. În partea inferioară ei rămân apropiați datorită ligamentelor încrucișate.

3) Fracturile *diafizo-metafizo-epifizare* sunt relativ frecvente și se întâlnesc mai ales în accidentele rutiere grave; la politraumatizați sau polifracturați. Sunt de regulă cominutive și au cel puțin un traiect intraarticular, de regulă intercondilian.

4) Fracturile *unicondiliene de femur,* de tip fractură – separație cu fragmentul condilian ascensionat și basculat posterior.

Simptomatologie

Durerile vii locale sunt accentuate de palpare sau încercările de mobilizare a genunchiului. Impotența funcțională este totală.

Tumefacția regiunii cu mărirea diametrului atât transversal cât și antero-posterior este însoțită și de o echimoză a regiunii poplitee.

Revărsatul lichidian intraarticular la nivelul genunchiului este voluminos și în tensiune moderată.

Deviațiile în *valgus* sau *varus* ale gambei sunt determinate de fracturile unicondiliene, respectiv externe sau interne.

Examenul clinic se va termina întotdeauna cu cercetarea pulsului la pedioasă și tibiala posterioară, dar și prin controlarea mobilității și sensibilității piciorului.

Radiografia efectuată de față, profil și incidențe de trei sferturi, pune diagnosticul de certitudine și permite încadrarea diagnostică și alegerea tratamentului cel mai potrivit.

În unele cazuri este necesar și un examen CT, care ne poate oferi date foarte utile pentru tratament.

Evoluție și prognostic

Fracturile extremității distale femurale sunt dintre cele mai grave. Adeseori sunt în cadrul unor politraumatisme sau la bolnavi vârstnici tarați și cu osteoporoză, fapt ce face și mai dificil tratamentul lor.

Complicații

Sunt imediate, precoce și tardive. Complicațiile *imediate* sunt destul de frecvente și comportă uneori o mare gravitate.

Fractura deschisă: impune intervenția chirurgicală de urgență.

Leziunile vasculare pot fi de la cele mai simple compresiuni de arteră femurală prin hemartroză importantă a genunchiului și până la dilacerări grave.

Arteriografia aduce date concludente pentru conduită.

Complicațiile tardive sunt frecvente și constau în: întârzieri de consolidare, pseudartroze, calusuri vicioase și redori severe de genunchi.

Redoarea de genunchi este deoseobit de frecventă după fracturile distale femurale și are diferite grade, de la limitări ușoare ale mișcării articulare, până la forme foarte severe ce se apropie de anchiloză fibroasă.

Complicațiile septice ale fracturilor de epifiză distală femurală sunt din ce în ce mai frecvente prin chirurgicalizarea acestor fracturi; se produc osteite și osteoartrite de genunchi, deosebit de redutabile, care necesită un tratament îndelungat și dificil.

Tratament

Tratamentul fracturilor epifizei distale femurale este prin excelență chirurgical.

Tratamentul chirurgical este indicat în toate fracturile cu deplasare și în special la tipurile de fractură care interesează suprafața articulară. Refacerea suprafeței articulare („legea de aur" a chirurgiei articulare), dar și a axului membrului pelvin sunt obiectivele esențiale într-o astfel de fractură.

Osteosinteza fracturilor epifizei distale femurale se face preferențial cu lamă-placă, cui-placă (fig. 20), *DCS (Dinamic Condilar Screw),* mai rar cu placă mulată fixată cu șuruburi.

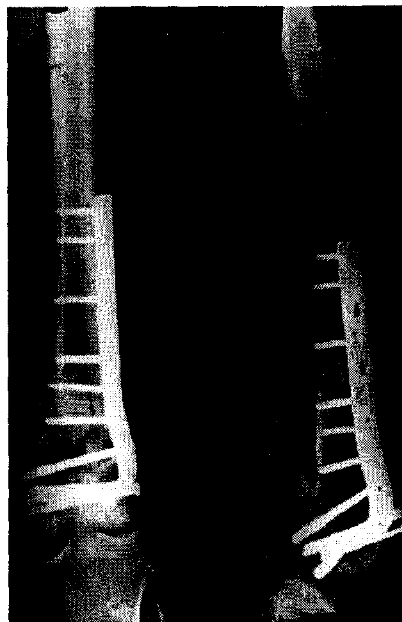


Fig. 20 – Fractură supra și intercondiliană de femur operată cu lamă – placă cu șuruburi.

FRACTURILE DE ROTULĂ

Pot fi produse de traumatisme *directe* ca în căderile pe genunchi sau prin tabloul de bord și prin mecanism *indirect,* ca în smulgerile produse prin contractura violentă a mușchiului cvadriceps.

De obicei deplasarea fragmentelor este apreciabilă și impune intervenția sângerândă.

Anatomie patologică și clasificare

Traiectul de fractură este cel mai frecvent transversal, iar fragmentul proximal este mai voluminos.

De cele mai multe ori fragmentul distal este fracturat cominutiv, prin contuzia directă care a provocat fractura (fig. 21).

Fracturile polare superioară și inferioară sunt prin smulgere și mai puțin frecvente.

Rareori sunt fracturi cu traiect vertical, dar ele sunt de regulă fără deplasare.

Simptomatologie

Simptomatologia este zgomotoasă cu dureri importante și tumefacție articulară apreciabilă.

Este imposibilă extensia activă a genunchiului.



Fig. 21 – Fractură de rotulă cu cominuție a fragmentului distal.

Complicații

Complicația *imediată* cea mai gravă constă în deschiderea focarului de fractură și implicit a articulației genunchiului, cu riscul apariției unei osteoartrite severe.

Complicația *tardivă* cea mai frecventă este artroza posttraumatică provocată de consolidarea vicioasă a fracturii, cu denivelarea suprafeței articulare la locul fostului traiect de fractură.

Tratament

Fracturile fără deplasare se imobilizează pentru 4 săptămâni în aparat ghipsat femuro-gambier („burlan" ghipsat).

În fracturile cu deplasare se face osteosinteză cu fire metalice; cerclaj, semicerclaj sau mai ferm prin „metoda hobanului" (fig. 22). Această ultimă metodă permite o mobilizare mai rapidă a genunchiului și reluarea precoce a sprijinului pe membrul operat.



Fig. 22 – Fractură de rotulă operată după metoda hobanajului.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII SUPERIOARE A TIBIEI

Fracturile platourilor tibiale sunt fracturi articulare care interesează suprafața portantă a extremității proximale a tibiei.

Se produc cel mai frecvent prin mecanism indirect de *valgus* sau *varus* forțat.

Anatomie patologică și clasificare

Sunt fracturi unituberozitare externe sau interne și bituberozitare. Cele fără deplasare sunt rare, iar cele cu deplasare pot fi: cu înfundare, cu separare sau mixte (cu separare și înfundare) (fig. 23).

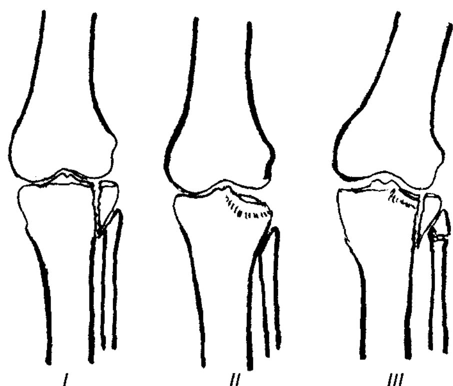


Fig. 23 – Fractură de rotulă cu cominuție a fragmentului distal.

Simptomatologia

Simptomatologia este dominată de durere și tumefacție; uneori foarte importante. Devierea gambei în varus și mai frecvent în valgus sugerează locul fracturii și deplasare în focar.

Complicații

Dintre complicațiile imediate cele mai grave sunt: leziunile pachetului vasculo-nervos popliteu și fractura deschisă.

Complicații *tardive* mai frecvente sunt: calusurile vicioase cu deviere în *varus* sau în *valgus* și redorile articulare ori artrozele posttraumatice de genunchi.

Tratament

În fracturile fără deplasare se face o imobilizare ghipsată pentru 4-5 săptămâni.

În fracturile cu deplasare se face osteosinteza cu șuruburi, placă și șuruburi (fig. 24), cu lamă-placă (fig. 25 b) sau bulonaj tip Juvara (fig. 25 a).



Fig. 24 – Fractură platou tibial operată cu placă și șuruburi.

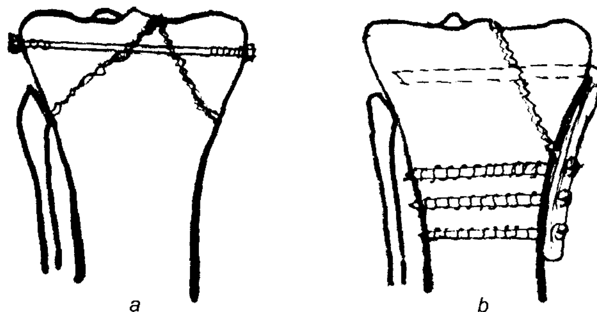


Fig. 25 – Fracturi de platou tibial operate: a) fractură bituberozitară operată prin „bulonaj" tip Juvara și b) fractură unituberozitară externă, operată cu o lamă-placă și șuruburi.

FRACTURILE DIAFIZARE ALE GAMBEI

Se referă îndeosebi la fracturile de diafiză tibială. Fracturile de peroneu sunt mai puțin importante.

Mecanismul de producere poate fi *direct* și rezultă un traiect transversal sau cominutiv însoțit adeseori de leziuni tegumentare de diferite grade, până la fracturi deschise.

Mecanismul *indirect,* constă în inflexiuni sau torsiuni care duc la fracturi oblice sau spiroide. Un criteriu esențial de clasificare este cel al stabilității focarului de fractură.

Se consideră că o fractură cu traiect transversal sau oblic scurt este în principiu stabilă, și după reducere ortopedică și imobilizare nu are tendința la redeplasare sub aparatul ghipsat.

Fracturile instabile sunt cele oblice lungi, spiroide, cu fragment intermediar sau cominutive.

Simptomatologie

În fracturile fără deplasare simptomatologia este mai puţin zgomotoasă.

În cele cu deplasare se produce, de regulă, rotaţie externă a fragmentului distal şi o deformare în „recurvatum": Practic se găsesc toate semnele de certitudine ale unei fracturi diafizare cu deplasare: crepitaţie osoasă, mobilitate anormală, netransmisibilitatea mişcării şi întreruperea evidentă a continuităţii osoase (la nivelul crestei tibiale).

Examenul radiologic din două incidenţe precizează sediul, aspectul fracturii şi eventualele deplasări din focar.

Complicaţii

Complicaţia *imediată*, cea mai frecventă este fractura deschisă. Situaţia superficială a crestei tibiale explică frecvenţa acestei complicaţii.

Dintre complicaţiile *tardive*, cele mai frecvente sunt: calusul vicios şi pseudartroza. Ultima este deosebit de redutabilă când este supurată.

Tratament

În fracturile *fără deplasare* se face imobilizare în aparat ghipsat femuro-pedios pentru 3-4 luni.

În fracturile cu deplasare stabile se poate face tratament ortopedic: reducere şi imobilizare ghipsată pentru aproximativ 4 luni. Dar şi la aceste fracturi este de preferat osteosinteza centromedulară cu tije rigide sau elastice (24).

În fracturile cu deplasare *instabile*, cu traiect oblic lung, spiroid sau cominutiv se face tratament chirurgical de câte ori este posibil. Se face osteosinteză cu placă şi şuruburi (fig. 26) sau cu tije zăvorâte tipă Grosse-Kempf (fig. 27) sau tije Ender (fig. 28).



Fig. 26 – Fractură de tibie operată cu placă şi şuruburi.



Fig. 27 – Fractură stabilă de tibie operată cu 2 tije elastice tip Ender.



Fig. 28 – Fractură instabilă de tibie operată cu tijă zăvorâtă tip Grosse-Kempf.

FRACTURILE DE PERONEU

Fracturile de peroneu au o importanță incomparabil mai mică decât cele de tibie. Peroneul nu este un element de sprijin. Fracturile de peroneu consolidează de regulă și nu necesită întotdeauna reducere.

Complicații pot apare numai în fracturile de gât de peroneu care pot leza nervul peronier sau îl pot prinde tardiv în calus.

FRACTURILE GLEZNEI

Sunt fracturi articulare și pot fi clasificate în: fracturi ale pilonului tibial și fracturi maleolare.

Fracturile pilonului tibial

Numite uneori și fracturi marginale, ele interesează plafonul mortezei tibio-peroniere și afectează sistemul de sprijin al tibiei pe astragal.

Mecanismul de producere este indirect și este reprezentat de căderile de la înălțime. Astragalul lovește în plafonul tibial. În funcție de poziția piciorului în momentul impactului se pot produce mai multe variante de fractură.

Anatomie patologică și clasificare

– fractura *marginală anterioară* se produce prin cădere cu piciorul în flexie dorsală. Deplasarea fragmentului se va face înainte și în sus;

– fractura *marginală posterioară* se va produce prin căderea pe piciorul în poziție de flexie plantară și fragmentul se va deplasa posterior și în sus;

– fracturile *bimarginale sau cominutive* se produc prin căderea pe piciorul în poziție indiferentă (intermediară, de 90°) (fig. 29 A).

Simptomatologie

Deformarea regiunii este legată de tipul de fractură și gradul de deplasare a astragalului în raport cu axul tibiei.

Complicații

Imediate sunt: fractura deschisă, asocierea fracturii cu subluxații ale piciorului și leziunile vasculo-nervoase de vecinătate.

Complicațiile *tardive* sunt reprezentate îndeosebi de calusurile vicioase și artrozele grave posttraumatice ale articulației tibioastragaliene.

Tratament

Fracturile pilonului tibial fiind cu traiect intraarticular necesită o reducere ortopedică „anatomică".

Dacă s-a obținut o reducere perfectă se face o imobilizare ghipsată de cca 3 luni.

Dacă nu s-a obținut o bună reducere ortopedică ori fractura s-a deplasat sub aparat ghipsat se va face un tratament operator. Se fixează fragmentele marginale cu șuruburi sau plăcuțe cu șuruburi (fig. 29 b).

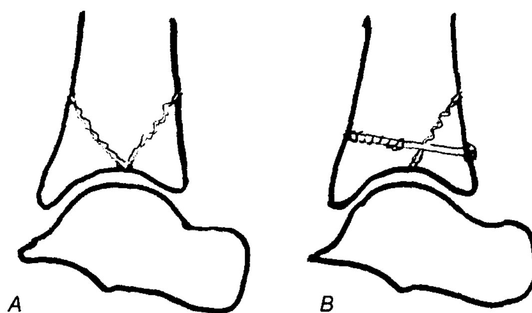


Fig. 29 – Fracturi marginale ale pilonului tibial: A. fractură bimarginală; B. fractură marginală anterioară operată cu șurub.

Fracturile cominutive se tratează prin extensie continuă transcalcaneană urmată de imobilizare ghipsată (10).

Fracturile maleolare

În acest capitol sunt cuprinse leziunile osoase maleolare, dar și ligamentare ale sistemului de contenție al gleznei. Ele pot afecta stabilitatea și mobilitatea articulară.

Mecanismul de producere este aproape întotdeauna indirect prin mecanism de eversiune sau inversiune.

Mișcarea de eversiune constă în abducție și rotație externă a piciorului iar inversiunea în adducție și rotație internă.

Clasificarea fracturilor maleolare se poate face în:

– Fracturi unimaleolare, interesând fie maleola internă, fie maleola externă.

– Fracturi bimaleolare simple sau asociate cu fractură marginală posterioară de pilon tibial (fractura „trimaleolară").

– Echivalențe de fracturi bimaleolare la care fractura unei maleole se asociază cu ruptura ligamentului colateral de partea opusă a gleznei.

Aceste leziuni se pot însoți de diastazis tibio-peronier prin ruptura ligamentelor tibio-peroniere inferioare (fig. 30).



Fig. 30 – Fractură de gleznă cu diastazis tibio-peroner.

Simptomatologia este uneori zgomotoasă și constă în tumefacție a gleznei, dureri în punct fix pe maleola fracturată și uneori poziții vicioase prin subluxații tibio-astragaliene.

Complicații. Dintre complicațiile imediate mai gravă este deschiderea focarului de fractură, cel mai frecvent pe partea maleolei interne.

Mai rar se însoțește și de leziuni ale pachetului vasculo-nervos retrotibial intern sau leziuni ale tendoanelor de vecinătate.

Dintre complicațiile *tardive* cea mai frecventă este artroza posttraumatică. Apare îndeosebi după o reducere imperfectă a fracturilor gleznei sau datorită unor leziuni capsulo-ligamentare asociate, care nu au fost recunoscute de la început și nu au fost tratate corespunzător.

Tratamentul poate fi ortopedic sau chirurgical.

Tratamentul *ortopedic* va fi efectuat în urgență la toate fracturile gleznei.

La fracturile unimaleolare și bimaleolare fără deplasare se va aplica o cizmă ghipsată de mers, sub genunchi, pentru o lună și respectiv două luni.

La cele cu deplasare se va face reducere ortopedică și imobilizare ghipsată pentru cca 3 luni. În primele 6 săptămâni va fi interzis sprijinul pe piciorul respectiv.

Dacă nu s-a obținut o bună reducere ortopedică ori s-a produs redeplasarea fragmentelor sub aparatul ghipsat, se va face tratament *chirurgical.*

Tratamentul chirurgical constă în osteosinteză cu șuruburi sau plăcuțe și șuruburi etc. (fig. 31).

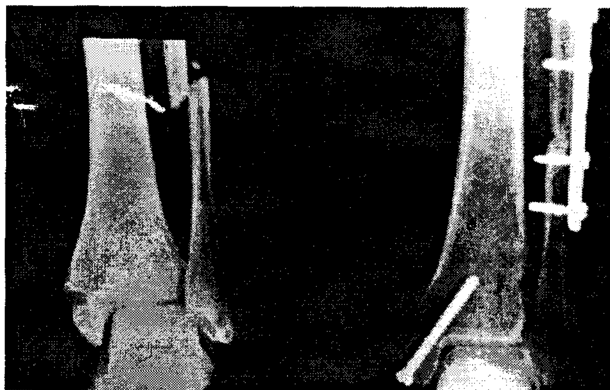


Fig. 31 – Fractură de gleznă operată.

FRACTURILE PICIORULUI

Dintre oasele piciorului cel mai frecvent sunt fracturate: astragalul, calcaneul, metatarsienele și falangele.

Fracturile de astragal

Se produc prin mecanism indirect, mai frecvent prin flexie dorsală forțată a piciorului sau prin tasare verticală.

Cel mai des întâlnite sunt fracturile de col de astragal, urmate de fracturile de corp astragalian și mai rar de fracturi apofizare (spre exemplu fractură a tuberculilor posteriori ai astragalului tip Shephard).

Simptomatologia. În fracturile fără deplasare este săracă și se aseamănă cu semnele din entorsa de gleznă.

În fracturile cu deplasare însoțite de subluxații sau chiar luxații, deformarea regiunii este evidentă.

Examenul radiologic și eventual computer tomograf precizează diagnosticul.

Complicații. Complicația imediată cea mai frecventă este asocierea cu subluxații sau luxații ale corpului astragalian. Adeseori se asociază și o fractură deschisă care mărește gradul de gravitate.

Complicațiile *tardive* cele mai frecvente sunt: necroza aseptică posttraumatică de corp astragalian și artroza gravă posttraumatică.

Tratamentul. Este *ortopedic* pentru fracturile fără deplasare și *chirurgical* pentru fracturile cu deplasare. Osteosinteza se face de obicei cu șuruburi (fig. 32).

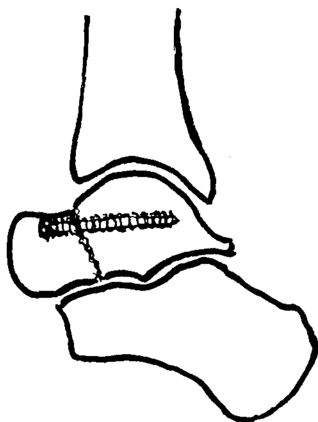


Fig. 32 – Fractură de gât de astragal operată cu un șurub.

Fracturile de calcaneu

Cele mai frecvente fracturi de calcaneu se produc prin cădere de la înălțime. Calcaneul este comprimat între astragal și sol, producându-se fracturi prin „tasare".

Clasificare. Fracturile pot interesa corpul calcaneului, marea tuberozitate sau apofizele. Pot fi cu traiect intraarticular sau extraarticular și pot fi cu deplasare sau fără deplasare (5).

Simptomatologie. Durerile și tumefacția locală sunt moderate în fracturile fără deplasare.

În fracturile cu deplasare deformarea regiunii este evidentă cu regiunea calcaneană lățită și cu șanțurile retromaleolare șterse. Bolta plantară este diminuată și în zona centrală a plantei apare de obicei o echimoză ovalară alungită (echimoza numulară caracteristică).

Examenul radiologic din mai multe incidențe, completat de examenul TC, când este posibil, vor fi decisive în alegerea soluției terapeutice.

Complicații. Dintre complicațiile *imediate* cea mai severă este fractura deschisă.

Complicațiile *tardive* sunt relativ frecvente și sunt reprezentate îndeosebi de piciorul plat posttraumatic și artroza severă astragalo-calcaneană.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare se face tratament *ortopedic* care constă în imobilizarea ghipsată pentru 3 până la 6 săptămâni. Sprijinul este permis la cca 2 luni de la accident.

Tratamentul *chirurgical* în fracturile cu deplasare urmărește pe cât posibil să refacă forma calcaneului. În fracturile cu „înfundare" talamică se urmărește reducerea deplasării și refacerea bolții plantare.

Osteosinteza se face cu șuruburi, plăcuțe și șuruburi sau cu broșe Kirschner (fig. 33).



Fig. 33 – Fractură de calcaneu operată și fixată cu 2 fragmente de broșă Kirschner.

Fracturi de metatarsiene

Sunt produse cel mai frecvent prin traumatism direct, provocat de căderile de greutăți pe antepicior. Mai rar se produc prin mecanism indirect ca: torsiune de antepicior.

Fracturile pot interesa capul, colul, diafiza sau baza metatarsianului. Pot fi transversale sau spiroide, cu sau fără deplasare.

Simptomatologia este dominată de dureri locale cu tumefacție a feței dorsale a piciorului însoțită de echimoza moderată.

Tratamentul este *ortopedic* în fracturile fără deplasare și constă în gheată ghipsată de mers, bine mulată pe bolta plantară pentru 3-4 săptămâni.

În fracturile cu deplasare se face osteosinteză cu broșe Kirschner sau cu plăcuțe cu șuruburi.

Fracturile falangelor

Sunt produse de cele mai multe ori prin traumatism direct, prin cădere de greutăți de degete și

mult mai rar prin lovirea degetelor în mers, de un obstacol.

Tumefacția dureroasă a degetului urmată în zilele următoare de echimoză locală va impune examenul radiologic.

În fracturile fără deplasare se face tratament ortopedic și degetul fracturat poate fi imobilizat de cel vecin prin benzi adezive, pentru 2-3 săptămâni.

Fracturile ultimei falange se însoțesc adeseori de hematoame subunghiale foarte dureroase. Se evacuează hematomul perforând unghia cu o freză foarte fină și durerile diminuă apreciabil.

De câte ori este posibil, se păstrează unghia, îndeosebi la haluce, ea constituind o atelă pentru fracturile cominutive ale ultimei falange (fig. 34).



Fig. 34 – Fractură cominutivă de falangă unghială de haluce cu mică deplasare.

În fracturile cu deplasare se face osteosinteză cu fragmente de broșă Kirschner. Fracturile deschise se rezolvă de cele mai multe ori prin fixare cu fragmente de broșă Kirschner.

BIBLIOGRAFIE

1. **Antonescu D., Medrea O.** – Actualități în Ortopedie și Traumatologie, București, Editura Medicală, 1989.
2. **Baciu C.** – Aparat locomotor, Editura Medicală, București 1981.
3. **Baciu C.** – Chirurgia și protezarea aparatului locomotor, Editura Medicală, București 1986.
4. **Browner B.D., Jupiter J.B., Levine A.M., Trafton P.G.** – *Skeletal trauma* WB Saunders Company, Philadephia, 1992.
5. **Burghele N.** – Fracturile calcaneului, Editura Medicală, București 1978.
6. **Burghele Th.** – Patologie chirurgicală, vol. II Editura Medicală, București 1976.
7. **Crenshaw A.H.** – *Campbell's operative orthopaedics* – the C.V. Mosby Company.
8. **Decoulx P., Razemon P.J.** – *Traumatologie Clinique,* Masson 1969.
9. **Denischi a, Medrea O., Popovici N.** – Bolile piciorului – Editura Medicală, București 1964.
10. **Dinulescu I., Marin I., Cursaru A., Tomi G.** – Asocierea osteosintezei interne și externe în fracturile complexe ale pilonului tibial – Revistă de Ortopedie și traumatologie, 1995, 5, 3, 121-125.
11. **Epps Ch.** – *Complications in orthopaedic Surgery* J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1986.
12. **Floareș Gh.** – Traumatismele osteo-articulare – Curs litografiat – Litografia i.M.F. Iași 1979.
13. **Ghergulescu N.** – Imunologia transplantului osos și a materialelor aloplastice – Revistă de Ortopedie și traumatologie, 1997, 7, 1, 23-29.
14. **Georgescu N., Iancu C., Petcu I., Caramfil R.** – Posibilități de tratament în fracturile diafizare cominutive – Revistă de Ortopedie și traumatologie 1991, 1, 1-2, 83-87.
15. **Masquelet A.C.** – *Encyclopédie Médico-Chirurgicale,* Editions technique, Paris, 1992.
16. **Müller M.E., Allgawer M., Schneider R., Willengger H.** – *Manual of internal fixation* – Springer-Verlag 1992.
17. **Müller M.E., Nazarian S., Koch P., Schatzker J.** – *Classification of Fractures* – Springer Verlag 1990.
18. **Niculescu Gh., Ifrim M., Diaconescu S.** – Chirurgia traumatismelor osteoarticulare, Editura Medicală, București 1987.
19. **Niculescu Gh.** – Traumatismele membrelor – Editura Militală, București 1973.
20. **Panait Gh., Cândea Gh. Ciocîrlan S., Ceck T., Stoica C., Popa S.** – Notă particulară în patogenia și tratamentul fracturilor trohanteriene la vârstnici foarte avansați – Revista de Ortopedie și traumatologie – 1994, 4, 3-4, 137-141.
21. **Pop A., Trocan I., Iovănescu L.** – Osteosinteza în fracturile de col femural – Revistă de Ortopedie și traumatologie 1994, 4, 1-2, 73-79.
22. **Popescu M.** – Stabilizarea focarului în fracturile deschise de tibie – Editura Sofitech, București, 1997.
23. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. III, Editura Medicală, București 1988.
24. **Rockwood c.A., Green D.P.** – *Fractures in adults,* Lippincott – Raven, Philadelphia, 1996.
25. **Zaharia C.** – Îndreptar de anatomie practică și chirurgicală a membrelor – Editura Paideia, București, 1994.
26. **Dixième Congrès de la SICOT** – Paris 4-9 IX 1966.

TRAUMATISMELE COLOANEI VERTEBRALE

M. POPESCU

INCIDENȚĂ-ETIOLOGIE

Traumatismele coloanei vertebrale produc frecvent leziuni grave, atât prin complexitatea lor (fracturi combinate cu leziuni disco-ligamentare), cât și prin complicațiile neurologice asociate. 40% din pacienții cu fracturi cervicale și 15-20% dintre cei cu fracturi toraco-lombare, în marea lor majoritate tineri, prezintă leziuni neurologice. Cele mai comune cauze ale acestor traumatisme sunt considerate accidentele de trafic rutier, accidentele de muncă, accidente la sport, traumatisme directe prin armă de foc. Pentru pacienții cu vârste mai mari de 75 de ani, 60% din fracturile de coloană vertebrală se produc prin cădere de la același nivel (traumatism de joasă energie) în condițiile osteoporozei de involuție.

ANATOMIE FUNCȚIONALĂ

Coloana vertebrală formează organul axial al corpului uman, o structură heterogenă, rezultată din succesiunea alternantă a 33-35 de unități rigide, vertebrele, cu 23 de unități deformabile, discurile intervertebrale. Prin această succesiune se combină rezistența cu flexibilitatea, ceea ce permite o protecție maximă a măduvei spinării în condițiile unei restricții minime a mobilității.

Introducerea noțiunii de „segment de mișcare" în 1950 de către Junghans, a permis o abordare mai funcțională a structurii complexe a coloanei vertebrale și o mai bună înțelegere a patologiei acesteia (fig. 1). Un segment este format din discul intervertebral cu ligamentele longitudinale, articulațiile zygapofizare cu ligamentele la distanță aferente, metamerul medular cu perechea de nervi spinali ce trec prin orificiile intervertebrale, spațiul dintre procesele spinoase și transverse. Din punct de vedere mecanic, segmentul motor îndeplinește două funcții fundamentale: A – funcția statică, antigravitațională, de susținere și de transmitere a greutății segmentelor corpului, permițând coloanei vertebrale realizarea poziției de ortostatism; B. funcția dinamică de mobilitate, prin care coloana verte-

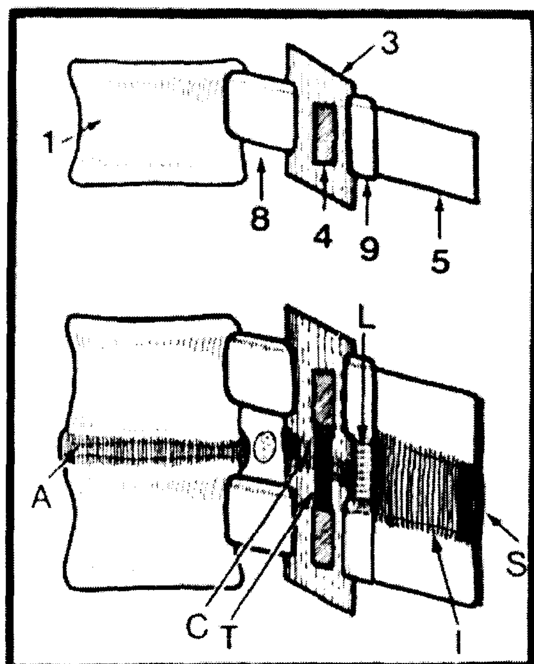


Fig. 1 – Structura segmentului de mișcare.

brală modifică activ poziția segmentelor corpului și participă la realizarea locomoției.

MECANISME DE PRODUCERE

Traumatismele coloanei vertebrale se produc în general prin mecanisme indirecte (93% din cazuri după Lob), iar direcția și sensul forței agresoare pot fi deduse din interpretarea imaginii radiologice. Multe traumatisme sunt produse prin acțiunea concomitentă a mai multor solicitări, dar gravitatea lezională depinde mai curând de combinația forțelor decât de ordinul de mărime al unei singure forțe (1).

1. *Hiperflexia* este definită ca mișcarea de înclinare realizată anterior de un ax transvers, care trece prin segmentul de mișcare. Solicitarea coloanei vertebrale în hiperflexie este tipică pentru accidentele de circulație cu ciocnire frontală. Ca mecanism, hiperflexia solicită prin flexie-compresiune coloana corpurilor și discurilor intervertebrale.

2. *Hiperextensia* se realizează prin înclinarea exagerată posterior de axul transvers al segmentului. Acest mecanism este caracteristic pentru coloana cervicală. Apare în accidentele de circulație însoțite de accelerația bruscă a scheletului axial (lovitura în spate a automobilului care aștepta la stop). În hiperextensie, coloana arcurilor vertebrale este solicitată prin extensie-compresie.

3. *Compresiunea pură (verticală)* solicită în ax vertical elementele coloanei anterioare ale segmentului. Compresiunea axială apare în accidentele sportive cu cădere în cap sau în căderea pe ischioane. Compresiunea axială produce fractura centrului corpului vertebral, cu deplasarea centrifugă a fragmentelor.

4. *Hiperflexia laterală* solicită segmentul față de un ax antero-posterior, realzând o înclinare exagerată în plan frontal, spre dreapta sau spre stânga. Acest mecanism se combină frecvent cu rotația. Depășirea pragului de rezistență a structurilor segmentului produce leziuni osoase prin compresiune - în jumătatea concavă a coloanei și leziuni ligamentare prin tracțiune – în jumătatea convexă.

5. *Forfecarea* este rezultatul unui mecanism de translație care deplasează în planuri paralele o vertebră peste alta, distrugând unitatea segmentului. Acest tip de mecanism acționează în accidentele de circulație în care se realizează mișcări rapide de hiperextensie urmate de hiperflexia coloanei cervicale (tamponări în serie) asemănător mișcării de biciuire.

6. *Torsiunea* este mecanismul care acționează producând distorsiunea prin rotație a segmentului motor. Realizează fracturi „în felie" a corpului vertebral asociate cu dislocații ale articulațiilor intervertebrale sau diferite grade de entorse complicate cu leziuni medulare și radiculare (fig. 2).

Noțiunea de *stabilitate* a fost utilizată pentru prima oară în clasificarea traumatismelor vertebrale de către Nicoll, apoi a fost extinsă și popularizată de Holdsworth (2). Acesta a evidențiat importanța complexului capsulo-ligamentar posterior de a cărui integritate depinde caracterul stabil al unei fracturi sau luxații vertebrale. O leziune stabilă nu este expusă la o nouă deplasare mai mare decât cea produsă în momentul traumatismului, în opoziție cu leziunea instabilă, pasibilă la deplasări ulterioare, generatoare de complicații, cu evoluție dificilă și cu prognostic incert. După Bedbrook, sunt considerate leziuni stabile fracturile prin compresie cu o tasare anterioară mai mică de 1/3 din înălțimea corpului vertebral, iar după Guy (1), leziunile ligamentare în care se păstrează integritatea ligamentului longitudinal posterior. Fracturile cominutive cu deplasări mari și fracturi cu dislocație sunt considerate instabile. Leziunile instabile necesită de principiu fixare externă sau internă (fig. 3).

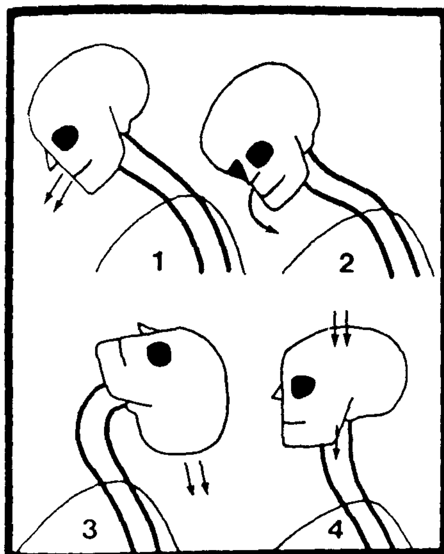


Fig. 2 – Clasificarea mecanismelor de producere: hiperflexie; hiperflexie-rotație; hiperextensie; compresie.

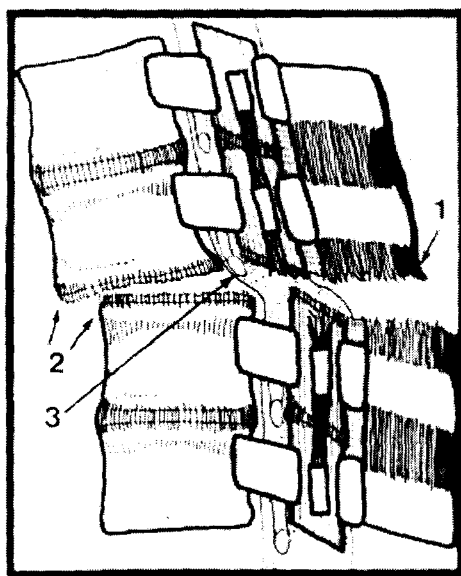


Fig. 3 – Leziune instabilă cu ruptura complexului ligamentar posterior.

EXAMENUL CLINIC

1. **Anamneza.** Posibilitatea de a obține informații directe de la pacient (anamneza subiectivă) este foarte utilă pentru evaluarea gravității traumatismului și pentru stabilirea raportului energie-leziune. Victima ar trebui să răspundă la câteva întrebări standard: locul și momentul accidentului, circumstanțele acestuia (înălțimea de cădere, tipul de vehicul și poziția acestuia) sensibilitatea dureroasă și localizările ei, prezența unor simptome generale (dispnee, greață, sete). Răspunsul precis la aceste întrebări exclude cu mare probabilitate un traumatism cerebral sau o stare de șoc. Pentru pacientul politraumatizat, comatos sau cu intoxicație acută, anamneza obiectivă (de la anturaj) și informațiile obținute prin examenul clinic și paraclinic, rămân singurele posibilități de precizare a diagnosticului.

2. **Examenul fizic.** În cazul unui politraumatism, examenul general se efectuează în echipă, incluzând un anestezist-reanimator, neurochirurg, chirurg general și un traumatolog. Funcțiile vitale fiind stabilizate, examenul se desfășoară cu pacientul dezbrăcat, în decubit dorsal, dinspre cranial spre caudal. Aspectul general al pacientului este extrem de important. Prezența unui torticolis sau postura de fixare a capului cu ajutorul mâinilor, sugerează un traumtism de coloană cervicală. Poziția inertă a membrelor superioare și/sau inferioare indică paralizia flască din tetra- sau paraplegie. Incontinența sfincteriană (vezicală sau anală) este caracteristică leziunilor medulare grave. Examenul local debutează cu extremitatea cefalică. De altfel orice pacient politraumatizat, inconștient, cu leziuni cefalice trebuie suspectat de un traumatism al coloanei vertebrale. Sunt notate cu atenție echimozele sau plăgile cranio-cefalice sugestive pentru o leziune a coloanei cervicale. Ele pot indica punctul de aplicare a forței și mecanismul de producere a traumatismului. Aplatizarea maxilarului, fractura de piramidă nazală, indică acțiunea unui mecanism de hiperextensie. Otoragia, epitaxisul sau liquoreea asociate cu hematomul mono- sau binocular sugerează o fractură de bază de craniu, iar echimoza peretelui posterior al faringelui, o fractură a primelor două vertebre cervicale. Asocierea semnelor unui traumatism toracic (durere la compresiune, crepitații) sau abdominal (hematom al peretelui abdominal, contractura de apărare) cu marca centurii de siguranță este caracteristică unui traumatism al coloanei toraco-lombare.

Coloana cervicală fiind imobilizată, pacientul inconștient este întors în bloc în decubit lateral utilizând o planșetă posterioară. Coloana vertebrală este examinată pentru deformări, echimoze sau abraziuni. Se palpează și se percută toate procesele spinoase notându-se orice treaptă, dezaliniere sau lărgire a spațiului interspinos. Pacientul conștient, stabil hemodinamic, este cooperant, indicând localizarea și caracterul durerii spontane sau

evocate, topografia zonelor cu tulburări de sensibilitate, gradul de impotență funcțională.

3. **Examenul neurologic.** Începe de obicei cu evaluarea stării de conștiență, mai ales în cazurile în care coexistă leziuni ale extremității cefalice. Aprecierea se realizează utilizând *Glasgow Coma Scale (GCS)* care permite o apreciere exactă a evoluției și prognosticului unei leziuni cranio-cerebrale. Un examen neurologic corect efectuat trebuie să includă aprecierea funcției senzitive, motorii și reflexe a sistemului nervos central.

- *Examenul sensibilității:* este necesară aprecierea sensibilității subiective, spontane, de tip durere sau parestezie și determinarea sensibilității obiective, provocate, epicritică și protopatică.
- *Examenul motricității:* trebuie făcut sistematic, controlând succesiv motilitatea voluntară a principalelor grupe musculare și apoi forța musculară.
- *Examenul funcției reflexe* încheie examenul neurologic. Pacientul în șoc spinal prezintă absența întregii activități reflexe pentru 24 ore, după care apar spasticitatea, clonusul și reflexele patologice. Prezența acestor reflexe la un pacient fără activitate motorie voluntară presupune o leziune de neuron motor central, iar absența lor în aceleași condiții, o leziune de neuron motor periferic. Prin șoc spinal se înțelege o pierdere a tuturor funcțiilor măduvei spinării. El trebuie privit ca un deficit funcțional fără un substrat anatomic obligatoriu cu durata medie de 24 ore. Șocul spinal este considerat rezolvat în momentul în care reflexele situate sub nivelul traumatismului reîncep să funcționeze (reflexul bulbo-cavernos). Tabloul clinic include: paralizia totală a mușchilor cu hipotonie accentuată (tetra- sau paraplegie flască), abolirea reflexelor cutanate și osteotendinoase, anestezie pentru toate tipurile de sensibilitate, atonie vezicală și rectală, tulburări neurovegetative (stază bronhopulmonară, ileus paralitic, hipotensiune pulmonară, dispariția secreției sudorale), tulburări trofice manifestate prin apariția precoce a escarelor.

INVESTIGAȚIA RADIOLOGICĂ

Examenul radiologic constituie investigația paraclinică de rutină care documentează rezultatele examenului clinic. El precizează diagnosticul, urmărește evoluția fracturii până la vindecare sau semnalează apariția complicațiilor.

Pentru coloana cervicală se poate recurge, în extremis, la o incidență unică laterală, realizată cu bolnavul în decubit dorsal pentru a nu mobiliza în mod riscant coloana. Aceasta are avantajul că poate evidenția majoritatea leziunilor traumatice. Evidențierea unei leziuni instabile în acest segment influențează preparativele pentru o eventuală intubație și conduită terapeutică ulterioară. După analiza radiografiei de profil, se poate lua sau nu decizia unei investigații de rutină a coloanei cervicale, care include incidențele: antero-posterioară, transbucală (pentru vertebrele C1-C2), incidențele oblice și dinamice. Ca investigații speciale, CT este indicată în explorarea joncțiunii cervico-toracice și pentru aprecierea gradului de deplasare a fragmentelor osoase în interiorul canalului medular. Mielografia rămâne indicată pentru pacienții care prezintă o complicație neurologică inexplicabilă, prin investigațiile radiologice. Pentru investigarea coloanei toraco-lombare sunt necesare radiografii clare anteroposterioare și laterale, această investigație convențională fiind considerată suficientă pentru fracturile fără complicații neurologice. În cazurile complicate, tehnicile mai sofisticate ca tomografia computerizată, mielografia cu substanța de contrast hidrosolubilă, tomografia computerizată post-mielografică cu reconstrucție sagitală și rezonanța magnetică, permit evaluarea corectă a leziunilor.

COMPLICAȚII, EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

1. *Complicațiile imediate* constituie apanajul traumatismelor instabile. Cele mai importante complicații imediate sunt considerate cele neurologice, consecința deplasărilor majore, inițiale sau secundare, care distorsionează canalul vertebral. Alte complicații imediate apar în funcție de localizarea și tipul mecanismului patogenic: leziuni viscerale (faringiene, laringiene, esofagiene), leziuni ale vaselor prevertebrale, leziuni ale musculaturii prevertebrale, hematomul retroperitoneal cu ileus paralitic, fractura deschisă.

2. *Complicațiile tardive* îmbracă o paletă largă de manifestări patologice. Dată fiind structura preponderent spongioasă a vertebrei, consolidarea fracturilor în 2-3 luni este regula. Pseudartrozele se întâlnesc rar: în fracturile dintelui, proceselor spinoase sau transverse. În schimb, calusul obținut conduce rareori la o restituire integrală a anatomiei vertebrale.

PRIMUL AJUTOR ÎN TRAUMATISMELE COLOANEI VERTEBRALE

Regula de aur a tratamentului în urgență a traumatismelor coloanei vertebrale (simple sau compli-

cate), este aceea de a preveni producerea de noi leziuni într-o coloană deja traumatizată prin accident și de a proteja măduva sau segmentele ei indemne. Această regulă trebuie materializată prin imobilizarea coloanei vertebrale în timpul transportului și evaluării pacientului. Imobilizarea începe de la locul accidentului, după ce victima a fost extrasă în bloc prin metode specifice (decarcerare) realizându-se fixarea tutror zonelor suspectate de traumatism. În traumatismele coloanei cervicale se utilizează o planșă posterioară cu săculeți de nisip laterali și banda frontală de fixare a craniului de planșe, la care se asociază o orteză cervicală. Folosirea exclusivă a unor orteze cervicale de tip guler moale sau rigid din termoplast nu este indicată decât în leziunile stabile, greu de recunoscut la locul accidentului. Pentru imobilizarea coloanei toracolombare în urgență, este suficientă o planșetă lungă posterioară (fig. 4).

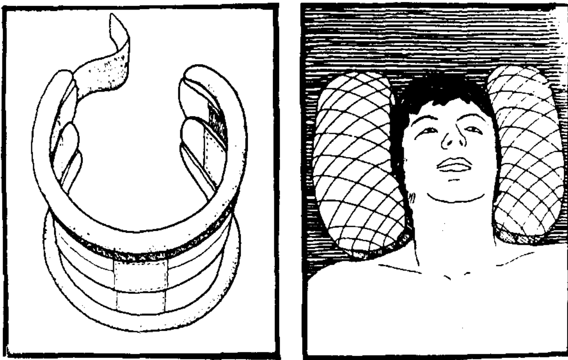


Fig. 4 – Orteza cervicală, fixarea capului între săculeți cu nisip.

TRAUMATISMELE COLOANEI CERVICALE

În coloana vertebrală mobilă, coloana cervicală reprezintă segmentul cel mai vulnerabil la traumatisme. Mobilitatea deosebită a acestei zone este obținută cu prețul scăderii siguranței mecanice a sistemelor de stabilizare, care pot fi depășite atunci când traumatismul transferă o cantitate de energie mai mare decât sunt ele capabile să disipeze.

Clasificare

Jefferson (3) a arătat că la nivelul coloanei cervicale există două zone frecvent implicate în traumatisme: C1-C2 și C5-C7, considerate centre traumatice. Ele se suprapun peste zonele de tranziție ale coloanei. 40% din traumatismele cervicale prezintă complicații neurologice, iar la 10% dintre ele nu se pot pune radiologic în evidență leziuni vertebrale. În prezent sunt folosite clasificările genetice în care leziunea anatomo-patologică este legată direct de mecanismul de producere: traumatismele prin *mecanisme de flexie* (leziunea complexului ligamentar posterior, dislocația unilaterală sau fractura-dislocație, dislocația bilaterală sau fractura dislocație), traumatisme prin *mecanisme de compresie* (fractura prin cuneiformizare anterioară a corpului vertebral, fractura prin explozie a corpului vertebral), traumatisme prin *mecanisme de extensie* (dislocația prin hiperextensie, fractura arcului vertebral), fracturi izolate.

Aprecierea instabilității lezionale a coloanei cervicale

Instabilitatea a fost definită ca pierderea posibilității coloanei vertebrale de a menține raporturile intervertebrale, normale la solicitări fiziologice, conducând la apariția durerilor, deformărilor sau complicațiilor neurologice (White, Panjabi, 1975). Structurile stabilizatoare ale coloanei cervicale pot fi grupate în două categorii mari:

1. structuri anterioare: sunt situate în general la nivelul coloanei corpurilor vertebrale, la care se adaugă ligamentul longitudinal posterior și toate structurile situate anterior de el: discul intervertebral, ligamentul longitudinal anterior.

2. structurile posterioare: corespund coloanei arcurilor vertebrale fiind reprezentate de ligamentul nucal (echivalent ligamentar supra- și interspinos), ligamentele galbene și sistemele capsulare ale articulațiilor zygapofizare [(complexul capsulo-ligamentar posterior (Holdsworth)]. White și Panjabi sugerează că dacă sunt rupte toate elementele de legătură dintr-un compartiment (anterior sau posterior) cu excepția unuia singur, atunci ligamentele celui de al doilea compartiment plus elementul restant asigură stabilitatea segmentului (6).

Principii de tratament

Punctele principale ale tratamentului traumatismelor coloanei cervicale sunt: realinierea coloanei vertebrale, obținerea și menținerea stabilității spinale, prevenirea agravării leziunilor neurologice, îmbunătățirea recuperării neurologice, obținerea unei recuperări funcționale precoce (4).

Tratamentul conservator: marea majoritate a traumatismelor coloanei cervicale pot fi tratate conservator prin imobilizare în poziție neutră cu diverse

tipuri de orteze cervicale pentru 8-12 săptămâni. Ele trebuie să cuprindă leziunile stabile, fără complicații neurologice, care imobilizate în orteze rigide sau halou pentru 8-12 săptămâni evoluează spre o vindecare de calitate, cu o coloană nedureroasă, stabilă, fără deformări reziduale. Din aceste leziuni fac parte fracturile prin compresie ale corpului vertebral, fracturile fără deplasarea lamelor, maselor laterale și proceselor spinoase. Dintre luxații, dislocațiile unilaterale care s-au redus prin tracțiune se pot vindeca prin imobilizare în halo-vesta pentru 8-12 săptămâni. Dintre entorse, toate traumatismele minore ale părților moi de grad I-II se vindecă prin imobilizare în guler cervical pentru 3-6 săptămâni (fig. 5).

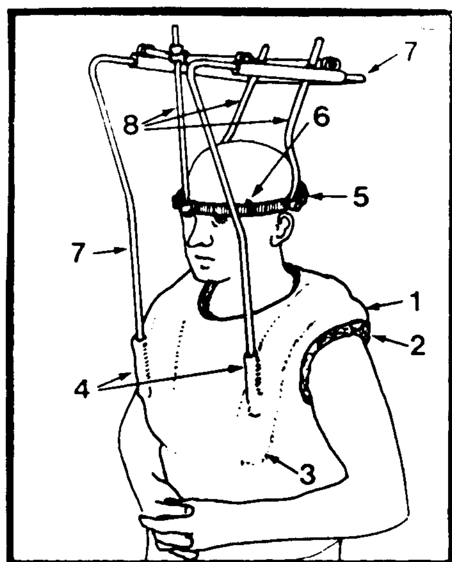


Fig. 5 – Aparat de imobilizare a leziunii coloanei cervicale tip halo-vesta.

Tratamentul chirurgical reprezintă tratamentul de elecție pentru leziunile instabile ale coloanei cervicale, cu sau fără complicații neurologice. În general, pentru stabilizarea leziunilor este necesară reducerea sângerândă asociată cu fixarea internă (ORIF). Aceasta se obține prin abord anterior sau posterior (mai frecvent) utilizând stabilizare cu sârmă și artrodeză cu grefon iliac. Pacientul este imobilizat în orteza cervicală, obținându-se vindecare în 8-12 săptămâni. În situațiile în care există complicații neurologice (compresiune medulară sau radiculară prin fragment osos sau material discal) se impune decompresunea anterioară cu artrodeza somatică urmată sau precedată de stabilizarea posterioară (abord dublu).

Traumatismele primelor două vertebre cervicale

Fracturile atlasului

Cele mai multe fracturi ale atlasului sunt rezultatul unei solicitări axiale în cadrul traumatismelor de înaltă energie.

Diagnosticul este rezultatul sintezei informațiilor din anamneză privind mecanismul de producere cu examenul clinic și investigația radiologică. Radiografia de rutină în incidența laterală poate pune în evidență o fractură a arcului posterior sau dimensiunea spațiului retrofaringian mai mare de 7 mm. Incidența transorală permite aprecierea raporturilor maselor laterale față de suprafețele articulare ale C2. Tomografia computerizată permite explorarea inelului vertebral și aprecierea asimetriei maselor față de dinte. Uneori fracturile de atlas se complcă cu leziuni ale arterei vertebrale, mai ales când fracturile apar la nivelul șanțului arterei, considerat un punct slab în structura vertebrei (1).

Clasificarea fracturilor atlasului evidențiază trei tipuri principale de discontinuitate: fractura arcului posterior situată de obicei la unirea arcului cu masa laterală, fractura masei laterale al cărei traiect trece prin suprafața articulară, anterior sau posterior de ea (se poate asocia cu fractura arcului posterior de partea opusă), o fractură cominutivă prin explozie (Jefferson) cu 4 fragmente delimitate prin două traiecte de fractura în arcul anterior și două traiecte în arcul posterior (fig .6).

Tratament. *Fracturile stabile* așa cum sunt fracturile izolate ale arcului posterior se tratează con-

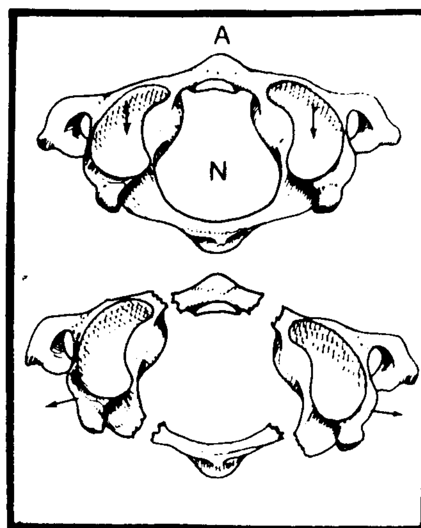


Fig. 6 – Model de fractură cvadripartită a atlasului.

servator, prin imobilizare în orteza rigidă occipito-cervico-toracică pentru 8-12 săptămâni. Dacă pacientul supraviețuiește traumatismului cranian, o fractură Jefferson sau o fractură a masei laterale cu mică deplasare sunt considerate leziuni stabile cu evoluție benignă, care răspund bine la tratamentul prin imobilizare în orteza cervicală sau *halo-vesta.* Acestea previn deplasarea și permit vindecarea osoasă în condițiile în care traumatismul a acționat axial, prezervând cele mai importante structuri ligamentare stabilizante (fig. 7)

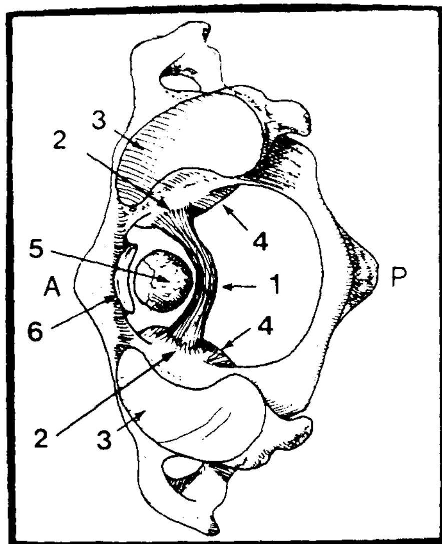


Fig. 7 – Posibilități de lezare a ligamentului transvers: ruptura centrală; dezinserția de pe masele laterale ale atlasului.

Fracturile instabile ale CI se obiectivează radiologic prin translația externă a maselor laterale față de suprafețele articulare ale axisului peste 7 mm, cu semnificația unei leziuni de ligament transvers. Această leziune mărește suprafața de secțiune a canalului vertebral, dar riscul neurologic rămâne, fiind dat de instabilitatea C1-C2 și de dispariția funcției de protecție a ligamentului transvers. În aceste cazuri se realizează reducerea prin tracțiune craniană timp de 6 săptămâni urmată de imobilizare în *halo-vesta.* După obținerea vindecării osoase se testează stabilitatea complexului C1-C2 prin radiografii dinamice. Dacă aceasta nu s-a obținut, se indică artrodeza posterioară C1-C2 (3).

Fractura dintelui

Dintele (procesul odontoid) împreună cu ligamentele adiacente – ligamentul transvers al atlasului, ligamentele alare și ligamentul apical – sunt considerate stabilizatorii primari ai articulațiilor atlanto-axoidiene. Fractura dintelui ca și leziunea ligamentului transvers, produce un sindrom de instabilitate acută a complexului C1-C2. Ca mecanism de producere sunt recunoscute toate traumatismele violente care solicită coloana cervicală superioară în hiperflexie, hiperextensie sau rotație exagerată. Apariția fracturii permite subluxația sau dislocația atlasului față de axis (4).

Diagnosticul poate fi pus printr-o anamneză și un examen clinic corect, completate cu investigația radiolgică. *Subiectiv,* se evidențiază durere occipitală sau suboccipitală, refuzul de a realiza mișcări ample cu capul. Pacientul se protejează de mobilitatea excesivă a craniului susținându-și capul cu mâinile într-o atitudine caracteristică. *Obiectiv,* la examenul neurologic se poate evidenția hiperreflectivitatea membrelor inferioare și scăderea forței musculare cu parestezii la membrele superioare. Diagnosticul de precizie se poate pune numai radiologic. La radiografiile de rutină, antero-posterioare și laterale, se adaugă și incidența transorală (cu condiția să nu fie asociată o fractură de mandibulă). Se poate observa traiectul de fractură, gradul de deplasare sau de angulare a fragmentelor, poziția dintelui față de marginile mediale ale maselor laterale.

Clasificare – cea mai acceptată clasificare (Anderson și D'Alonzo) cuprinde trei tipuri după sediul lor anatomic (6): *tipul I* – este fractura oblică a vârfului dintelui realizată prin smulgerea inserțiilor ligamentelor alare din această zonă; *tipul II* – reprezintă tipul cel mai frecvent întâlnit, fiind o fractură la joncțiunea dintelui cu corpul axisului sau puțin deasupra, indiferent dacă este cu deplasare sau fără deplasare, evoluează cu o rată de 36% pseudartroză, explicabilă prin condițiile precare de vascularizație ale dintelui în această zonă; *tipul III* – este o fractură a bazei dintelui cu un fragment spongios din corpul axisului. Aceasta asigură un prognostic bun cu 90% vindecări prin tratament conservator (fig. 8).

Tratamentul este variabil în funcție de tipul de fractură și de gradul de deplasare apreciat prin angulația sau translația fragmentelor. Scopul tratamentului constă în corecția deplasării (dacă există) și imobilizarea focarului (externă sau internă) până la obținerea consolidării. Pentru fracturile de tip I și III fără deplasare, considerate stabile, tratamentul conservator prin imobilizare în orteza cervicală (occipito-cervico-toracică) obține în mod constant vindecări într-un interval de 8-12 săptămâni. Frac-

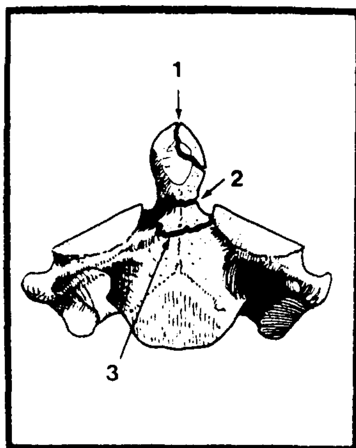


Fig. 8 – Clasificarea fracturilor de dinte.

turile de tip III cu deplasare mai mare de 5 mm, se tratează prin reducere și imobilizare în *halo-vesta*, în funcție de gradul de translație sau de angulație a fragmentelor. În fracturile de tip II, în care poziția de reducere este dificil de obținut, sau în cazurile de neconsolidare cu instabilitate mai mare de 5 mm în flexie extensie, se indică fuziunea cervicală posterioară prin unul dintre procedeele clasice sau osteosinteza anterioară cu șuruburi canulate (3).

Fractura traumatică a istmului axisului (sau fractura spânzuraților)

În structura arcului vertebrei C2 *pars interarticularis* separă procesul articular superior de cel inferior. Ea este considerată o zonă vulnerabilă din punct de vedere mecanic în special la nivelul zonei laterale numită istm. O fractură a istmului separă arcul posterior al C2 astfel încât procesul spinos împreună cu lamele și procesul articular inferior rămân fixate de coloana cervicală inferioară, în timp ce blocul atlas-craniu împreună cu dintele și procesele articulare superioare formează o unitate, care alunecă anterior. Leziunea anatomo-patologică este frecvent bilaterală, ceea ce permite acest tip de deplasare (spondilolistezis anterior). Traumatismele din această categorie sunt caracteristice solicitărilor prin hiperextensie și distracție fiind atribuite inițial mecanismului de spânzurare judiciară (cu nodul anterior). Astăzi cele mai frecvente cauze sunt accidentele de circulație, în care craniul se lovește de parbriz sau bărbia în volan și apoi ricoșează posterior în hiperextensie (2).

Anatomia patologică. În funcție de intensitatea forței care acționează, într-o primă fază cedează ligamentele longitudinale anterior și posterior. Atunci când intensitatea este mai mare, este rupt primul disc intervertebral. Aceste leziuni destabilizează segmentul producând alunecarea anterioară a cervico-craniului peste corpul vertebrei C3.

Clasificare. Leziunile prin hiperextensie ale istmului C2 se pot clasifica în trei tipuri: *tipul I* – sunt fracturile cu minimă deplasare prin hiperextensie – încărcare axială, considerate traumatisme stabile; *tipul II* – sunt considerate fracturile cu mai mult de 3 mm translație anterioară asociată cu angulație; *tipul III* – este o leziune complexă, care combină fractura celor doi pediculi cu dislocația uni- sau bilaterală a articulațiilor zygapofizare C2-C3. Translația anterioară și angulația corpului C2 sunt severe, sugerând gradul de mare instabilitate a acestei leziuni și asocierea frecventă cu complicații neurologice (fig. 9).

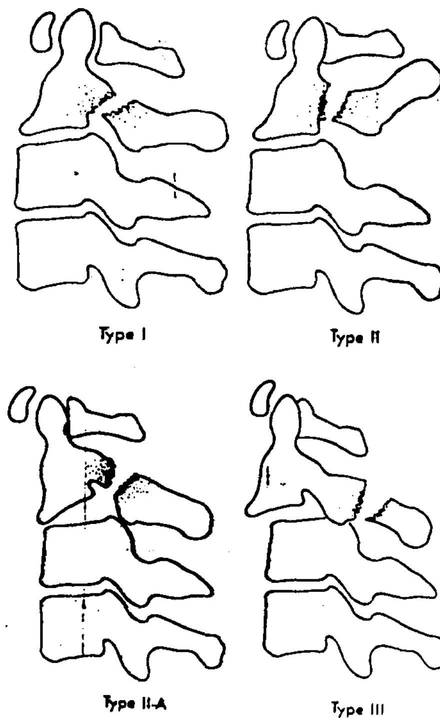


Fig. 9 – Clasificarea fracturilor de pedicul C2.

Tratamentul este impus de gradul de instabilitate al segmentului cervico-cranian. În leziunile de tip I tratamentul este conservator, prin imobilizare în orteză rigidă occipito-cervico-toracică timp de 12 săptămâni. Leziunile de tip II presupun reducerea deplasării prin tracțiune transcraniană în poziție de ușoară extensie urmată de stabilizarea focarului prin halotracțiune pentru 3-6 săptămâni și imobili-

zare în *halo-vesta* pentru 3 luni. Leziunile de tip III necesită tratament chirurgical: reducere sângerândă și fuziunea posterioară C2-C3 (3).

Traumatismele coloanei cervicale inferioare (C3-C7)

Traumatismele coloanei cervicale inferioare se manifestă printr-o paletă lezională variată de la banale leziuni ale structurilor ligamentare până la fracturi cu mare deplasare însoțite de complicații neurologice grave. În practică, aceste tipuri de leziuni se combină în funcție de mecanismul injuriei, manifestându-se fie sub forma dislocațiilor fără fracturi, fie sub forma fracturilor sau fracturilor-dislocație. Leziunile ligamentare pure, invizibile radiologic, în traumatismele prin hiperextensie de tip „whiplash" sunt caracteristice coloanei cervicale inferioare. Leziunile minore beneficiază de tratament conservator prin imobilizare într-o poziție neutră cu ajutorul unei orteze cervicale pentru 3-6 săptămâni. Leziunile majore ale părților moi sunt generatoare de instabilitate mecanică, manifestată prin mișcări anormale.

Traumatisme prin mecanisme de flexie

1. *Leziunea complexului ligamentar posterior* sau entorsa prin flexie a coloanei cervicale este caracteristica injuriilor prin flexie-distracție, mecanismul tipic de rupere a structurilor ligamentare. Singura manifestare radiologică a acestei leziuni poate fi lărgirea spațiului interspinos. Tratamentul recomandat constă în fuziune cervicală posterioară.

2. *Dislocația zygapofizară unilaterală* este realizată printr-un mecanism de flexie-rotație a coloanei cervicale. Se poate prezenta ca dislocație pură sau ca fractură-dislocație când este asociată cu fractura unui proces articular. Cel mai afectat este centrul traumatic C5-C6. Radiologic modificarea cea mai comună este translația anterioară a vertebrei superioare în limitele a 25% din diametrul corpului. Trebuie tentată reducerea dislocației recente prin tracțiune craniană. Dacă nu se poate obține reducerea (mai ales când dislocația este veche) se indică tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical constă în reducerea sângerândă cu fuziune cervicală posterioară.

3. *Dislocația zygapofizară bilaterală* – se realizează în cadrul injuriei prin flexie – distracție. Ea se caracterizează prin alunecarea anterioară a corpului vertebral cu mai mult de 50% față de vertebra inferioară. Această modificare presupune o instabilitate majoră. Datorită rezultatelor nesigure și a timpului prelungit necesar tratamentului conservator, mulți autori preferă de la început tratamentul chirurgical. Acesta constă în reducere sângerândă urmată de fixare internă (3).

Traumatisme prin mecanisme de compresie

La nivelul coloanei cervicale inferioare, cele mai frecvente mecanisme sunt cele de compresie-flexie și compresie verticală, responsabile pentru fracturile corpului vertebral, în timp ce fracturile prin compresie-extensie afectează structura arcului vertebral. Fracturile corpului vertebral variază de la fracturi prin cuneiformizare anterioară, stabile și fără complicații neurologice, până la fracturi multifragmentare, instabile, prin explozie, cu deficit neurologic major. Tratamentul în urgență al acestor fracturi constă în instalarea unei tracțiuni craniene pentru obținerea realinierii coloanei, folosind efectul de „ligamentotaxie" al părților moi rămase intacte. Toate fracturile instabile la care există o progresiune spre agravare a simptomatologiei neurologice, cu blocarea spațiului subarahnoidian pe mielografie, beneficiază de decompresie medulară prin abord anterior urmată de stabilizare posterioară (4).

Traumatisme prin mecanisme de hiperextensie (Whiplash)

Aceste mecanisme sunt caracteristice coloanei cervicale hipersolicitate în extensie în timpul accidentelor de circulație sau de sport. În accidentele violente leziunile ligamentare produc un sindrom de instabilitate cervicală care merge până la dislocarea anterioară a unui corp vertebral. Complicațiile neurologice sunt legate de posibilitatea comprimării medulare între discuri și ligamentele galbene, cu apariția unui sindrom medular central. În leziunile stabile, tratamentul constă în imobilizare, în orteza cervicală, pentru 14-21 zile. Pentru leziunile instabile, imobilizarea se prelungește până la 12 săptămâni. În cazurile de instabilitate patentă, după tratamentul conservator, se recurge la artrodeza somatică a segmentului respectiv.

Fracturi izolate

Fracturile izolate sunt considerate leziuni stabile. Tratamentul constă în imobilizarea în orteze rigide

până la obținerea consolidării. Fractura „lucrătorului cu lopate" este o fractură prin avulsie musculară a procesului spinos C7 sau T1 în timpul unui efort msucular de mare intensitate. Tratamentul conservator prin imobilizare și evitarea eforturilor fizice este cel mai acceptat, dar deseori, se recurge la extirparea fragmentului smuls (1).

TRAUMATISMELE COLOANEI TORACO-LOMBARE

Condiții mecanice

Coloana toraco-lombară funcționează după principii diferite în comparație cu coloana cervicală și acest lucru se reflectă asupra patologiei ei traumatice. Regiunea toracală a coloanei vertebrale formează o cifoză relativ rigidă de 15-49 grade în timp ce regiunea lombară are o conformație lordotică mobilă mai mică de 60 grade. Anatomic și biomecanic se pot defini 3 regiuni: toracică T1-T10, joncțiunea tranzițională toraco-lombară T11-L1 și lombară. Joncțiunea toraco-lombară apare ca o regiune cu risc traumatic crescut, prin trecerea bruscă de la un sector rigid la unul mobil.

Clasificare

Cea mai elementară clasificare a traumatismelor toraco-lombare opune leziunile vertebrale stabile celor instabile, așa cum a arătat Nicoll. Identificarea leziunilor stabile (care nu au tendința de deplasare pe parcursul vindecării, fără a prezenta riscul complicațiilor neurologice sau de agravare a complicațiilor existente) poate influența substanțial calitatea tratamentului. Holdsworth a preluat clasificarea lui Nicoll, modificând-o în funcție de mecanismul de acțiune al traumatismului. El descrie cinci tipuri de mecanisme de acțiune: *flexia pură,* prin care sunt produse fracturile stabile prin compresie, cu tasare anterioară; *flexia asociată cu rotația* produce fracturi-dislocații extrem de instabile; *extensia* produce leziuni discoligamentare anterioare; *compresia verticală* produce fractura corpului vertebral cu pierderea concentrică a înălțimii; *forfecarea* produce translațiile intervertebrale cu distorsiunea canalului medular (2).

Danis (4) consideră că stabilitatea coloanei toraco-lombare este dependentă de integritatea următoarelor coloane osteoligamentare: *coloana anterioară* formată de 2/3 anterioară a corpului vertebral cu ligamentul longitudinal anterior și segmentele corespunzătoare ale inelului fibros și nucleului pulpos; *coloana mijlocie* formată de ligamentul longitudinal posterior, 1/3 posterioară a corpului vertebral și segmentele corespunzătoare ale inelului fibros și nucleului pulpos discal; *coloana posterioară* formată din ligamentele supraspinos și interspinos, ligamentele galbene, ligamentele capsulare zygapofizare cu elementele osoase ale arcului vertebral (fig. 10). Cea mai mare parte a fracturilor coloanei toraco-lombare (aprox. 54%) apar între segmentele T11-L1 definind joncțiunea toraco-lombară ca un centru traumatic inferior. Restul fracturilor se repartizează topografic între T1-T10 (18%) și între L2-L5 (28%) (fig. 11, 12).

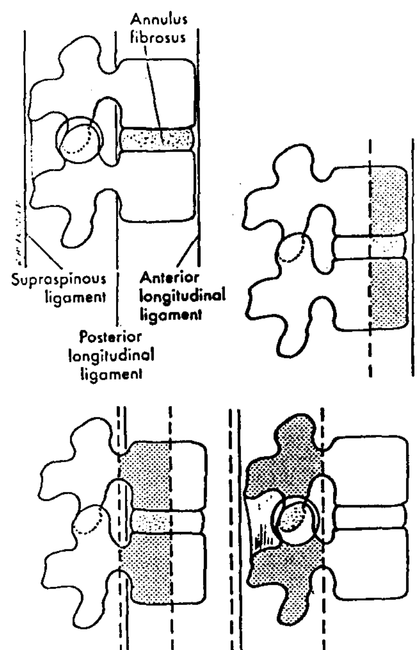


Fig. 10 – Conceptul de stabilitate bazat pe cele 3 coloane propus de Danis.

Examenul clinic și aprecierea instabilității lezionale toraco-lombare

Aprecierea stabilității sau instabilității post-lezionale joacă un rol critic în orientarea tratamentului traumatismelor coloanei toraco-lombare. Bedbrook afirmă că dacă un traumatism produce o dislocație sau o fractură-dislocație, care depășește jumătate din diametrul anterio-posterior al corpului vertebral, această leziune afectează stabilitatea coloanei. Holdsworth a demonstrat caracterul de mare insta-

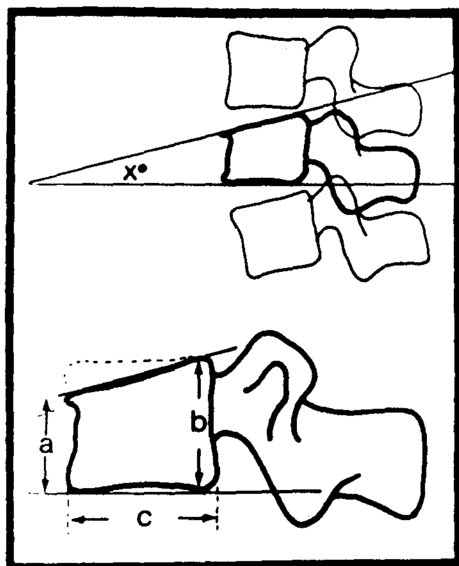


Fig. 11 – Fractura prin impactare – interpretare radiologică.

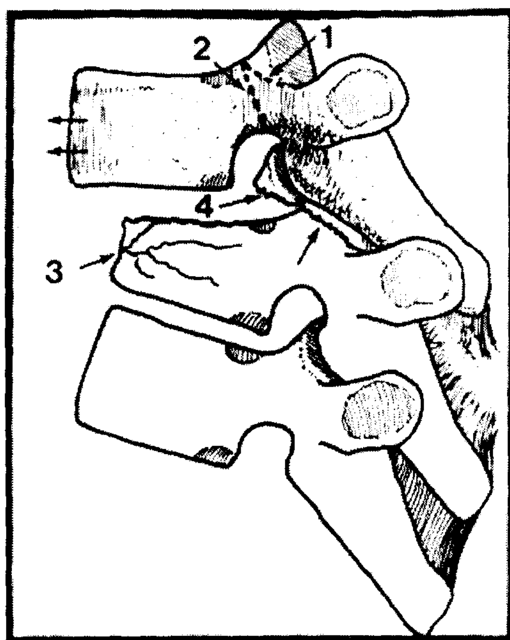


Fig. 12 – Fractura dislocație prin flexie-rotație.

bilitate al fracturilor-dislocație, prin flexie-torsiune la nivelul joncțiunii toraco-lombare ca o consecință a distrugerii complexului ligamentar posterior. Mai recent, Danis și Mc. Afee au aplicat conceptul celor trei coloane funcționale pentru traumatismele coloanei toraco-lombare definind instabilitatea ca o caracteristică a leziunilor în care sunt distruse cel puțin două dintre cele trei coloane. În practică, se consideră că o pierdere de 50% din înălțimea corpului vertebral sau o angulație a joncțiunii toraco-lombare mai mare de 15-20 grade duce la destabilizarea segmentului sub acțiunea greutății corpului. Evaluarea instabilității clinice a coloanei toraco-lombare rezultă din sinteza examenului clinic (mai ales neurologic) și a investigațiilor imagistice. O anamneză minimă a tipului de accident în care a fost implicată victima poate fi extrem de utilă, iar dacă pacientul este fără cunoștință la aceasta pot contribui membrii familiei sau martorii accidentului. Observarea mișcărilor spontane ale membrelor la un pacient fără cunoștință sau observarea mișcărilor respiratorii pot constitui indicatori ai funcției medulare. Inspecția pacientului în decubit lateral cu coloana cervicală imobilizată poate evidenția pe peretele posterior zone de echimoze, edem, abraziuni, denivelări în treaptă pe linia proceselor spinoase sau mărirea spațiului interspinos. Pacientul cu conștiență poate da indicații despre sediul și caracterul durerii. Examenul motricității incluzând scala de evaluare a forței musculare, contribuie la localizarea nivelului lezional. Examenul sensibilității pe dermatomer, al sensibilității exteroceptive, termoalgezice și proprioceptive rămâne important atât pentru localizarea leziunii neurologice cât și pentru monitorizarea evoluției acesteia. Examenul funcției reflexe și prezența reflexelor patologice indică existența sau absența unui sindrom de neuron motor central sau periferic. Cele mai importante reflexe, care ar trebui controlate, sunt: reflexul cremasterian (T12-L1), reflexul anal (S2-S4), reflexul bulbo-cavernos (S3-S4), iar dintre cele patologice, reflexul Babinski și Oppenheimer.

Investigația radiologică trebuie să plece de la radiografiile clasice antero-posterioare și laterale. Pentru coloana toracală sunt de mare importanță modificările părților moi la nivelul mediastinului. Ele pot sugera o leziune a vaselor mari asociată unei fracturi-dislocație.

Tomografia computerizată explorează mai bine arcurile vertebrale, articulațiile zygapofizare și canalul vertebral. Indicația pentru investigația CT este reprezentată de: leziunile coloanei posterioare, suspiciunea de distorsiune a canalului medular și deficit neurologic fără leziuni osoase decelabile pe radiografia standard. Rezonanța magnetică reprezintă singura investigare noninvazivă, care explorează măduva spinării permițând vizualizarea edemului, hematomului sau chisturilor intramedulare. Ea face posibilă realizarea unui prognostic realist față de recuperarea leziunilor medulare.

Principii de tratament

Codificarea tratamentului în traumatismele coloanei toraco-lombare este dependentă de asocierea cu complicația neurologică (există deficit neurologic? este complet sau incomplet?). Scopul tratamentului vizează obținerea recuperării neurologice maxime în condiții de stabilitate spinală. Se poate afirma că traumatismele asociate cu o leziune neurologică incompletă impun protecția contra oricărui conflict vertebro-medular și o stabilizare în scopul prevenirii unui nou conflict printr-o redeplasare. Traumatismele cu leziuni neurologice complete necesită fixare pentru realizarea unei recuperări precoce, pentru scăderea durerii și îmbunătățirea calității *nursing*-ului.

Tratamentul leziunilor stabile

Prin definiție, o leziune stabilă nu evoluează cu o deformare spinală ulterioară și nici nu dezvoltă o complicație neurologică tardivă. Marea majoritate a leziunilor stabile nu prezintă deficit neurologic. În categoria leziunilor stabile ale coloanei toraco-lombare pot fi incluse: *fracturile prin compresie verticală stabile* (prin explozie) în care există doar o ușoară deplasare contrifugă a fragmentelor, cu integritatea complexului ligamentar posterior (coloanei posterioare); *fracturile prin flexie-compresie* în care tasarea anterioară a corpului vertebral este mai mică de 50% ceea ce presupune un complex ligamentar posterior suficient de intact pentru a asigura stabilitatea lezional; *fracturile parcelare și leziunile ligamentare* constituie un grup lezional, care nu pune în pericol stabilitatea coloanei vertebrale.

Fracturile stabile reclamă rareori tratament chirurgical în condițiile în care nu există o complicație neurologică. Principiile tratamentului conservator sunt reprezentate de o fază inițială de repaus la pat, urmată de mobilizare sub protecția unui corset ghipsat sau a unei orteze. Deseori cele două faze se suprapun. După trecerea fazei acute și micșorarea durerii, pot fi începute exercițiile de retonifiere a musculaturii extensoare toracice și lombare. Odată obținut un control bun al corsetului muscular, pacientul poate fi mobilizat sub protecția unei orteze. Imobilizarea externă este variabilă de la caz la caz între 2 și 6 luni până când vindecarea fracturii este obiectivizată radiologic (fig. 13). Se consideră că leziunile toracice stabile T1-T6 trebuie imobilizate în orteză sau corset occipito-cervico-toracic (OCT) pentru neutralizarea forțelor de torsiune transmise de extremitatea cefalică, iar vindecarea este de așteptat pe parcursul a 6-12 săptămâni. Leziunile stabile T7-L5 trebuie imobilizate în orteze sau corsete toraco-lombare sacrate (TLS), cu un interval de vindecare de 8-16 săptămâni (4).

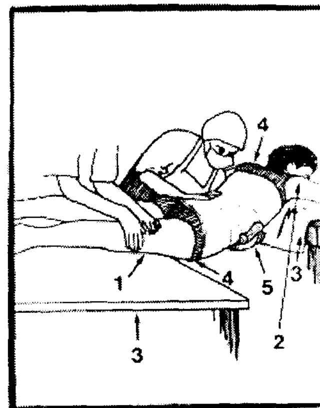


Fig. 13 – Aplicarea unui corset ghipsat prin reclinație ventrală

Tratamentul leziunilor instabile ale coloanei toraco-lombare

În patologia traumatică a coloanei toraco-lombare, leziunile instabile sunt frecvent asociate cu complicațiile neurologice. Tratamentul de elecție pentru acest tip de leziuni este considerat tratamentul chirurgical. Acesta vizează următoarele scopuri:

a. limitarea complicațiilor neurologice existente sau blocarea apariției lor prin decompresia structurilor neurologice și prin stabilizarea coloanei vertebrale;

b. recuperarea pe cât posibil a anatomiei și biomecanicii prelezionale a segmentului afectat sau fixarea prin artrodeză a unui număr minim posibil de segmente;

c. facilitarea îngrijirilor postoperatorii și mobilizarea precoce cu recuperarea cât mai rapidă a pacientului.

Indicațiile tratamentului chirurgical în traumatismele coloanei toraco-lombare decurg din: existența deficitului neurologic, existența unei instabilități osoase sau ligamentare sau combinațiile celor două. Față de aceste indicații, fracturle coloanei toracolombare se clasifică în mai multe categorii:

1. fracturile stabile, fără deficit neurologic (fac obiectul tratamentului conservator);

2. fracturi instabile, fără deficit neurologic: sunt disputate de ambele forme de tratament, constituie o indicație chirurgicală relativă.

3. fracturile stabile sau instabile cu deficit neurologic instalat după un interval liber de simptome: reprezintă o indicație chirurgicală absolută;

4. fracturi instabile cu deficit neurologic progresiv: reprezintă una din cele mai clare indicații absolute;

5. fracturi instabile cu sindrom incomplet de secțiune medulară (paralizie motorie completă cu funcție senzitivă parțial păstrată); constituie o indicație chirurgicală absolută.

6. fracturi asociate cu leziuni radiculare: reprezintă o indicație chirurgicală absolută.

Procedee dorsale

Abordurile dorsale ale coloanei toraco-lombare sunt relativ simple din punct de vedere tehnic și nu sunt consumatoare de timp. În principiu, reducerea trebuie realizată preoperator pe cât posibil cu focar închis și controlată pe cele două incidente radiologice standard cu ajutorul întăritorului de imagine.

Decompresia

Decompresia structurilor neurologice se consideră că este necesară dacă după reducerea cu focar închis rămâne o îngustare a canalului vertebral (stenoza). Decompresiunea poate fi realizată pe cale indirectă, cu ajutorul instrumentației posterioare sau pe cale directă, cu explorarea canalului vertebral prin abord anterior sau postero-lateral.

Implante posterioare

Implantele posterioare constituie cea mai veche formă de fixare metalică a coloanei vertebrale. Ele se clasifică în dispozitive standard și dispozitive mai moderne de fixare segmentară.

Dispozitive de fixare standard

1. *Sistemul de fixare Harrington în distracție* se bazează pe o combinație de tije metalice prevăzute cu cranuri la extremitatea cranială și de cârlige cu sprijin pe arcul vertebral, capabilă să producă distracția axială prin fixare într-un singur plan.

2. *Sistemul de fixare Harrington în compresie* își găsește indicația în traumatismele produse printr-un mecanism de distracție unde, compresiunea de aceeași parte reface raporturile normale și poate preveni o nouă deplasare.

Dispozitive de fixare segmentară

Sisteme de fixare cu tijă

1. *instrumentația Luque* reprezintă un sistem de fixare segmentar care permite realizarea unor montaje rigide, rezistente la solicitările în rotație. Această calitate rezultă din fixarea sublaminară a fiecărei vertebre cu cercuri de sârmă blocate pe un sistem de tije în „L";

2. tehnica de fixare cu *instrumentație segmentară interspinoasă Wisconsin* (Drummond) evită riscul neurologic al sârmelor sublaminare păstrând avantajele fixării segmentare din instrumentația Luque. Utilizată pentru fracturile toraco-lombare, în această tehnică buclele de sârmă sunt trecute prin baza proceselor spinoase.

Dispozitive transpediculare

Sistemele de fixare transpediculară a coloanei toraco-lombare reprezintă un capitol modern în arsenalul chirurgiei spinale. Introducerea unui șurub prin centrul pediculului în corpul vertebral asigură o priză suficient de puternică pentru fixarea unei instrumentații care să controleze mișcarea segmentului lezat în toate planurile (5).

Plăcile de reconstrucție AO pot funcționa ca o atelă care preia funcția de încărcare a corpului vertebral (când acesta este fracturat) sau ca o hobana (când sunt rupte elementele complexului ligamentar posterior).

Fixatorul intern. Fixatorul intern a devenit în multe centre implantul standard în stabilizarea posttraumatică a coloanei toraco-lombare sub nivelul T6. S-a impus prin mai multe caracteristici:

– fixatorul intern reprezintă un sistem multilateral simplu care permite o instrumentație mono- sau multisegmentară;

– în funcție de tipul de leziune, implantul poate acționa ca o hobana (pentru leziunile în distracție), ca un sprijin sau ca un dispozitiv de neutralizare (5).

Dispozitive de fixare combinate

Sistemele moderne de instrumentație segmentară permit realizarea unor montaje extrem de stabile, care pot realiza efectiv controlul solicitărilor mecanice ale unui focar de fractură vertebrală în toate planurile. Din categoria sistemelor segmentare a devenit mai populară instrumentația Cotrol-Dubousset, folosită inițial pentru corecția scoliozelor. Avantajele unui asemenea sistem sunt evidente:

1. posibilitatea de a realiza concomitent compresie și distracție pe aceeași tijă;

2. respectarea conturului sagital al coloanei toraco-lombare;

3. posibilitatea de a forma o construcție rigidă prin cuplajul transversal al tijelor, prin plasarea strategică a cârligelor, care iau inserții multiple pe ele-

mentele arcului vertebral, distribuind mai uniform forțele de corecție (fig. 14).

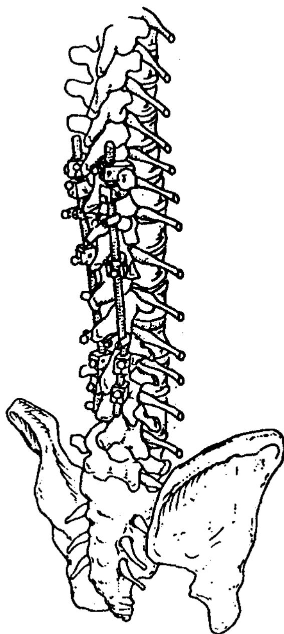


Fig. 14 – Instrumentație segmentală Cotrel-Dubousset.

Procedee ventrale

Decompresia

Tehnica anterioară permite accesul direct la fragmentele care produc compresia sacului dural. Chiar și în leziunile vechi este posibilă o decompresie de calitate, sub control vizual, prin extirparea fragmentelor deplasate sau a calusului compresiv.

Dispozitive de fixare anterioară

Pentru stabilizarea zonei de spondilodeză se pot utiliza o serie de dispozitive de fixare derivate din instrumentațiile anterioare folosite în patologia non-traumatică a coloanei vertebrale. Acestea includ instrumentația Dwyer, instrumentația Zielke, instrumentația Kostuik-Harrington, dispozitivul Kaneda, plăcile cu șuruburi etc. Pentru patologia traumatică, utilizarea lor este încă sub evaluare, mai ales că datorită progresului tehnologic, aceste dispozitive sunt într-o continuă schimbare și perfecționare (3).

BIBLIOGRAFIE

1. Tratat de patologie chirurgicală - sub redacția prof. dr. E. Proca, vol.III, Ed. Medicală, București, 1988
2. *Outline of Orthopaedics* – Ed. by John Crawford Adams, tenth edition, Churchill Livingstone, London, 1986
3. *Campbell's Operative Orthopaedics* – Ed. by A.H. Crenshaw, eight edition, Moshby-Year Book Inc. 1987
4. *Principles of Orthopaedic Practice* – Ed. by Roger Dee, first edition, Mc. Graw-Hill Book Comp., New-York, 1995
5. *Manual of internal fixation* – Ed. by M. Allgower, third edition, Springer Verlag, Berlin Heidelberg, 1991
6. *Surgery of the Musculoskeletal System* – Ed. by C.Mc. Collister Evarts, first edition, Churchill Livingstone, New York, 1983.

PATOLOGIA NETRAUMATICĂ A PICIORULUI

D. POENARU

HALLUX VALGUS

Hallux-valgus reprezintă o deformație foarte frecvent întâlnită și care se caracterizează prin devierea înspre exterior a degetului mare (1).

Etiologie

Hallux-valgus se întâlnește de obicei bilateral, mai ales la femei, în decada de vârstă de la 40 la 49 de ani.

În apariția acestei deformații sunt implicați mai mulți factori. Astfel este cunoscut faptul că încălțămintea cu vârf ascuțit, triunghiular care strânge degetele, deviază în afară primul deget, realizând o postură prelungită anormală. Excesul ponderat agravează această situație (1, 3, 10).

J. Lelièvre consideră că *hallux valgus* grav e atunci când există un *metatarsus varus* sau atunci când halucele este mai lung.

În etiopatogenia acestei deformații sunt implicați și factori de natură inflamatorie.

Patogenie

Hallux-ul *valgus* în evoluție poate antrena tulburări statice, care plecând de la primul deget cuprind întregul antepicior (2, 5).

Tendoanele care mobilizează halucele nu își mai exercită acțiunea în axul longitudinal al primei raze a piciorului. Accentuarea devierii în afară a halucelui produce o artroză metatarso-falangiană și apariția unei exostoze la nivelul feței interne a capului primului metatarsian.

Falanga proximală a halucelui poate să subluxeze și să proneze în formele avansate (O. Medrea). Degetul al doilea se retractă în gheară, uneori complicându-se cu o luxație metatarso-falangiană.

Simptomatologie clinică

Principalul semn clinic este durerea care apare la nivelul exostozei interne a capului primului metatarsian în conflict cu încălțămintea. Durerea, poate fi exacerbată de o nevralgie a nervului colateral intern iritat de inflamarea bursei de la nivelul exostozei.

În formele avansate durerea are caracter permanent și iradiază în gambă.

Examenul clinic poate evidenția tulburări de statică asociate (picior plat, antepicior rotund) (1, 3, 4, 6).

În funcție de mărimea unghiului dintre halucele deviat în abducție și metatarsul I se descriu 3 grade de deformare: gradul I, cu un unghi de până la 20°, gradul II cu un unghi între 20-45° și gradul II în care acest unghi depășește 45°.

Examinări paraclinice

Examenul radiografic cu piciorul în încărcare centrat pe metatarsiene și falange, permite calcularea devierii halucelui față de metatarsul I.

Prin radiografie se poate aprecia starea articulațiilor metatarso-falangiene, situația sesamoidelor ș.a. (10).

Tratament

Tratamentul profilactic se referă la purtarea de încălțăminte fiziologică, la practicarea gimnasticii medicale, a înotului ș.a.

Tratamentul conservator se aplică la debutul acestei deformații și constă în purtarea de încălțăminte ortopedică prevăzută cu susținător platar și pelotă pentru redresarea celor două bolți ale piciorului (3, 5, 10).

Se asociază o igienă riguroasă locală, gimnastică medicală, fizioterapie.

Tratamentul radical al acestei afecțiuni este cel chirurgical, care trebuie să se adapteze fiecărui pacient (1, 5, 7, 8, 9). Examenul radiografic permite alegerea tehnicii optime.

- în formele clinice de gradul I se practică rezecția modelantă a exostozei interne (Schede) și capsulorafie internă pentru corectarea abducției halucelui;
- în formele clinice de gradul II – se practică operația Brandes-Keller, (rezecția extremității bazale a falangei proximale) asociată cu rezecția exostozei interne și reechilibrarea sesamoidelor sub capul metatarsianului I.

Tot în aceste forme se poate practica și operația MacBride ce asociază la rezecția exostozei transplantarea abductorului halucelui pe capul metatarsianului I.

- în formele clinice de gradul III se poate practica tehnica Brandes-Keller la care se adaugă concomitent sau succesiv operații pentru corectarea celorlalte deformații ale piciorului (Maulmhauser) iar în PCE se pot practica operații de realiniere de tip Hoffmann-Lelièvre.

PICIORUL PLAT SAU PLAT VALGUS POSTURAL

Este o diformitate caracterizată prin prăbușirea bolții longitudinale și transversale a piciorului.

Etiopatogenia

J. Lelièvre consideră că această anomalie este consecința directă a unei hiperlaxități ligamentare regionale, a marelui ligament plantar, concomitent cu o hipotonie a musculaturii piciorului, în special a celei plantare.

A. Denischi consideră că hiperlaxitatea ligamentară și insuficiența musculară se produc prin modificări profunde în structura și funcția formațiunilor fibro-ligamentare și musculare ale piciorului, pe un teren cu tulburări endocrine, umorale, traumatice, toxiinfecțioase (1).

Datorită acestor modificări ale părților moi și scheletul osos al piciorului suferă transformări. Astfel are loc o deplasare în pronație al calcaneului și astragalului, un echinism al tarsului posterior, precum și supinația și abducția antepiciorului.

În urma acestor modificări bolta plantară dispare, ea devenind plată.

Simptomatologie

Din punct de vedere al evoluției clinice se descriu trei faze (2, 10):

- piciorul plat reductibil (gradul I). Semnele clinice subiective sunt reprezentate de dureri la efort și oboseală. Examenul clinic obiectiv constată prăbușirea bolții plantare și devierea în pronație a calcaneului.
- piciorul plat contractat (gradul II) se caracterizează din punct de vedere clinic din dureri intense, permanente uneori iradiate până în zona lombară. Durerile sunt produse de contractura mușchilor gambieri, care încearcă să mențină bolta plantară (O. Medrea). În aceste forme piciorul plat poate fi parțial reductibil sub anestezie.

Mersul se face pe marginea externă a piciorului.

- piciorul plat fixat (gradul III) – în acest stadiu deformarea este fixată, mersul este dificil și dureros, făcându-se pe marginea internă a piciorului. În timp apar procese de artroză avansată între oasele piciorului, ceea ce complică și mai mult mersul și intensifică durerile.

Examinări paraclinice

Sunt foarte utile radiografiile de față și profil, plantogramele, podoscopia și podometria computerizată.

Forme clinice

A. Denischi consideră că în afara piciorului plat întâlnit la adolescenți și se continuă și la vârsta adultă se mai pot descrie trei forme clinice:

- piciorul plat al copiilor;
- piciorul plat al adulților și bătrânilor;
- piciorul plat posttraumatic (după fracturi vicios consolidate de calcaneu sau metatarsiene).

Tratament

Tratamentul profilactic trebuie să înceapă din copilărie și constă în purtarea de încălțăminte fiziologică, chinetoterapie, masaj, mers cu picioarele goale.

Tratamentul conservator constă în chinetoterapie, purtarea de susținătoare plantare și încălțăminte ortopedică, reducere și imobilizare ghipsată.

Tratamentul chirurgical se folosește într-un număr redus de cazuri, atunci când s-a epuizat arsenalul conservator, iar la copii numai după vârsta de 12 ani.

Intervențiile chirurgicale se practică pe os (artrodeza talonaviculară, operația Grice) sau mai rar pe părțile moi (operația Niederecker sau tehnica Viladot).

Evoluție

Meary, citat de O. Medrea, arată că 65% din copii cu picior plat se vindecă, doar un procent de 5 prezintă forme dureroase ce necesită diverse tipuri de tratament.

PICIORUL PLAT ANTERIOR (PICIORUL ROTUND ANTERIOR)

Definiție

Este o deformație a antepiciorului constând în prăbușirea bolții transversale care devine rectilinie, apoi se inversează având formă convex plantară (1, 5).

Este mai frecvent întâlnit la femei, în special în perioada de pubertate și de preclimacterium.

De asemenea, este mai des întâlnit la persoanele obeze.

Etipatogenie

Bolta transversală a antepiciorului se prăbușește datorită unei insuficiențe a aparatului fibromuscular, realizându-se o coborâre a capetelor metatarsienelor mijlocii, ceea ce produce o presiune anormală pe tegumentele plantare ce reacționează prin hiperkeratoză.

În producerea antepiciorului plat sunt incriminați factori constituționali (anumite predispoziții osoase, hiperlaxitatea musculo-ligamentară) precum și cauze de natură inflamatorie sau traumatică.

La producerea acestei deformații contribuie și încălțămintea nefiziologică (vârf ascuțit, toc înalt) purtată de la o vârstă tânără.

Diagnostic clinic

Inspecția antepiciorului evidențiază aspectul lărgit al acestuia, care în evoluția afecțiunii capătă aspect triunghiular, datorită apariției unui *hallux valgus* și deget V *varus* (5, 10).

Semnul clinic patognomonic este reprezentat de existența bătăturilor (durioanelor) plantare, care la cazurile neglijate se pot ulcera realizând un *mal perforant* plantar.

Metatarsalgiile plantare sunt mai pronunțate în ortostotism și cedează la repaus, înafară de cazurile în care se află asociat și un nevrom plantar.

Examenul radiografic

Radiografia standard evidențiază răsfirarea metatarsienelor, în special deviația în adducție accentuată a primului metatarsian și în abducție a celui de al V-lea, față de axul medial al piciorului.

Forme clinice

Antepiciorul plat simplu reductibil, în formele sale evolutive, în afara oricărui tratament, se transformă într-un antepicior plat complex (antepiciorul plat triunghiular descris de J. Lelièvre) în care apare *hallux valgus* și modificări importante ale degetelor („degete în ciocan").

Tratament

Tratamentul conservator este indicat în antepiciorul plat simplu, cu o boltă suplă, mobilă.

Este necesară purtarea de încălțăminte fiziologică, cu toc moderat ca înălțime și în care vârful să nu fie ascuțit pentru a permite mișcările degetelor.

Gimnastica medicală, masajul și fizioterapia antiinflamatorie au rol important în combaterea hipotrofiei musculare și a metatarsalgiilor.

Se recomandă, de asemenea, purtarea de susținătoare plantare cu pelotă anterioară retrocapitală.

Tratamentul chirurgical este indicat în principal în formele complexe, ireversibile și dureroase (7, 8, 9).

În formele de antepicior rotund mobil reversibil, se poate recomanda și metatarsorafia prin tehnica cerclajului fibros a lui Lelièvre, tehnică ce are avantajul de a restabili echilibrul musculaturii primei raze.

În formele de antepicior rotund încă mobil se recomandă metatarsectomia segmentară posterioară (operația Man-Imhauser).

Formele de antepicior plat complex având asociat *hallux valgus* și degetele în ciocan, necesită un tratament chirurgical care trebuie să restabilească forma și funcția piciorului, rezolvând toate aceste deformități.

OSTEONECROZELE ASEPTICE IDIOPATICE ALE OASELOR PICIORULUI

La nivelul oaselor piciorului se întâlnesc o serie de osteonecroze aseptice idiopatice ce apar la copii și adolescenți. Ele sunt localizate la nivelul oaselor mici sau la nivelul unor epifize și apofize ale oaselor piciorului. Sunt descrise și sub numele de osteocondroze sau epifizite și apofizite.

OSTEONECROZA CAPULUI METATARSIANULUI

Este o afecțiune localizată cel mai frecvent la nivelul capului celui de-al doilea metatarsian, mai rar la nivelul celui de al treilea sau al patrulea și extrem de rar la nivelul capului celui de al cincilea sau a primului metatarsian. Localizarea este întâlnită și bilateral.

Boala a fost descrisă în 1914 de către Frieberg, mai târziu de către Köhler, fiind cunoscută și sub numele de boala Frieberg sau cea de-a doua boală Köhler (at de 4).

Afecțiunea este mai frecvent întâlnită între vârsta de 10 și 20 ani, sexul feminin fiind mai des afectat (raportul fiind de 4/1 între sexe).

În etiologia bolii sunt invocate traumatisme la nivelul capului metatarsului al II-lea sau microtraumatisme repetate.

Afecțiunea este mai frecvent întâlnită la balerine, dansatoare, sportive, croitorese. S-a observat de asemenea o frecvență mai mare a bolii la fetițele obeze, discrinice, la persoanele care prezintă un metatars II mai lung, precum și la persoanele ce poartă pantofi cu toc înalt.

Necroza osoasă care se realizează la nivelul capului metatarsului II este secundară unei ischemii la nivelul arterei ce vascularizează acest teritoriu. În producerea acestei ischemii sunt incriminați factori ca: traumatismul local, o fragilitate vasculară particulară a capului metatarsului II, infecțiile, viciile de statică ale piciorului.

Simptomatologia clinică este caracterizată prin prezența durerilor la nivelul capului metatarsului II, dureri exacerbate la mers și la urcarea scărilor. Articulația metatarsofalangiană este tumefiată, foarte sensibilă la palpat. Se constată de asemenea un grad de redoare articulară la acest nivel. După o perioadă variabilă de timp, fenomenele dureroase pot să dispară. Reapariția lor coincide cu instalarea fenomenelor de artroză la nivelul articulației metatarsofalangiene. Examenul radiologic în stadiile incipiente ale bolii poate arăta o imagine normală.

Semnele patologice radiografice apar după două, trei luni de evoluție a bolii. Ele se caracterizează prin lărgirea spațiului articular metatarsofalangian prin turtirea capului metatarsului II, precum și prin prezența unor modificări structurale ale capului metatarsului care îi dau un aspect neomogen, pătat (fig. 1).



Fig. 1 – Osteonecroză cap metatarsian II, drept.

În stadiile ulterioare ale bolii, turtirea capului metatarsului II se accentuează concomitent cu lățirea metafizei. Zona de necroză osoasă se delimitează bine, putând apărea multiple sechestre la nivelul capului, corpi liberi intraarticulari sau chiar un proces intens de osteoliză a capului în întregime.

În stadiile tardive apar remanieri artrozice metatarsofalangiene caracterizate prin diminuarea spațiului articular, apariția osteofitelor, remanieri structurale.

Tratamentul în fazele incipiente ale bolii este conservator. Fenomenele dureroase vor fi combătute prin reducerea ortostatismului, prin administrarea de antialgice, infiltrații locale cu xilină, novocaină și hidrocortizon. Este indicată, de asemenea, fizioterapia.

Diminuarea sprijinului pe capul metatarsului II se poate obține prin aplicarea unui bandaj de clei zincat, pe fața plantară, sub capul metatarsului punându-se o bucată de buret.

Se recomandă, de asemenea, purtarea de încălțăminte cu talpă groasă și moale. În formele cu debut acut, hiperalgic se recomandă aplicarea unui aparat ghipsat de mers. În cazurile rebele la tratament conservator, precum și în stadiul de artroză a bolii se recurge la tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical apelează fie la metode mai puțin radicale (tip Smillie, Erlacher), fie la rezecția bazei metatarsului II, la modelarea capului metatarsului, la extirparea țesutului necrotic și osteofitelor ș.a.

OSTEONECROZA IDIOPATICĂ A SCAFOIDULUI TARSIAN

Cunoscută și sub numele de boala I Köhler, este o afecțiune mai rar întâlnită, apărând între vârsta de 3 și 10 ani (10).

Sexul masculin este mai frecvent atins de boală. Localizarea, în marea majoritate a cazurilor, este unilaterală, dar se întâlnesc și cazuri cu localizare bilaterală.

Etiopatogenia acestei afecțiuni este nelămurită.

Simptomatologia clinică a bolii este redusă și necaracteristică.

Copilul acuză dureri mediotarsiene, accentuate la mers și sărituri, dureri care diminuează la repaus. Durerile pot avea și caracter nocturn, trezind copilul din somn. Mersul copilului este șchiopătat, sprijinul făcându-se pe marginea internă a piciorului. Pe fața dorsală a piciorului, în dreptul scafoidului se constată o ușoară tumefacție sau edem, regiunea respectivă fiind foarte sensibilă la palpare.

Examenul radiografic are o importanță deosebită în stabilirea diagnosticului.

La nivelul nucleului osos scafoidian au loc modificări caracteristice: nucleul este aplatizat în sens anteroposterior, având aspect de lentilă biconcavă, osul este redus în volum, conturunle sunt neregulate, dantelate. În spongioasă se pot constata zone de condensare sau alternând zone condensate cu zone clare.

Uneori scafoidul poate fi fragmentat.

Evoluția bolii este benignă, semnele clinice putând să dispară spontan.

Tratamentul bolii este conservator. Scafoidul tarsian poate fi menajat prin purtarea unui susținător plantar sau a unui aparat ghipsat bine mulat pe boltă. Tratamentul cu ultrasunete și ultraviolete este util. Examenele radiologice repetate vor urmări evoluția bolii până la vindecare.

OSTEONECROZA IDIOPATICĂ A APOFIZEI POSTERIOARE A CALCANEULUI

Este o afecțiune ce apare frecvent la băieți între vârsta de 8 și 15 ani, fiind uneori și bilaterală. Ea apare după un efort muscular susținut (10).

Din punct de vedere clinic, boala debutează prin dureri cu caracter progresiv la nivelul călcâiului, dureri accentuate de mers, sărituri sau urcatul scărilor. Palparea călcâiului, mai ales în partea posterioară produce dureri intense, la fel flexia dorsală a piciorului. La examinarea piciorului se mai poate constata tumefacția locală sau o inflamație a bursei preachiliene. Mersul este șchiopătat. Examenul radiografic arată un contur neregulat al nucleului apofizar, turtirea, precum și condensarea lui. Uneori se constată fragmentarea nucleului osos apofizar.

Evoluția bolii este spre vindecare spontană, fără sechele.

Tratamentul acestei afecțiuni poate începe prin infiltrații locale cu hidrocortizon, antiinflamatorii, băi saline, repaus. Se recomandă înălțarea tocului încălțămintei pentru a se relaxa tricepsul sural. În formele hiperalgice se recomandă aplicarea unui aparat ghipsat cu piciorul în echin pentru 3-4 săptămâni. În formele rebele la tratamentul conservator se recomandă forajul transcutan al corpului și apofizei cu ajutorul unei broșe Kirschner.

OSTEOARTROPATIA DIABETICĂ

Modificările oaselor și articulațiilor piciorului apărute la un diabetic constituie ceea ce se denumește ca osteoartropatie diabetică.

Osteoartropatia diabetică este determinată de neuropatia diabetică periferică, de a cărei evoluție este legată strâns. Piciorul neuropat are în principal două tipuri de leziuni anatomoclinice: osteoartropatia diabetică și ulcerele trofice neuropate (sau *mal perforant* plantar). Frecvența osteoartropatiei diabetice este diferit prezentată în diverse statistici (4, 6).

Astfel, Copland (citat de Hubault) și Dry o întâlnește la 5% din diabetici, pe când Michon, citat de aceiași autori, o întâlnește numai la 0,9% din diabetici.

Vârsta la care apar modificările din cadrul piciorului diabetic este variabilă, existând totuși un procent mare de cazuri în jurul vârstei de 60 de ani, dar au fost descrise cazuri în literatură și la vârsta de 25-30 de ani. Existența unui diabet zaharat incorect tratat este întâlnită la majoritatea bolnavilor care prezintă leziunile caracteristice osteoartropatiei diabetice.

Diversele aspecte sub care se poate prezenta osteoartropatia diabetică la nivelul piciorului pot fi sistematizate în felul următor:

Osteoartropatia antepiciorului

Osteoartropatia antepiciorului este însoțită întotdeauna de ulcere trofice neuropate infectate sau nu, sau de o altă leziune ulcerativă sau supurativă (1, 2).

Leziunile se instalează progresiv, insidios, pe fondul unei sensibilități dureroase mult diminuată.

Examenul neurologic evidențiază:

- abolirea reflexelor calcaneene (achiliene);
- tulburări de sensibilitate distală, interesând sensibilitatea profundă și superficială.

Examenul radiografic este deosebit de valoros, el furnizează date ce nu pot fi evidențiate prin examenul clinic. Astfel sunt puse în evidență *leziuni de tip osteolitic,* interesând suprafața osoasă a articulațiilor metatarsofalangiene. Intensitatea leziunilor este variabilă, de la o simplă *osteoporoză,* până la *dispariția completă a capului metatarsianului* sau chiar *dispariția primei falange*. Se constată, de asemenea, și o *reacție periostală diafizară.* Aceste modificări sunt mai frecvente la nivelul articulațiilor metatarsofalangiene I-V.

Examenul radiografic și uneori numai radiografia mărită pun în evidență leziunile incipiente, care se traduc prin atrofia falangelor, în special a celor proximale, care sunt subțiate, ascuțite la capete cu structura rarefiată. Modificări de osteoliză apar la nivelul metatarsienelor, în special la extremitatea distală (fig. 2).

Spațiul articular poate fi mărit în fazele incipiente, apoi micșorat și chiar dispare în stadiile avansate. Aceste modificări produse în structura oaselor antepiciorului atrag după ele fracturi spontane, luxații metatarsofalangiene (fig. 3).

Examenul radiografic pune în evidență și *mediocalcoza Monckeberg* mult mai frecventă la diabetici, prezența ei obligând la investigarea în direcția diabetului zaharat, în cazul în care nu este cunoscut.



Fig. 2

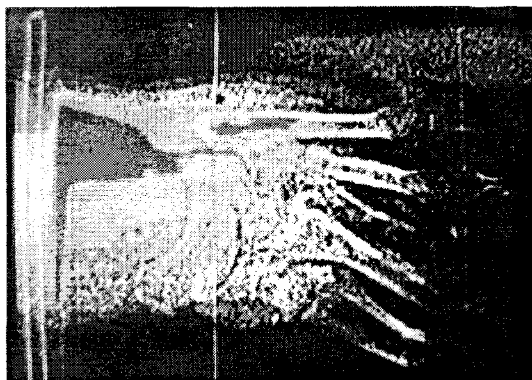


Fig. 3

Leziunile părților moi apar la nivelul punctelor de sprijin ale antepiciorului, în special la nivelul capului metatarsianului I și V.

Ulcerul trofic neuropat are o evoluție lentă, trenantă, *greu de tratat.* Ulcerația poate progresa profund, până la niveul planului osos, putând să se infecteze frecvent.

Osteoartropatia oaselor tarsului

Este foarte frecventă la nivelul articulației mediotarsiene, dar se întâlnește și la nivelul articulației tarsometatarsiene. Dintre oasele tarsului, modificări caracteristice apar la nivelul osului navicular (scafoidului tarsian).

În *evoluția osteoartropatiei diabetice* a osului navicular pot fi descrise două etape:

- o primă etapă, în care simptomatologia clinică este absentă, dar radiografic sunt puse în evidență *leziuni de osteoporoză microgeodică* a osului;

• o a doua etapă, în care simptomatologia clinică se traduce prin *deformaţia piciorului*, care este mărit ca volum, tumefiat, de culoare roşie-violacee cu hipersudoraţie. Marginea mediană a piciorului este scurtată, devine convexă, în final apărând aspectul de „picior cubic". Bolta plantară este căzută. Se schimbă punctele de sprijin de la nivelul plantei, apar ulcere necrozante la aceste nivele.

Debutul survine frecvent după un traumatism la acest nivel.

Evoluţia iniţială este puţin zgomotoasă, dar are caracter progresiv. Foarte rar debutul poate să fie acut, pseudogutos. Examenul radiografic evidenţiază, în această fază, intense leziuni distructive la nivelul osului navicular. El este micşorat în volum, turtit de presiunea talusului (astragalului). Uneori se observă fenomene de osteocondensare a părţilor osoase restante, precum şi calcifieri periarticulare.

Leziuni distructive se pot observa uneori şi la oasele învecinate: oasele cuneiforme, cuboidul, talusul. Caracteristic este faptul că leziunile distructive, descrise mai sus, la bolnavii diabetici, pot evolua spre stabilizare, apărând fenomene de reconstrucţie osoasă.

Alte aspecte ale osteopatiei diabetice pot apărea sub forma fenomenelor de *hiperostoză*, traduse prin apariţia exostozelor osoase. Sunt descrise frecvent asemenea exostoze pe faţa plantară a calcaneului, care atunci când sunt voluminoase, determină un mers dureros şi dificil.

Osteoartropatia tibiotarsiană

Localizarea tibiotarsiană a osteoartropatiei diabetice este foarte rar întâlnită. Din punct de vedere clinic se constată: tumefacţia gleznei, hidartroză, impotenţă funcţională importantă.

Examenul radiografic pune în evidenţă leziuni distructive la nivelul extremităţii distale a tibiei, a fibulei, precum şi a talusului. Frecvent sunt depistate calcifieri periarticulare.

Trebuie menţionat faptul că foarte rar aspectele descrise în cadrul osteoartropatiei diabetice apar izolate. Ele cuprind de obicei piciorul în totalitate şi se asociază cu ulcerul diabetic.

Tratament

Tratament profilactic: Tratamentul profilactic al osteoartropatiei diabetice presupune depistarea precoce a diabetului zaharat şi instituirea unui tratament medicamentos eficient, precum şi un regim alimentar corespunzător.

Tratamentul igienico-dietetic trebuie să prevadă practicarea exerciţiilor fizice, dar evitarea traumatismelor la nivelul picioarelor.

C. Tudor recomandă interzicerea fumatului, alcoolului, precum şi a medicamentelor cu potenţial toxic asupra sistemului nervos periferic.

Tratamentul conservator: Tratamentul medicamentos al neuropatiei diabetice se face cu Vit. B1, Vit. B6, vasodilatatoare.

În cazul în care sunt constituite leziunile trofice neuropate se începe tratamentul local (pansament cu soluţii antiseptice, spălături cu apă oxigenată ş.a.).

Apariţia infecţiei impune începerea tratamentului antibiotic pe cale generală, dar şi intraarterial la niveul arterei femurale.

Confecţionarea de pantofi sau ghete ortopedice are scopul de a elibera de presiune punctele de sprijin plantare şi de a menaja ulcerele trofice instalate.

Tratamentul chirurgical: Tratamentul chirurgical vizează incizarea şi drenarea colecţiilor, incizarea şi debridarea ţesuturilor devitalizate, mici excizii osoase.

Amputaţiile piciorului sunt justificate numai în cazurile de eşec al tratamentului conservator.

În distrucţiile importante ale porţiunii posterioare a tarsului cu instabilitatea piciorului este indicată rezecţia artrodeză.

BIBLIOGRAFIE

1. **Denischi A., Medrea O., Popovici N.** – Bolile piciorului - Editura Medicală Bucureşti, 1964.
2. **Denis A.** – *Pied plat valgus statique – Encycl. méd. chir.* Paris, Appareill locomoteur, 1974, 15730 F-10.
3. **Groulier P.** – *Hallux valgus* - R.P., 1981, 31, TXXXI, n15, pg. 1031.
4. **Lelièvre J.** – *Encycl. méd. chir.* Paris, Appareill locomoteur, 15740 10A.
5. **Medrea O.** – Diformităţile statice ale piciorului - Patologie chirurgicală Vol. III, sub redacţia E. Proca, Editura Medicală Bucureşti 1988.
6. **Petrescu P, Poenaru D.** – Piciorul sănătos şi bolnav. Editura Facla Timişoara 1980.
7. **Radu C.** – Tehnică operatorie osteo-articulară. Editura Scrisul Românesc – Craiova 1984.
8. **Seneque J.** – *Traité de thérapeutique chirurgicale.* Ed. Masson Paris 1964.
9. **Udin B., Blanc H-Cl** – *Traitement chirurgical de l'hallux valgus.* Médicine et Higiène. Geneva n. 2230, 1998 pg. 2146.
10. **Vereanu D.** – Diformităţile statice ale piciorului – Patologie chirurgicală Vol. III, sub redacţia E. Proca, Editura Medicală Bucureşti 1988.
11. **Baciu Cl.** – Anatomia funcţională şi biomecanică a aparatului locomotor, Ed. Sport-Turism – Bucureşti, 1977.
12. **Băcanu Ghe.** – Gangrena diabetică, Ed. Facla, Timişoara, 1973.
13. **Denischi A.** – Bolile piciorului. Ed. Medicală, 1964.

14. **Petrescu P., Poenaru D.** – Piciorul sănătos şi bolnav, Ed. Facla, Timişoara, 1982.
15. **Poenaru D., Matusz P., Iconia Borza, M. Laitin, J.M. Pătraşcu** – Elemente de ortopedie, Editura de Vest, Timişoara, 1996.
16. **Şerban V.** – Progrese în diabetologie, Editura de Vest, Timişoara, 1991.
17. **Tudor C.** – Piciorul diabetic, Ed. Helicon, Timişoara, 1996.
18. **Vigmon Falcommet M.** – *Les ostéo-necroses aseptique,* EMC, Appareil locomoteur 7, 1970, 14029.
19. **Williams, A.T.** – *Essentials of Orthopedics Surgery* – Pitman Publishing Limited, London, 1985.

INFECȚIILE OSULUI

AL. POP

Infecțiile osului se pot grupa în: osteomielita acută, osteomielita cronică și posttraumatică.

1. OSTEOMIELITA ACUTĂ

Definiție

Osteomielita acută constă în infecția acută hematogenă a osului, frecvent consecința unei septicemii stafilococice (1, 4, 6)

Etiologie

– Germenele incriminat în proporție de 90% este *stafilococul auriu.* Acesta este beta-hemolitic, coagulazo-pozitiv și secretor de penicilinază.

– Dintre germenii gram-pozitiv întâlniți mai amintim: stafilococul alb, *pseudomonas aeruginosa* și streptococul. Dintre germenii gram-negativ întâlnim bacili ca: *proteus,* colibacili, *salmonella* și *haemofilus influenzae.* Se descriu și osteomielite cu floră bacteriană mixtă.

Patogenie

– De elecție sunt afectați sugarii. În proporție mai mare boala există la copii de 10-15 ani, precum și la adulți. La femei cauza cea mai frecventă o constituie avorturile, iar la bărbați cateterismele urinare (6, 7).

– Fiind vorba de apariția bolii în cadrul unei septicemii recunoaștem o poartă de intrare, calea de propagare și localizarea secundară a infecției.

- *Poarta de intrare* este reprezentată de infecții ale mucoasei respiratorii, panariții, infecții tegumentare și genito-urinare.
- *Calea de propagare* este hematogenă iar pentru aceasta este necesară existența bacteriemiei.
- *Localizarea* cea mai frecvent este metafizară la nivelul oaselor lungi în creștere, la nivelul coloanei vertebrale și în vecinătatea cartilajelor de creștere.

– *Factori favorizanți* ai apariției bolii sunt: traumatismele localizate metafizar, debilitatea în cadrul unor boli cronice, deficiențe ale sistemului imunitar.

– Frecvența acestei localizări este dată de particularitățile circulației metafizare (fig. 1).

Aici există un sistem de vase sinusoidale dilatate, care fac ca să existe un flux sangvin încetinit. Acesta reprezintă un mediu bun de dezvoltare a germenilor. Are loc un proces dinamic de inflamație locală prin hiperemie, edem, hemoragie, transvazări leucocitare care duc la formarea puroiului, a unui abces metafizar. În faza următoare apare o tromboflebită proliferantă. Are loc o ischemie, o izolare vasculară și deci o necroză a traveelor osoase metafizare.

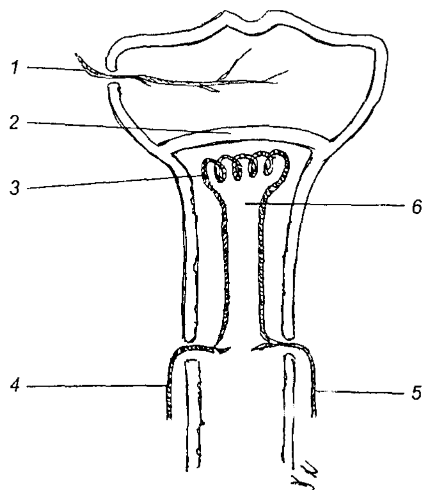


Fig. 1 – Circulația metafizară. 1 – artera epifizară; 2 – cartilajul de creșere; 3 – capilare sinusoidale; 4 – artera nutritivă; 5 – vena nutritivă; 6 – metafiza.

Zona metafizară are particularitatea de a-fi o zonă canaliculară inextensibilă. Apariția *abcesului intraosos metafizar* (fig. 2) determină o patologie compartimentală. Puroiul format determină o presiune crescută în canalele Havers și Volkmann. Urmarea este colabarea vasculară, necroza tisulară extensivă, dezvoltarea crescută microbiană și creșterea abcesului închizând astfel un cerc vicios.

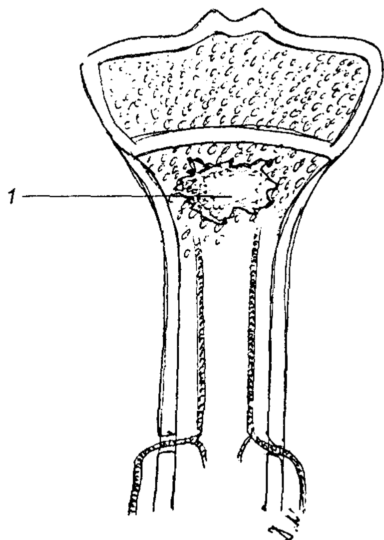


Fig. 2 – Abcesul metafizar. 1 – abcesul metafizar.

Cartilajul de creștere reușește să fie o barieră și să împiedice extinderea infecției spre epifiză, deoarece circulația epifizară este separată la copil și nu există canale vasculare care să penetreze cartilajul de creștere.

Prin canalele Volkmann abcesul se extinde în spațiul subperiostal al metafizelor, cu decolarea periostală devenind *abces subperiostal* (fig. 3). Se produce astfel sechestrarea corticalei metafizare. De la abcesul periostal materialul purulent reintră în metafiză și în canalele haversiene cu dispoziție longitudinală, procesul extinzându-se în toată diafiza. Are loc formarea unei *pandiafizite,* a unui abces care duce la sechestrarea întregii corticale diafizare.

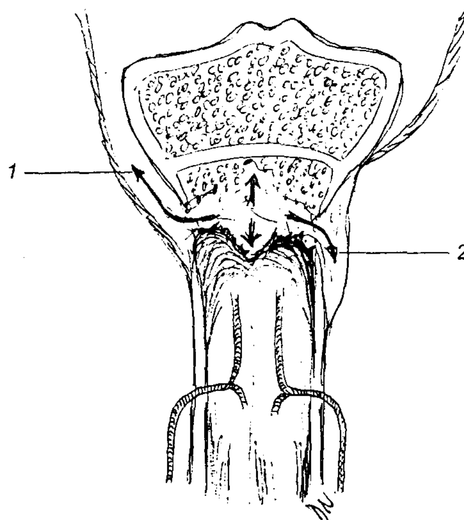


Fig. 3 – Posibilități de migrare a abcesului metafizar. 1. articular; 2. subperiostal.

Anatomopatologie

Faza inițială inflamatorie a osteomielitei acute se desfășoară în spongioasa metafizară, rezultatul fiind o osteomedulită (spre deosebire de osteita posttraumatică care afectează doar corticala).

– *Abcesul subperiostal* odată format întrerupe vascularizarea periostală destinată metafizei, făcând focarul infecțios impermeabil pentru antibiotice.

Abcesul subperiostal se poate extinde în mod diferit la copil, și adult, în funcție de particularitățile anatomice ale vascularizației metafizo-epifizare.

• Astfel la *copil* abcesul se poate extinde spre diafiză. Cartilajul de conjugare constituie o barieră care împiedică migrarea spre epifiză și articulație. Fac excepție șoldul și umărul unde metafiza este intraarticulară.

• La *sugar* extinderea se face și prin cartilajul de creștere spre articulație căci există anastomoze vasculare metafizo-epifizare.

• La *adult* dispariția cartilajului de creștere permite afectarea articulației.

– Efracția periostului poate duce la formarea *abcesului cald de părți moi.* Acesta la rândul său poate produce o soluție de continuitate la nivelul tegumentului determinând fistulizarea.

– Influența asupra *cartilajului de creștere* este de excitație globală și ca urmare de creștere exagerată într-o primă fază.

– În faza a doua apare un deficit de aport sangvin care conduce la închiderea prematură a cartilajului de creștere, determinând dezaxarea și scurtarea membrelor afectate.

– În lipsa tratamentului, în *evoluția* bolii apare distrucția osoasă prin liză și necroză, având ca rezultat *sechestrul osos.* Acesta este reprezentat de osul devitalizat separat de osul viu printr-un țesut de granulație. Ultima fază este de reconstrucție osoasă când are loc o calcifiere a periostului (periostoză) și *depunere în exces a calciului* la nivelul osului (osteită condensată).

Clinică

Diagnosticul osteomielitei acute este dificil de stabilit în primele momente, când atenția examinatorului este îndreptată spre septicemie și răsunetul acesteia asupra stării generale a copilului, iar semnele locale pot fi trecute cu vederea sau incorect interpretate (1, 2, 4, 5).

– În *faza de debut* la copil putem întâlni o stare septicemică cu alterarea stării generale, febră înaltă (40°), frisoane, transpirații și tahicardie. Simptomatologia locală constă în durere vie cu impotență funcțională totală. Local semnele inflamatorii sunt reduse. Notăm atitudinile antalgice ale membrelor și lipsa semnelor de limfangită și de adenopatie satelită. Durerea este prezentă la palpare la nivel metafizar.

Examenul general complet are menirea de a căuta poarta de intrare infecțioasă (focar cutanat, din sfera ORL sau stomatologică), de a căuta o altă localizare într-o posibilă afectare plurifocală și de a aprecia gravitatea răsunetului sindromului infecțios asupra întregului organism.

– În *perioada de stare* simptomatologia generală se accentuează și pot apare local abcese de părți moi și fistule.

Radiologie

– În primele zile nu întâlnim decât modificări radiologice discrete ale părților moi din vecinătatea metafizelor oaselor lungi afectate.

– După 10 zile întâlnim decalcifieri neregulate la nivelul metafizei. Apare o umbră a abcesului periostal în părțile moi. Reacția periostală dată de neoformația osoasă periostală indică extinderea infecției spre corticală. Apariția sechestrului osos este marcat de o imagine radiologică opacă, densă a osului, delimitată de o linie de radiotransparență dată de țesutul de granulație înconjurător (1, 4, 6, 7).

– Scintigrafia osoasă cu Technețiu^{99} evidențiază precoce (24-48 ore) o fixare crescută la locul osteomielitei acute cu o acuratețe de 90%.

Examen paraclinic

– Acesta arată o leucocitoză cu polinucleoză, creșterea fibrinogenului, a VSH-ului și a proteinei C reactive. Hemocultura și urocultura trebuie efectuate înainte de începerea tratamentului antibiotic. Ele confirmă în 75% din cazuri diagnosticul.

– Antibiograma trebuie efectuată sistematic.

– Se realizează prelevări de la nivelul unor eventuale porți de intrare septice. Se investighează ulterior posibilitatea unui diabet zaharat sau a unei hemoglobinopatii (osteomielită acută cu *salmonella* este frecvent asociată unei drepanocitoze).

Forme clinice

Există mai multe forme clinice de osteomielită acută în funcție de gravitate, localizare și vârstă (1, 3).

– *După gravitatea* formelor clinice întâlnim forma septicemică cu febră înaltă, în platou, cu hemocultură pozitivă și frecvent cu mai multe focare cu evoluție simultană; forma meningeană cu redoare de ceafă; forma toxică cu subfebrilități, deshidratare; forma tifică cu prostrație; forma pioemică cu focare multiple cu evoluție succesivă, cu febră de tip supurativ.

– *După osul afectat* cea mai frecventă localizare o aveam la nivelul oaselor lungi, femurul și tibia deținând 70% din cazuri. Există forme bipolare, ambele metafizare.

– *După vârstă* putem avea formele sugarului asociate cu artrita, formele copilului și formele adultului.

Diagnosticul diferențial

– La copii se face cu febrele acute reumatice, artritele septice, artritele acute reumatoide, dezlipirile epifizare, leucemia acută, poliomielita și sarcoamele.

– În osteomielita acută locul maximei sensibilități este metafiza, pe când în *afecțiunile septice sau reumatoide ale articulațiilor,* durerea maximă este resimțită la nivelul articulațiilor. În *dezlipirile epifizare* starea generală este bună, lipsește temperatura iar examenul radiologic evidențiază leziunea traumatică. În *leucemiile acute* tabloul sangvin suferă modificări evocatoare. În *poliomielite* apare precoce o simptomatologie nervoasă cu parestezii și fasciculații musculare. *Sarcoamele* pot avea perioade inflamatorii, dar examenul radiologic și în ultimă instanță examenul bioptic stabilesc diagnosticul de certitudine.

Evoluție

Evoluția este în general favorabilă sub tratament corect. În cazul unui tratament necorespunzător pot apare următoarele *complicații:* fractura pe os patologic, artrita de vecinătate, abcedări tardive, metastaze septice, osteomielită cronică. O complicație de temut este distrucția cartilajului de creștere având ca rezultat dezaxări sau scurtări ale membrelor.

Tratament

Osteomielita acută are o mare urgență medico-chirurgicală iar tratamentul trebuie început imediat, fără a aștepta confirmarea biologică.

Tratamentul osteomielitei acute cuprinde trepiedul: antibioterapie, tratament ortopedic și chirurgical.

– Esențial este tratamentul *antibiotic.* Acesta se instituie imediat după recoltarea hemoculturii și uroculturii. Se folosesc asocieri de antibiotice pe cale parenterală. Se urmărește ca antibioticele să aibă spectru larg sau să fie active pe stafilocul auriu, germenele cel mai incriminat. Se poate folosi Oxacilină 100 mg/kilocorp/zi intravenos în 3-4 doze, asociată cu Gentamicină 3 mg/kilocorp/zi intravenos în 3 doze. După aflarea rezultatului antibiogramei tratamentul se va face cu antibioticele la care germenele este sensibil. Tratamentul poate fi menținut 6-8 săptămâni, până la normalizarea VSH-ului și stabilizarea modificărilor radiologice.

– Tratamentul *ortopedic* adjuvant este obligatoriu. Acesta constă în imobilizarea ghipsată a membrului afectat cu articulațiile în poziție funcțională.

– Tratamentul *chirurgical* este tardiv și facultativ. Dacă diagnosticul de osteomielită se stabilește cu operativitate și tratamentul antibiotic corect se instituie precoce, evoluția poate fi favorabilă și să nu mai fie nevoie de tratament chirurgical. Dacă la puncția-aspirație a osului se obține puroi sau modificările de distrucție osoasă sunt evidente radiologic, este necesară decompresia chirurgicală prin incizia și drenajul puroiului din os.

2. OSTEOMIELITA CRONICĂ

Osteomielita cronică reprezintă o infecție osoasă cu durată extinsă a simptomatologiei.

Osteomielita cronică cuprinde două forme: *osteomielita cronică secundară* și *osteomielita cronică de la început* (1, 3, 5).

– *Osteomielita cronică secundară* reprezintă evoluția unei osteomielite acute stabilizate din copilărie care se redeșteaptă tardiv.

– *Osteomielita cronică de la început,* evoluează fără un episod acut de debut, fiind datorată unor infecții hematogene cu germeni mai puțin virulenți.

Osteomielita cronică secundară

– Aceasta urmează unei osteomielite acute tratată tardiv sau insuficient. Caracteristic pentru osteomielita cronică secundară este evoluția trenantă, fără afectarea stării generale și existența fistulei.

– După infecția acută rămân la nivelul osului focare de material purulent, țesut de granulație infectat sau sechestre. Fistula permite un drenaj permanent, întreținând o supurație cronică. Când drenajul devine insuficient are loc acutizarea bolii, manifestându-se prin alterarea stării generale, febră, eritem, durere, tumefiere locală.

– Radiologic întâlnim leziuni de osteoliză, evidențiate prin imagini de cavernă la diferite nivele ale osului, leziuni de osteonecroză (sechestrul osos), leziuni de osteoscleroză datorate depunerilor în exces a sărurilor de calciu și leziuni de periostoză, datorate neoosteogenezei periostale.

– Bacteriologic putem asista la infecții secundare ale traiectelor fistuloase cu alți germeni decât cei din focarul osos.

– Focarele infecțioase de la nivelul osului, pe măsură ce se înconjoară de țesuturi devitalizate, devin izolate de circulația tisulară, ceea ce face ca tratamentul antibiotic general să nu fie eficient.

– Tratamentul de elecție este cel chirurgical, de îndepărtare a țesuturilor infectate, os și părți moi. Tratamentul va fi prezentat împreună cu cel pentru osteitele posttraumatice.

Osteomielita cronică de la început

– Cuprinde forme clinice diferite în ceea ce privește modificările anatomopatologice și localizarea, dar care au unele caractere comune. Astfel episodul infecției inițiale lipsește, acest fapt datorându-se virulenței scăzute a germenilor. Durerea este acuza subiectivă comună, celalte semne inflamatorii fiind foarte reduse sau lipsind.

Forma rarefiantă (abcesul Brodie)

– Se caracterizează anatomopatologic printr-un abces central, situat mai ales în oasele lungi ale membrelor inferioare la tineri și adulți. Localizarea este predominant la nivel metafizar. Leziunea se prezintă sub forma unei mici cavități unice, regulate, rotunde sau ovalare.

– Stafilococul auriu este regăsit în 50% din cazuri.

– Clinic se constată durerea osoasă localizată, de intensitate mare, exacerbată la palpare. La inspecție se poate constata o tumefacție, dacă osul afectat este situat superficial.

– Radiologic se evidențiază o zonă clară de osteoliză, înconjurată de o zonă de condensare osoasă, însoțită sau nu de o reacție periostică. Trebuie făcut diagnosticul diferențial cu imaginile radiologice litice, circumscrise.

Forma hiperostozantă și necrozantă

– Această formă afectează predominant copii și tinerii. Germenii întâlniți sunt stafilococul și anaerobi. Localizarea este mai ales la femur și tibie.

– Anatomopatologic osul apare îngroșat, iar abcesele și sechestrele lipsesc.

– Clinic întâlnim dureri intermitente de intensitate medie, care inițial pot ceda la repaus. La palpare putem remarca tumefierea și sensibilitatea zonei. Pacientul poate fi subfebril.

– Radiologic se evidențiază un manșon periostal, o scleroză marcată care îngroașă corticala osoasă.

– VSH-ul este moderat crescut, iar biopsia arată o inflamație nespecifică.

– Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu boala Paget și osteomul osteoid.

Osteoperiostita stafilococică (periostita albuminoasă Ollier)

– Este o formă rară de osteomielită caracterizată prin localizarea subperiostică a unei colecții de lichid purulent vâscos, incolor, asemănător albușului de ou. Cauza este tot un stafilococ cu virulență atenuată.

– Clinic simptomatologia este dominată de durerea localizată.

– Radiologic se observă o reacție periostală variabilă în intensitate. Diagnosticul diferențial se face cu reticulosarcomul Ewing.

– Biopsia stabilește diagnosticul de certitudine.

3. OSTEITA POSTTRAUMATICĂ

Definiție

Osteita posttraumatică reprezintă infecția osului produsă în urma unei agresiuni septice directe: post fractură deschisă sau post intervenții chirurgicale pe os în fracturi închise (1, 3).

– Frecvența osteitei posttraumatice variază între 0,1-1,7% după intervențiile pe fracturi închise și 2,7-43% după fracturi deschise.

Etiologie

– Germenele patogen cel mai incrimat este stafilococul auriu.

– Factori favorizanți sunt: întinderea și profunzimea distrugerii părților moi, caracterul cominutiv al fracturii și gradul devascularizării osoase, existența hematomului și edemului după intervențiile chirurgicale, intensitatea șocului traumatic, nerespectarea regulilor de asepsie și antisepsie, deficiența imunitară a pacientului, precum și timpul lung scurs până la sosirea bolnavului într-un serviciu specializat.

Anatomie patologică

În osteita posttraumatică mai afectată este corticala, la nivelul cavității medulare infecția fiind mai puțin zgomotoasă. Remarcăm formarea sechestrelor osoase din necroza extremităților osoase fracturate sau dintr-o eschilă. Periostul are o reacție hiperostozantă intensă. Caracteristic pentru osteita posttraumatică este neînchiderea plăgii sau existența fistulelor, realizând o comunicare a osului cu exteriorul.

Forme clinice

Există două forme de osteită posttraumatică: *forma acută* și *forma cronică,* aceasta din urmă cuprinzând *calusul osteitic* si *pseudartroza fistulizată.*

Osteita posttraumatică acută se caracterizează clinic prin prezența febrei, a durerilor și tumefierilor locale, a redorilor de vecinătate la mai mult de 5-10 zile de la ziua operației.

– Biologic notăm leucocitoza și VSH-ul crescut. Examenul radiologic nu este evocator de la debut. La 2-3 săptămâni se pot observa imagini de osteoliză la nivelul corticalei.

Osteita posttraumatică cronică rezultă ca urmare a tratamentului insuficient sau tardiv instituit în infecția acută a osului.

– În *pseudartroza infectată,* care reprezintă forma agresivă, notăm prezența fistulei, a secrețiilor abundente la nivelul plăgii și o distrucție rapidă a osului.

– Simptomatologia este redusă inițial. Local pot exista cicatrici după intervențiile chirurgicale anterioare, tulburări trofice tegumentare care însoțesc fistula.

– Leucocitele și VSH-ul sunt moderat crescute. Cultura din secreția plăgii sau a fistulei este în general pozitivă.

– Radiologic se evidențiază deteriorarea montajului cu instabilitatea secundară a focarului de fractură și ulterior apariția sechestrului. În faze avansate întâlnim un spațiu clar între fragmentele osoase și densificări ale extremităților osoase.

– În *calusul osteitic* fistula poate prezenta o secreție minimă. Membrul afectat poate prezenta amiotrofie, tulburări trofice, cicatrici vechi postoperatorii.

– Radiologic calusul hipertrofic fistulos are un contur neregulat cu structură neomogenă. Fistulografia cu soluție iodată radioopacă evidențiază traiectul fistulos și punctul de plecare al supurației.

– Evoluția osteitei posttraumatice este trenantă, sâcâietoare, întinzându-se pe durata unor ani. Apare osteoporoza regională care favorizează apariția fracturilor spontane. La copil și adolescent apar tulburări de creștere. La nivelul articulațiilor se pot dezvolta artrite și anchiloze.

Tratament

– *Profilactic,* pentru a avea un procentaj cât mai scăzut al infecției osoase, trebuie ca în cazul fracturilor deschise tratamentul să înceapă la locul accidentului, prin pansament steril, imobilizare și transport de urgență în mediul spitalicesc. Aici vor fi evaluate complet, fiind tratate în condiții de asepsie.

– *Tratamentul antibiotic* general ocupă un loc secundar. Se efectuează conform antibiogramei. Se pot realiza asocieri de antibiotice. Durata antibioterapiei este de 5-7 zile.

– *Terapia adjuvantă* prin vaccinoterapie și imunostimulare este foarte importantă. Oxigenoterapia hiperbară este indicată în formele cu anaerobi.

– *Tratamentul ortopedic* este asociat frecvent, realizând prin imobilizări ghipsate obiectivul de stabilitate mecanică la nivelul focarului de infecție osoasă. Este demonstrat clinic și experimental că fără stabilitate mecanică infecția osoasă nu se vindecă.

– *Tratamentul chirurgical* deține rolul cel mai important (5, 7).

- Obiectivul este de a îndepărta complet țesuturile infectate și necrozate până în zone sănatoase, incluzând atât părțile moi cât și osul.
- După debridarea corectă este necesară refacerea continuității osoase și acoperirea focarului cu părți moi. Cavitatea rezultată după debridare se poate plomba cu perle de ciment acrilic cu antibiotic încorporat. Se dispune actualmente de suporturi proteice, absorbabile, de colagen pentru antibioticele care se aplică local.
- O tehnică care și-a dovedit utilitatea în timp este cea a lui Paineau de autogrefare spongioasă. Într-o primă fază se practică debridarea, osteosinteza centromedulară sau cu fixator extern. Se supraveghează plaga, iar dacă aceasta este curată, după 14 zile de grefează cu autogrefă spongioasă întreaga cavitate, până la nivelul tegumentului. Tardiv se poate recurge la grefe cutanate.
- O altă tehnică valoroasă de refacere a continuității osoase după debridare este osteotomia la distanță de focarul osteitic, cu compresiune la locul lipsei de substanță și distracție la locul osteotomiei. Procedeul a fost descris de Ilizarov și folosește fixatorul extern care-i poartă numele.
- Foarte importantă este asigurarea unei bune vascularizații locale. Acest deziderat se poate realiza prin tehnici de chirurgie plastică: lambouri musculare de vecinătate, lambouri musculare pediculate aduse prin *cross-leg* și lambouri pediculate libere.
- În ceea ce privește osteosinteza folosită pentru stabilizarea focarului osteitic suntem împotriva materialelor care necesită o deperiostare și o afectare importantă a vascularizației osului. Optăm pentru utilizarea fixatoarelor externe.

BIBLIOGRAFIE

1. **Burri C.** – *Posttraumatische Osteitis.* 2 Auflage. Bern – Stuttgart – Wien. Huber Verlag. 1979.

2. **Dejean O.** – *Infection osteoarticulaires des membres chez l'enfant*. En Orthopédie. Ed. Estem, Med Line, Paris, p.11-20, 1994.
3. **Hierholzer G., Hax H.P.** – *Behandlung der posttraumatischen Infection.* Chirurg. 58, p.694-698, 1987.
4. **Mancini A., Morlacchi C.** – *Clinica Ortopedica*. Manuale – Atlante. Ed. L. Perugia, Ed. Piccin, Padova, p. 143-148, 1985.
5. **Tachdjian M.** – *Infections of bone.* In Pediatric Orthopaedics. Ed. Tachdjian M., vol. I, p.1 081-I I120, 1991.
6. **Vereanu V.** – Infecţiile osului. În tratat de patologie chirurgicală, Vol. III. Ed. Proca E., Denischi A., Ed. Medicală, Bucureşti, p.132-161, 1988.
7. **Warner W.C.** – *Osteomyelitis. În Campbell's operative orthopaedics.* Ed. Cranshaw A. H., Ed. Mosby Year Book, vol.,I, St.Louis, p.131-150, 1992.

TUBERCULOZA OSTEO ARTICULARĂ

T. IONESCU, C. DRAGOSLOVEANU, N. MIHAILIDE

INTRODUCERE

Tuberculoza este o boală ancestrală; unele mumii egiptene prezintă semnele acestei boli, iar prima descriere cunoscută a spondilozei tuberculoase a fost făcută în sanscrita veche între anii 1500-1700 î.e.n. Ea evoluează astăzi ca o boală ce își caută, din nou, o *identitate proprie,* afectând populația globului, indiferent de culoare, credință sau teritoriu, de nivel material sau cultural, cu o agresivitate ce dă, uneori, mult de gândit medicilor. Tuberculoza este astăzi considerată cea mai importantă boală transmisibilă, interesând prioritar populația adultă productivă. *Anual* se înregistrează *peste 10 milioane de cazuri noi* de tuberculoză, din care jumătate intens contagioase.

În România față de 55,8 la 100 000 locuitori, incidența globală medie a deceniului VI-VII, aceasta a crescut până la 102,6 la 100 000 locuitori în 1995, corespunzător degradării standardului economic și social. Numărul absolut de surse de infecție (bK pozitiv la examenul direct în spută) îl depășește pe cel din SUA, la o populație de 10 ori mai mică. De asemenea, a crescut incidența la copii, de la 7 la 100 000 locuitori în 1985, la 21 la 100 000 locuitori în 1995.

Tuberculoza extrarespiratorie deține un procent de 15 din totalul cazurilor de tuberculoză, iar tuberculoza osteo-articulară (T.O.A.), ocupă locul al doilea cu 1,1%, după tuberculoza sistemului ganglionar-limfatic (1,5%), deci un total de 9% din totalitatea cazurilor de tuberculoză extrarespiratorie.

T.O.A. pune, din nou, în ultimii ani ai acestui secol, probleme medicului de familie și specialiștilor. Nediagnosticată precoce și netratată corect, ea determină *sechele grave ale aparatului locomotor, cu repercusiuni sociale considerabile.*

Istoria naturală a tuberculozei osteo-articulare

Înțelegerea istoriei naturale, respectiv a tabloului clinic și a tratamentului T.O.A., se bazează pe trei adevăruri fundamentale:

- T.O.A. este o boală infecțioasă cauzată de cele mai multe ori, dar nu întotdeauna, de *Mycobacterium Tuberculosis;*
- T.O.A. este o boală a specialității ortopedice, deoarece bacteriile infectează sistemul locomotr, dar participarea în echipa multidisciplinară a ftiziologului, antestezist-recuperatorului etc., este strict necesară (5);
- T.O.A. este întotdeaauna secundară unei primo-infecții pulmonare, care diseminează pe cale vasculară la os sau la alte componente ale sistemului locomotor. Această dezvoltare este evidentă mai ales la copil, unde leziunea osteo-aarticulară este întotdeauna subsecventă leziunii primare pulmonare. La adult există mai multe posibilități de diseminare: – dintr-o leziune primară pulmonară recentă (ca la copil); – dintr-o leziune pulmonară veche din copilărie, dar în care bacilii tuberculoși au rămas vii (stare de hibernare sau quiescență); diseminarea în urma unei noi infecții exogene (situația cea mai rar întâlnită). Există descrisă și infecția prin contiguitate de la o altă leziune tuberculoasă (ganglion).

De menționat că *numai 1/3 din bolnavii cu T.O.A., au în anamneză o suferință pulmonară* (10).

Particularitățile evolutive actuale ale T.O.A.

Chimioterapia antituberculoasă modernă *oprește procesul distructiv* în stadiul de la începutul tratamentului și vindecă infecția tuberculoasă, dar *nu repară* niciodată defectele anatomice deja apărute.

Este deci, de mare importanță administrarea tuberculostaticelor înaintea apariției leziunilor osteo-articulare ireversibile, precocitatea instituirii tratamentului condiționând strict obținerea vindecării cu funcție articulară cvasinormală.

Dacă tratamentul este început după instalarea leziunilor, tuberculoza *se vindecă, dar cu prețul unor diformități și distrugeri.* T.O.A. se poate vindeca și fără tratament chirurgical sau ortopedic, dar cu sechele funcționale importante.

Particularități ale cicatrizării în T.O.A.

- T.O.A. este o inflamație mediată celular, cu o vindecare care este aproape imperfectă și relativă (17).
- Vindecarea provizorie se realizează prin claustrare (procesul prin care bacilul viu determină formarea granulomului).
- Caracteristica granulomului tuberculos este producția de fibroblaști polimorfi, pluripotenți și agresivi, care determină prelungirea în timp a procesului de vindecare și cronicizarea bolii prin întrepătrunderea fenomenelor de cicatrizare cu cele imunologice mediate celular.
- Vindecarea în T.O.A. diferă, după cum leziunea este sinovială, osoasă sau osteo-cartilaginoasă.
- Anchiloza spontană, este modalitatea de vindecare a unei T.O.A. – se produce mai frecvent, la nivelul coloanei vertebrale (67%), față de membre (20%) – este cu atât mai rară cu cât este mai înaintată (crește invers proporțional); – survine mai rar la bolnavii ce primesc tratament cu Rifampicină; – nu are legătură cu durata imobilizării (se produce indiferent dacă bolnavul este imobilizat sau nu, imobilizările prelungite fiind nu numai inutile, dar și dăunătoare, deoarece complică recuperarea); – adulți tratați cu tuberculostatice dezvoltă un alt model anatomic de fuziune spontană, intricat cu chimioterapia aplicată.

Diagnosticul T.O.A.

Nu există în prezent nici o modalitate de a pune rapid și cu certitudine diagnosticul de T.O.A.

Schematic, *diagnosticul de T.O.A. presupune 5 etape:* 1. Anamnestică, 2. Clinică, 3. De laborator, 4. Radiologică, 5. Bacteriologică. Se mai poate adăuga *etapa imuno-genetică* (teste ca reacția lanțurilor de polimeraze, reacția lanțurilor de ligază sau testul luciferază-reporter, la care se adaugă testul ELISA – *enzime linked imunosorbent assay* – teste ce nu au intrat în practica curentă, datorită costurilor ridicate).

Prin prelucrarea rezultatelor se poate ajunge la diagnosticul: a) bolnav de tuberculoză: cu tabloul clinic și paraclinic și confirmare bacteriologică și/ sau histologică; b) suspect de tuberculoză, bolnav cu tablou clinic și paraclinic compatibil cu tuberculoza, dar fără confirmare histo-bacteriologică. Această ultimă categorie de bolnavi trebuie urmăriți, în medie, aproximativ 2 luni, cu sau fără tratament specific, după care se poate concluziona asupra certitudinii diagnosticului.

1. *etapa anamnestică* – anamneza are un rol orientativ în T.O.A. – ne poate face să ne „gândim" la această boală; – în general putem suspiciona această boală la bolnavii; nevaccinați BCG; cu status socio-economic precar, cu carențe alimentaare importante; anergici; cu antecedente de TBC pulmonară; contacți cu focare active TBC; cei ce lucrează în medii cu risc (spitale sau sanatorii de TBC); bolnavi cu vechi focare de tuberculoză stabilizată.

2. *etapa clinică:* semne comune cu ale altor artrite nespecifice în fază inflamatorie; redoare articulară, atrofie musculară, reacție sinovială, hidartroză, sensibilitate la palparea articulației, împăstare locală,

- semne sugestive pentru tubercuoză: tumefacție locală, abces rece; fistula, adenopatie; diformitate (cifoză, redoare în flexie).
- semne generale de „impregnare bacilară", nespecifice și variabile: scădere ponderală, anorexie, paloare, ochi sticloși, subfebră vesperală, fatigabilitate.

3. *etapa radiologică.* Există stadii lezionare: – stadiul I ce corespunde *localizării sinoviale* a boliii: – nu există leziuni osoase; – osteoporoză locală (radiografii comparative ale zonei); – lărgirea spațiului articular. 2. stadiul II ce corespunde *localizării osoase:* – cavități sau eroziuni în osul juxtacortical; – îngustarea spațiului articular (radiografii comparative) – 3. stadiul III cu interesarea *întregii articulații,* care își păstrează însă arhitectura – numeroase geode pe ambii versanți articulari; – spațiul articular mult îngustat sau dispărut – demineralizare locală importantă; – pierderea transparenței normale a țesuturilor moi – 4. stadiul IV în care se accentuează leziunile din stadiul III și apar, în plus, modificări ale arhitecturii articulare (8).

În stadiul III și IV apar frecvente false imagini de *„radiografie prost developată",* datorită suprapunerii osteoporozei difuze cu îngroșarea părților moi intra- și periarticulare, din acest motiv radiografiile comparative sunt utile.

Tomografia computerizată poate oferi erori de diagnostic, pentru că poate pune în evidență pseudocavități acolo unde osteoporoza este normal prezentă: marele trochanter, partea proximală a tibiei, tuberozitățile humerale, calcaneu etc.

Simptomatologia radiologică nu este niciodată patognomonică pentru T.O.A.

4. *etapa de laborator.* Investigațiile uzuale de laborator au numai *valoare orientativă* (VSH moderat crescut, număr normal de leucocite și PMN, cu creșterea limfocitozei).

Intradermoreacția la tuberculină (22) este un test orientativ, a cărui valoare diagnostică crește atunci când rezultatele sunt interpretate în contextul clinic, pentru că: există mari variații individuale și uneori (15%) chiar între cele două antebrațe la același pacient; pot apărea reacții fals pozitive sau fals negative, datorate reacțiilor încrucișate, determinate de micobacterii nontuberculoase sau la persoane anergice la care răspunsul imun cutanat este deprimat (exemplul bolnavilor cu HIV la care un răspuns cutanat > 5 mm obligă la instituirea tratamentului tuberculostatic (11, 16).

5. *etapa bacteriologică.* – a) *Recoltarea produsului bacteriologic:* – prin biopsie chirurgicală – prin puncție bioptică; – prin recoltare din fistulă (recoltarea corectă se face pe cateter). În această ultimă situație, produsul poate fi: *steril* la 24-48 de ore, în caz în care trebuie reluată recoltarea și foarte probabil că examenul histobacteriologic va fi sugestiv pentru bK, confirmarea fiind făcută prin culturi; *pozitiv pentru stafilococ auriu,* mai rar pentru *gramnegativi,* rezultat care nu poate exclude originea tuberculoasă a leziunii, pentru că suprainfecția țesuturilor moi perifistuloase pot masca bK-ul (55% din cazuri), motiv care ne poate determina să repetăm recoltarea.

b) *Diagnosticul bacteriologic* în T.O.A. este foarte dificil, dat fiind numărul extrem de mic de bK la nivelul leziunii osteo-articulare (T.O.A. este paucibacilară pentru că: – bK-ul este strict aerob, iar la nivelul osului cantitatea de oxigen este redusă, ceea ce determină o rată de multiplicare scăzută la nivelul leziunii – metabolismul bK-ului necesită un pH local neutru pentru multiplicare, iar la nivelul focarului tuberculos pH-ul este alcalin).

În leziunile tuberculoase bK-ul este prezent atât *extracelular,* unde se poate multiplica, cât și *intracelular în macrofage,* în interiorul cărora bacilii sunt capabili să supraviețuiască și chiar să se multiplice.

Spectrul microbian – cel mai frecvent *Mycobacterium tuberculosis* – excepțional *Mycobacterium bovis,* prin contaminare cu lapte de vaci cu mastită TBC, singura formă de tuberculoză cu transmitere digestivă; în ultimii ani crește numărul de cazuri de îmbolnăviri cu micobacterii atipice (complexul *M. Avium, M. Kansasii, M. Scrofulaceum, M. Ulcerans, M. Murin, M. Fortuitum* etc.). În T.O.A. această modificare a spectrului bacterian, care mai trebuie aprofundată, se pare a fi mai puțin importantă decât în tuberculoza pulmonară. Sunt autori care au arătat încă din 1985, că în leziunile osteo-articulare pot fi întâlnite cel mai adesea trei tipuri distincte de populații bacteriene, – *bacili cu creștere continuă,* situați mai ales la periferia leziunii, unde pH-ul poate fi neutru; *bacili cu creștere lentă; – bacili dormanți,* al căror metabolism este absent, el putând fi activat în anumite condiții favorabile (18).

Cum în T.O.A. *predomină bacilii* cu metabolism redus sau cei dormanți, iar *numărul germenilor este redus* în comparație cu tuberculoza pulmonară, rezultă două concluzii de ordin terapeutic, confirmate în practica actuală: 1. *rata de apariție* a mutanților rezistenți la tratament este aproape nulă (posibilitatea de selecție a mutanților rezistenți este de 1 la 10 pentru izoniazidă), *multirezistența primară în T.O.A. fiind excepțională,* ea apărând în aproape totalitatea cazurilor de T.O.A., secundară unei tuberculoze pulmonare multirezistente; 2. *chimioterapia standard,* de regulă eficace în T.O.A., *trebuie prelungită,* față de tuberculoza pulmonară, datorită germenilor *dormanți* (19, 20).

6. *etapa anatomo-patologică – principii.* Două procese sunt sugestive pentru tuberculoză: 1. necroza și 2. reacția granulomatoasă. Modificările histologice sunt aceleași, indiferent de țesutul în care este localizată leziunea. Semnătura diagnostică este dată de prezența foliculului tuberculos (care este expresia mecanismelor locale de apărare ale organismului). Foliculul tuberculos persistă atât timp cât bacilii vii se găsesc la nivelul țesuturilor. Foliculul tuberculos este format din celule gigante centrale, celule epitelioide și o coroană de limfocite periferice *(hard-tubercle),* ce va fi ulterior înconjurat de o arie de scleroză. După localizarea T.O.A. distingem – osteomielita tuberculoasă (localizare strict osteo-medulară), – osteoartrita tuberculoasă (localizare osteo-articulară) și – abcesele reci (2).

Reguli practice: recoltarea produselor pentru anatomie se face din os și din *țesuturile moi* de vecinătate (care pot fi examinate mult mai rapid – nu necesită decalcifiere); prelevarea trebuie făcută de un *chirurg cu experiență,* capabil să recolteze țesuturile modificate de tuberculoză; anatomo-patologul este obligat să examineze *toate* țesuturile

prelevate; este posibil ca examenul anatomo-patologic să fie negativ și în contrast cu examenul clinic și explorările de laborator, cu bacteriologie pozitivă; foliculul moale *(soft-tubercle)* are o mare valoare diagnostică: foliculul dur poate să apară și în alte boli (lepră, coccidiomicoză, granuloame de contaminare cu zirconiu, beriliu, corpi străini, chist hidatic, sarcoidoză, boală Crohn (6).

Principii de tratament

Există trei metode de tratament: 1. Medical, 2. Ortopedic, 3. Chirurgical.

1. *Tratamentul medical.* Trebuie subliniat că tratamentul T.O.A. este în primul rând medical. Celelalte două forme de tratament sunt complementare, adresându-se complicațiilor bolii.

Chimioterapia antituberculoasă. Medicul ftiziolog esste cel care stabilește regimul și durata tratamentului. Pe scurt principiiile de tratament sunt: este de *lungă durată* (1-5 ani); asociază cel puțin 3-4 tuberculostatice (cu certitudine în primele 2-3 luni); utilizarea Pirazinamidei este eficace pentru germenii dormanți; se administrează *zilnic în primele 2-3 luni;* trebuie administrat *continuu;* bolnavii trebuie *supravegheați permanent,* pentru a asigura complianța la tratament, a surprinde și a rezolva eventualele complicații ale tratamentului (23).

Reproducem din programul național de control al tuberculozei 1997-2000, dozele terapeutice ale principalelor medicamente antituberculoase:

Medicament	Doze (mg/kg)		Doza maximă (mg)	
	Zilnic	3/7	Zilnic	3/7
Hidrazidă	5	10	300	600
Rifampicină	10	10	600	600
Pirazinamidă	30	40	2 g	2,5 g
Streptomicină	20	20	1 g	1 g
Etambutol	25	30	1,5 g	2 g

Dat fiind importanța Rimfampicinei în cadrul schemelor terapeutice, se recomandă a se evita folosirea ei în tratamentul altor boli infecțioase cu germeni banali.

Alte medicamente tuberculostatice sunt folosite *numai* în cazuri de multirezistență, ele fiind mult mai toxice și nu pot fi folosite ca medicație de primă linie. Din grupul tuberculostaticelor „de rezervă" amintim: – etionamida, – cicloserina, – ranamicina, – capreomicina, – acidul paraminosalicilic.

Medicamente *noi,* active mai ales în tratamentul infecțiilor cu bacterii atipice *(Mycobacterium avis)* sunt ciprofloxacina și oxofloxacina (fluorchinolone), clofazimina și amikacina, dar acestea dezvoltă *rapid rezistență microbiană* și rămân rezervate numai în cazuri deosebite.

Agenți noi din familia macrolidelor, chinolonelor sau rifampicinei, sunt în fază de experiment cu rezultate promițătoare.

Administrarea tuberculostaticelor se face în funcție de medicament *per oral* sau parenteral, dar în situații deosebite (abcese, localizări osoase circumscrise, artrite etc.) nu trebuie neglijată *administrarea intrafocală.*

2. *Tratamentul ortopedic.* Aceasta vizează *profilaxia pozițiilor vicioase,* prin imobilizarea segmentelor afectate, în poziții funcționale.

3. *Tratamentul chirurgical.* Este diferit în *funcție de localizare.*

TUBERCULOZA VERTEBRALĂ (T.V.)

Definiție: – localizarea cea mai frecventă a tuberculozei osteo-articulare (35-55%);

Există două forme de T.V.: – *spondilodiscita tuberculoasă,* forma descrisă clasic de sir Percival Pott în 1782 (morbul Pott, care asociază cifoza secundară unei leziuni bacilare vertebrale cu abcesul și cu tulburări neurologice), prin *afectarea discului intervertebral* și a celor două vertebre adiacente; – *spondilita tuberculoasă e o osteomielită tuberculoasă a corpului vertebral,* cu respectarea discului intervertebral.

Epidemiologie: – reprezintă aproape 50% din cazurile de T.O.A. – în ultimii ani se observă o recrudescență a T.V. la nivel mondial; – *factori favorizanți:* – antecedente tuberculoase (30% din bolnavi); – contact cu un alt bolnav cu tbc (10%) – imunodepresie (11%) – etilism cronic, corticoterapie de lungă durată, neoplazii, HIV, diabet zaharat, insuficiență renală cronică.

Localizare: I. *Forme anatomice:* spondilită, spondilodiscită

II. *Segmentele anatomice* sunt afectate în mod inegal: coloana toracală și lombară sunt afectate în măsură egală, ele reprezentând 80% din totalul localizărilor vertebrale; coloana cervicală (3-22%); spondilita cu caracter multifocal, întâlnită mai ales la populația neagră.

Fiziopatologie: – ca și în celelalte T.O.A., tuberculoza vertebrală este paucibacilară

Diseminare: 1. Hematogenă: calea cea mai frecventă la adult;

2. *limfatică:* provenind de la leziuni primare renale, pleurale, ganglionare;

3. *prin contact,* cale mai rară

– se produce inițial o *osteomielită vertebrală tuberculoasă,* care progresează lent prin osteoliză.

Propagare: – spondilodiscita tuberculoasă: extensia infecției tuberculoase la corpii vertebrali adiacenți se face prin jurul discului intervertebral, fie prin contiguitate pe sub ligamentul longitudinal anterior, sau prin intermediul unor anastomoze vasculare. Afectarea discului vertebral este secundară, acesta „pensându-se" (discul vertebral, nevascularizat, are nutriția pasivă prin difuziune, acesta reprezentând și calea de propagare a infecției de la corpii vertebrali, – *spondilita tuberculoasă,* poate realiza localizări *plurifocale multietajate.* Cel mai frecvent propagarea se face prin intermediul unui abces situat sub ligamentul vertebral anterior, decolat, nu rupt (cum se poate întâmpla în infecțiile cu germeni banali). Mai există o cale de propagare de la *leziunea unui arc vertebral posterior,* la adult prin abces al părților moi.

Fenomenele compresive medulare: 1. *Compresiunile medulare precoce,* se datorează cel mai frecvent *epiduritei tuberculoase granulomatoase,* la care se poate asocia și un fenomen de *arahnoidită și ischemie.* Sau se poate datora compresiunii mecanice osoase realizată prin: migrarea posterioară spre canalul medular a zidului vertebral posterior, – sechestre intracanalare; – cifoză; – instabilitate vertebrală.

2. *Compresiuni medulare tardive,* legate de regulă de o cifoză importantă, căreia i se asociază frecvent un grad de instabilitate vertebrală.

Clinica: – *debut* de obicei progresiv, subacut sau cronic; intervalul diagnostic se întinde între 2 săptămâni și câțiva ani (în medie 6 luni).

– *perioada de stare,* cu semne care nu sunt specifice: – *rahialgii* (prezente în peste 90% din cazuri); – *semne generale* (scădere ponderală, astenie, febră, transpirații abundente); – *semne neurologice,* mai frecvente decât sunt semnalate (35-60%), de intensitate redusă.

– *examenul fizic* – scădere ponderală – redoare vertebrală limitată – durere provocată de palpare/ percuție pe zona suspectă – cifoză – abces rece ce trebuie căutat în spațiul retrofaringian, regiunea lombară, toracală posterioară sau laterală, fesă, triunghiul Scarpa.

– *asocieri patogenice:* în 6-20% cu o altă localizare articulară, în 15-40% cu tuberculoza pulmonară.

Examene paraclinice: – *probele de laborator* nu au specificitate deosebită; – *idr* la tuberculină (10 U.) este adesea pozitivă; o intradermo-reacție negativă nu exclude diagnosticul de T.V.

– *imagistica:* 1. *radiografia standard:*

• spondilodiscita are ca semn precoce *pensarea discului* (spațiului) intervertebral, care poate fi semn de debut; ulterior apare *leziunea platourilor* vertebrale, ce devin „șterse, erodate", cu continuitate incompletă, cu „geode în oglindă", și sechestre intraosoase, de remarcat *absența osteocondensării,* osteoliza ce predomină în zona anterioară a corpilor vertebrali, determină *tasări vertebrale cuneiforme,* ce pot determina „cifoze angulare".

• spondilita cu leziuni osteolitice geodice omogene, cu conținut net și regulat, uneori înconjurate de o zonă de osteocondensare, localizaare centrală fiind cea mai frecventă.

• efectarea arcului posterior, se remarcă prin osteolize ce interesează apofizele transverse sau cele spinoase.

• abcesele reci (40-60% din cazuri) se manifestă ca zone opace paravertebrale, în care pot exista calcifieri și chiar sechestre. Abcesul la nivel cervical împinge anterior faringele, pe profil. La nivel toracal, opacitate paravertebrală („fus" sau „cuib de rândurică"). Cele lombare sunt greu de identificat.

2. *scintigrafia osoasă* este de regulă pozitivă, dar nu are specificitate și este de importanță redusă.

3. *tomodensitometria,* este un examen valoros, obiectivează gradul și localizaarea afectării osoase și poate evidenția paravertebral și/sau leziunile epidurale.

4. *rezonanța magnetică nucleară (RMN)* este o metodă de elecție care permite stabilirea: – *sediului și existenței leziunilor;* – *tipul de tuberculoză,* în funcție de afectarea discului, – *îngustarea canalului medular,* – *existența epiduritei și/sau abcesului paravertebral,* – *existența compresiunii medulare* (21).

Diagnosticul de certitudine: 1. *Anatomo-patologic,* prin granulomul tuberculos (asocierea granulomului epitelioid și gigantocelulaar cu necroza cazeoasă),

2. *bacteriologic:* bacili acido-alcoolo-rezistenți (BAAR) la examenul direct sau cultură. Proba bacteriologică se obține rar, dat fiind caracterul paucibacilar al leziunilor.

3. *alte elemente* – antecedente – teren favorizant – evoluție subacută/cronică – absența hiperleucocitozei – leziuni concomitente pulmonare, – idr intens pozitiv, caracterul evolutiv al distrucției osoase, fără psteocondensare, – abcese paravertebrale.

Diagnostic diferențial: spondilodiscite banale; leziuni posttraumatice mai ales la vârstnicul cu osteoporoză, tumorile primitive și metastazele, afecțiuni reumatismale (caracterele acestora sunt descrise la capitolele respective).

Tratament. Tuberculoza vertebrală *trebuie tratată* – cu anumite excepții – *medical.* Intervențiile chirurgicale mai laborioase, inutile și chiar periculoase, sunt condamnabile atâta vreme cât nu au o motivație solidă. Numeroase studii efectuate de *Medical Research Center* din Marea Britanie, în regiuni cu incidență ridicată a tuberculozei, arată că terapia cu tuberculostatice, singură, poate vindeca tuberculoza vertebrală, cu o rată foarte mică a sechelelor neurologice și a cifozei.

Indicațiile chirurgicale în tuberculoza vertebrală pot fi sintetizate astfel:

- *absolute – tulburări neurologice* secundaare dezvoltării intrarahidiene a leziunilor sau compresiunii secundare unei distrucții vertebrale importante, care evoluează nesatisfăcător sub tratament – *abcese paravertebrale gigante* cu tulburări respiratorii, – *progresia cifozei și a instabilității vertebrale* în timpul sau după chimioterapie,
- *relative – imposibilitatea obținerii materialului biologic* penru stabilirea certitudinii diagnosticului anatomo-patologic, persistența durerii și a spasticității ce au drept cauză o compresiune mecanică demonstrată radiotomografic, – persistența instabilității coloanei vertebrale cu durere, atunci când nu survine fuziunea osoasă spontană.

Intervenția chirurgicală combină – *chiuretajul leziunilor, – evacuarea abceselor, – grefarea osoasă, cu stabilizarea coloanei, – decompresiunea canalului medular (când este cazul).*

Calea de abord anterioară este indicată în diformitățile vertebrale mari cu suferință neurologică importantă, provocată de compresiuni medulare anterioare (adesea cu rezultate discutabile, din cauza suferinței vasculare deja instalate).

Abordul transpleural pentru leziunile coloanei toracale sau toraco-lombare este rar indicat în localizările întinse pe mai mult de două vertebre,cu abcese mari și distrucții osoase importante. Însămânțarea pleurală și complicațiile pleurale tardive sunt elemente de subliniat.

Abordul posterior are indicație – la pacienți cu coloana stabilă – în diformități vertebrale moderate, – prezența abceselor epidurale sau a leziunilor intrarahidiene.

Există autori care combină abordul posterior cu abordul anterior, cu grefă osoasă pediculată și fixator intern. Intervenția presupune o spitalizare de lungă durată, o operație cu risc crescut, care nu întotdeauna pot contrabalansa rezultatele funcționale obținute.

TUBERCULOZA ȘOLDULUI (T.Ș)

Epidemiologie. A doua localizare ca frecvență a T.O.A., incidența a scăzut sub 10% mai ales la copil.

Fiziopatologie. Incipient *localizarea bolii* este la nivelul sinovialei, acetabulului sau capului femural cu invadarea progresivă a articulației. Din cauza coeficientului crescut de încărcare mecanică și a contracturii musculare ca factor de protecție la acest nivel, *diformitățile osoase și pozițiile vicioase* (flexie, adducție, rotație internă), *apar precoce. Abcesele reci* sunt frecvente, prezența lor clinică este greu decelabilă, ele pot migra – anterior pe fața anterolaterală – posterior pe sub musculatura fesieră, – medial în regiunea adductorilor, – trans-pelvian pentru localizările acetabulare. Abcesele *fistulizează rar. Chimioterapia* oprește procesul destructiv la nivelul stadiului lezional, dar nu reface leziunile. Posibilitățile evolutive sub tratament sunt: – *ankiloză fibroasă* sau *redoare articulară, – fuziunea osoasă* a suprafețelor articulare, – *restitutio ad integrum* când tratamentul a început înaintea apariției distrucțiilor osteo-articulare (9).

La copil leziunile sunt similare cu ale adultului, localizarea de predilecție este la acetabul (lărgirea cotilului și luxația intra sau transacetabulară). Fuziunea spontană sub tratament este mult mai rară. Diformitățile osoase persistă în ciuda tratamentului ortopedic (scurtarea femurului prin leziunea cartilajului de creștere, diformitate în valgus) și se agravează cu creșterea.

Clasificare. O clasificare modernă a T.S. valabilă la copil (C) și la adult (A) pe tipuri radiologice: I. „normal" (C); II. „acetabul migrator" (C.A.) deplasarea superioară a capului femural și a cotilului; III. „dislocația șoldului" (C); tip IV. Tip „Perthes" (C); V. „protruzia acetabulară" (C.A.); VI. „forma atrofică" (A), VII. „luxația intracotiloidiană" (C.A.) cu cap femural mic într-un acetabul mare și adânc.

Diagnostic. Primul semn este *durerea,* cu caracter inflamator și evoluție progresivă, *șchiopătarea* mai frecventă la copil, *semne generale nespecifice.*

Examenul fizic – limitare de mișcări, – hipotrofie musculară, – adenopatie inghinală.

Examenul radiologic – în stadii precoce: osteoporoză difuză, microgeode osoase, pensarea spațiului articular, la copil semnele radiologice sunt mai precoce cu creșterea densității osoase și chiar fragmentarea capului femural (tipul IV).

– *în stadiile avansate:* poziția vicioasă, semne de artrită (dat fiind poziția profundă a articulației modificările osoase nu sunt întotdeauna vizibile radiologic de la început, abcesele sunt greu de detectat, diagnosticul diferențial cu artrita cu piogeni este dificil) (4).

Scintigrafia este pozitivă, dar nu aduce elemente de diagnostic suplimentar.

Tomografia computerizată, este necesară, ea poate preciza tipul lezional și întinderea acestora (3).

Rezonanța magnetică nucleară, aduce elemente în plus privind afectarea părților moi.

Biopsia chirurgicală (dacă puncția articulară sub Rx. este neconcludentă), > nu este chirurgie pentru începători; > structurile anatomice sunt modificate de reacția inflamatorie; > în stadiile incipiente stabilirea zonei de sinovială interesată sau a geodelor este dificilă; > articulația șoldului este situată profund și acoperită de mase mari musculare este dificil de abordat.

Diagnosticul diferențial – cu artrite cu germeni banali; – cu artritele din cadrul afecțiunilor reumatismale; – cu necroza aseptică a capului femural, – coxartroze incipiente; – sechele după traumatisme articulare; (descrise la nivelul capitolelor respective).

Tratament. *Chimioterapia antituberculoasă* se asociază cu *tratament ortopedic,* care urmărește prevenirea apariției diformităților cu consecințe funcționale importante. *Nu este necesară imobilizarea* în forme non-distructive, – în forme vechi cu diformități ireductibile sub anestezie. Pentru formele distructive ce se corectează sub anestezie, se imobilizează șoldul în aparat ghipsat în flexie de 20-30°, în poziție neutră, cu genunchiul liber, timp de 2-3 luni după care se permite mobilizarea fără încărcare încă 2-3 luni până la stabilizarea focarului. Pentru formele distructive ce se corectează parțial sub anestezie, este utilă tracțiunea trans-scheletică pentru 30-45 zile pentru reducere progresivă. După care se imobilizează în aparat ghipsat în același regim. Rezultatele tratamentului conservator sunt bune, cu redoare articulară moderată sau ankiloză în poziție funcțională și cu dispariția durerii.

În rezultatele mediocre sau proaste, ce se datorează unui diagnosstic tardiv sau unui tratament ineficient este indicată intervenția chirurgicală. Decizia intervenției chirurgicale se bazează pe rezultatele funcționale și nu pe aspectele radiologice. Indicațiile chirurgicale țin seama de trei criterii; a. durere; b. poziții vicioase; c. lipsa mobilității. La îndemână sunt trei posibilități: – *artroplastia excizională,* ce presupune emondaj articular și artroplastie cu interpoziție de sac amniotic, fascia lată (cum s-a practicaat la Spitalul „Foișor" cu ani în urmă). Se obține un șold indolor, mobil, dar instabil. – *artrodeza:* care rezolvă definitiv problema durerii și pozițiile vicioase, oferind un șold de „forță". Realizează „neutralitatea mecanică" necesară vindecării. Are însă o serie de dezavantaje: – operație amplă și dificilă tehnic; – duce la pierderea definitivă a mobilității, fapt ce antrenează în secundar suferințe la nivelul coloanei lombare, genunchilor și șoldului contralteral; – *artroplastia cu proteză totală,* metodă chirurgicală de elecție deorece satisface trei deziderate de bază: – șold indolor, stabil și mobil.

Pentru două localizări *(genunchi și șold), protocolul pentru tratamentul chirurgical cu artroplastie totală* este următorul: 1. biopsie chirurgicală pentru confirmarea diagnosticului; 2. inițierea tratamentlui tuberculostatic timp de 6 luni; 3. control clinic, radiologic și de laborator, pentru evaluarea stabilizării infecției și bilanț regional; 4. artroplastie cu proteză cimentată sau necimentată, în funcție de vârsta bolnavului și de gradul leziunilor; 5. tratament cu chinolone, 5 zile postoperator (profilactic); 6. continuarea tratamentului tuberculostatic, fără întrerupere timp de un an de zile.

Desigur că echipa chirurgicală trebuie să aibă în vedere dificultățile ce trebuie rezolvate: – părțile moi sunt adesea fibrozate, ceea ce face intervenția dificilă și sângerândă; – statusul imunitar precar (bolnavi anergici), cu susceptibilitate mare la infecțiile cu germeni banali; – necesitatea unor intervenții adiacente (tenotomii) pentru corectarea pozițiilor vicioase; – hipotrofia musculară (secundară fie imobilizării îndelungate, fie anchilozei sau artrozei anterioare) care crește riscul luxației postoperatorii a protezei și face dificilă recuperarea; – osteoporoza regională poate determina malfixări ale componentelor protezei sau decimentarea precoce a acestora; – distrucțiile osoase mari necesită reconstrucții cu grefe osoase, manevra laborioasă și grefată de riscuri; – preț de cost ridicat al întregului tratament.

TUBERCULOZA GENUNCHIULUI (T.G.)

Definiție. Osteoartrita genunchiului determinată de o infecție tuberculoasă. Datorită aspectului pseudo-

tumoral pe care îl realizează la nivelul genunchiului cu tegumente palide și tumefacție globală, ca și a aspectului macroscopic intraoperator, a fost denumită și *„tumoră albă"* de genunchi.

Epidemiologie. Ocupă *locul al treilea* ca frecvență în cadrul T.O.A., după T.V. și T.S. În ultimele decenii incidența T.G. s-a deplasat de la copil la *adolescent și adult,* iar în ultimii ani observăm din ce în ce mai frecvent și prinderea vârstei a treia. Leziunile bilaterale sunt excepționale, iar asocierile cu alte localizări tuberculoase sunt de 1/10 (1).

Fiziopatologie. Diseminarea se face cel mai frecvent pe cale hematogenă, localizarea inițială putând fi la nivelul:

a. *măduvei hematogene epifizare sau metafizare* (clasic medulo-haversita tuberculoasă). Procesul profiferativ tuberculos se asociază cu o reacție nespecifică de *rezorbție osoasă,* care determină inițial un proces de osteoporoză difuză a articulației, urmată de apariția microgeodelor. Granulomul tuberculos evoluează spre articulație prin perforarea cartilajului articular, fie prin propagare lentă spre zonele de inserție ale sinovialei.

b. *sinovialei* (localizare la nivelul stratului conjuctivo-vascular al sinoviei (12).

Indiferent de localizarea de debut (osoasă sau sinovială), în final se ajunge la o *osteoartrită bacilară.*

Procesul tuberculos osteoarticular se poate vindeca spontan, dar cu prețul unor mari distrucții osteocartilaginoase (osteoscleroză tuberculoasă cu închistarea unor cavități pline cu cazeum, sechestre și bK, dormanți ce se pot reactiva) cu redori strânse sau ankiloze fibroase în poziții vicioase („genunchiul unghiular complex" – luxație posterioară, flexie și rotație externă a tibiei) (14).

Anatomie-patolotgică. Sunt afectate toate componentele articulației: 1. *sinoviala,* ce se manifestă ca o sinovită viloasă, ce invadează articulația prin hipertrofie și fungozități; 2. *țesutul subcondral,* în care granulomul tuberculos și cazeificarea determină apariția cavernelor, cu conținut cazeos și sechestre. Evoluția acestora poate determina leziuni articulare; 3. *capsula articulară,* perforată de procesul tuberculos (infecția bacilară poate determina în părțile moi periarticulare abcese reci).

Clinic. Tabloul clinic diferă: 1. *la copil,* debut progresiv cu *durere* și *șchiopătare* (limitarea timpului de sprijin – „semnul geambașului"). *Semnele generale* sunt constante, dar *nespecifice.* Genunchiul este *cald, tumefiat, cu fundurile de sac pline. Mobilitatea articulară este diminuată.* Se asociază de regulă adenopatie inghinală.

2. *la adult,* debut *insidios,* nespecific, de tip *monoartrită inflamatorie cronică.* Genunchiul se fixează progresiv în poziție de *semiflexie; durerea și tumefacția articulară* sunt nespecifice; apar *abcese articulare* ce evoluează spre exterior (laba de gâscă, regiunea poplitee, sub cvadriceps), cu *fistularizare* și suprainfecție cu germeni banali (13).

Testele de laborator: – sunt *nespecifice,* cu VSH moderat crescut și limfocitoză;

– idr. la tuberculină intens pozitiv în proporție de 90%. O idr. negativă sau normală nu exclude prezența unui focar tuberculos;

– testele *imunologice,* de identificare a anticorpilor specifici, sunt laborioase și nu oferă o certitudine diagnostică.

Imagistica: 1. *radiografia standard:* în funcție de evoluția procesului tuberculos poate evidenția: – *o decalcifiere regională; – pensarea spațiului articular; contururi articulare șterse, neregulate; – geode, carii, distrucții articulare; – ulcerația unghiurilor platourilor tibiale; îngroșarea părților moi periarticulare; 2. scintigrafia osoasă este constant pozitivă, dar nespecifică. 3. tomodensitometria permite mai precoce evidențierea leziunilor, delimitează întinderea afectării osoase. 4. rezonanța magnetică* oferă date asupra leziunilor osoase și ale părților moi.

Puncția articulară: – lichidul articular în faza de debut este clar, cu polinucleare și mai ales limfocite. Rareori se pot identifica bK. Cultura poate evidenția existența BAAR, dar negativitatea ei nu infirmă diagnosticul. Odată cu evoluția spre abcedare lichidul articular devine tulbure – purulent.

Biopsia sinovială (artroscopică): poate confirma diagnosticul.

Diagnosticul pozitiv:

• elemente de probabilitate: – clinic monoartrită inflamatorie cronică, la un pacient ce poate avea antecedente tuberculoase; – VSH moderat crescut, limfocitoză; idr. la PPD. pozitivă. – radiografia. CT., RMN, evidențiază leziuni osoase și ale părților moi.

• elemente de certitudine: – examenul bacteriologic pentru bK pozitiv și/sau – folicul tuberculos prezent la examenul anatomo-patologic.

Diagnostic diferențial: – *la copil:* artritele infecțioase cu germeni banali; reumatismul articular acut; osteocondroze de creștere; artropatie hemofilică.

– *la adult:* bolile autoimune (P.R., S.A.); artrită banală; gonartroză; sinovite nespecifice; formațiuni tumorale.

Tratamentul: urmează aceleași reguli ca și pentru alte localizări osteoarticulare în privința *chimioterapiei antituberculoase* și a *tratamentului ortopedic.* În ceea ce privește tratamentul chirurgical se recomandă:

• *în faza inițială, fără leziuni majore* ale osului și/sau cartilajului se indică *debridarea articulară,* care constă în evacuarea și drenajul abceselor, sinovectomie, chiuretarea leziunilor. *Mobilizarea precoce* a genunchiului are de regulă rezultate satisfăcătoare. Este bine a se *evita imobilizări prelungite,* inutile și chiar dăunătoare prin pierderea mobilității articulare și hipotrofii musculare.

• *în faza distructivă,* cu modificări importante în arhitectura articulară este indicată: – *artrodeza:* deci desființarea chirurgicală a articulației (diferă de anchiloză care presupune desființarea spontană a articulației), indicată la tineri, care este bine tolerată și permite activități de „forță"; – *artroplastia,* cu interpoziție de fascie lata, care presupune remodelarea suprafețelor articulare distruse și interpunere a unui material biologic. Se obține un genunchi mobil, dar cu neoartroză în viitor. Este preferată în lipsa protezei articulare de genunchi, la pacienți cu profesiuni sedentare (la Spitalul „Foișor" – București, există o experiență de peste 100 de cazuri urmărite de autori pe perioade îndelungate); – *artroplastia cu proteză totală* (15), presupune sterilizarea completă a leziunilor tuberculoase, prin cel puțin 6 luni de tratament tuberculostatic, care determină un genunchi mobil și stabil, cu anumite particularități: – continuarea tratamentului tuberculostatic 1-1,5 ani; – chirurgul întâmpină dificultăți intraoperatorii din cauza osteoporozei și calității precare a țesutului osos; – recuperare dificilă datorită hipotrofiei musculare regionale; – există riscul redeșteptării infecției tuberculoase; – riscul sepsisului cu germeni piogeni; – preț de cost foarte ridicat; – fiabilitate limitată în timp. (Atenție! a se citi și capitolul T.S.). (7)

Concluzii: – tuberculoza rămâne o *problemă majoră de sănătate;*

– axiomatic, înainte ca boala să poată fi tratată, ea *trebuie recunoscută,* medicul „gândind" la aceasta ca o *posibilitate diagnostică;*

– T.O.A. este o *realitate patologică,* trebuie corect diagnosticată, *tratamentul de bază* este *medical, cel chirurgical* (care aparține ortopedului) adresându-se doar *complicațiilor și sechelelor;*

– T.O.A. este o boală vindecabilă.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Rsool M.N., Govender S.** – *Cystic Tuberculosis of bone in children* – JBJS. Jan. 1994.
2. **Richter M., Thetter O., Raub H., Haussinger K.** – *Tuberculosis of Bones and joint* – Unffallchirugie (Germany), Apr. 1993.
3. **Jain R., Sawhney S., Berry M.** – *Computed tomography of vertebral tuberculosis patterns of bone destructions* – Clin. Radiol. (England) Mart. 1993.
4. **Abdelwahab I.F., norman A., Santini L.** – *Atypical Radiografic appearances of tuberculous granulomas of bone* – Can. Radiol. J. (Canada) Apr. 1990.
5. **Valyet F. de Mizon H., l'Her P., Natali F.** – *Multifocal tuberculosis of bone* – Rev. Pneum. Clin. (France) Iun. 1989.
6. **Reisis N., Dendrinos G., Fragiadakis E.** – *Value of tissue biopsy in bone and joint tuberculosis* – Acta Orthop. Belgica 1989.
7. **Martini M., Ouahes M.** – *Bone and joint tuberculosis – a review of 625 cases* – Orthopedics (USA), Jun 1988.
8. **Pui M.H., Ching-Sang H.B., Rubenstein J.D.** – *False-normal bone imaging in spinal tuberculosis* – Clin. Nucl. Med. (USA) Apr. 1986.
9. **Richter R., Krause J.** – *Primary diaphyseal tuberculosis of the long bone* – ROFO, Germany, 1983.
10. **Benkeddache Y., Gottesman h.** – *Skeletal tuberculosis of the wrist and hand* – Hand Surg. (USA) 1982.
11. **Strobel A.G., Lau J.H., Richardson H.** – *Serologic diagnosis of bone and joint tuberculosis by ELISA* – J. Infect. Dis. 1988.
12. **Eshard J.P., Leone J. Etienne J.C.** – *Tuberculose osseuse et articulaire des membres* – EMC, 1989.
13. **Hugh G. Watts, Lifeso R.** – *Tuberculosis of bones and joint* – Current concepts review – J.B.J.S. 1996.
14. **Shanmugasundaram T.K.** – *Bone and joint tuberculosis* – Kothandaram, Madras (India) 1983.
15. **Tuli S.M.** – *Excision Arthroplasty for tuberculosis and pyogenic arthritis of the hip* – J.B.J.S. 1981.
16. **Huebner R., Shein M.** – *I.D.R. – new concept* – Cl. Infect. Di. – South Alabama (USA) 1993.
17. **Chiotan D.** – Cicatrizarea în tuberculoza osteo-articulară – Simpt. T.O.A. Neptun 1997.
18. **Goodhart G.L.** – *Mycobacterium fortuitum osteomyelitis following trauma* – J. Orthop. Trauma 1993.
19. **Kristjansson M.** – *Mycobacterium ulcerans and osteomyelitis* – N. Engl. J. Med. 1993.
20. **Meyer J.L.** – *Mycobacterial and fungal infection of bone and joint* – Curr. Opin. Rheumat. 1994.
21. **Kimm L.H., Lee H.M.** – *Magnetic resonance imaging for the diagnosis of tuberculous spondylitis* – J. Spine Surgery; 1994.
22. **Priboianu M., Anastasescu Gh., Ionescu Th.** – Artropatiile în practica medicală – Ed. Med. București, 1967.
23. **Priboianu M., Ionescu Th.** – Tuberculoza extrapulmonară (capitolul T.O.A.) – Ed. Med. București, 1968.

TUMORILE OSULUI

D. STĂNCULESCU

GENERALITĂŢI

Teoria genetică iniţiată de Muller (1930) şi Mattran (1940), reluată şi extinsă în ultimul deceniu în multe centre de cercetare, pare a fi teoria care se apropie cel mai mult de realitatea fenomenului de oncogeneză.

Oricare ar fi teoriile de apariţie şi dezvoltare a fenomenului neoplazic ele sunt legate statistic şi de anumiţi factori predispozanţi şi favorizanţi.

Ereditatea este incriminată în dezvoltarea unor anumite tipuri de tumori. Sunt cunoscute unele oncotipuri cum ar fi boala exostozantă multiplă (boala Ombredanne) sau în condromatoze în care transmiterea are caracter genotipic.

Configuraţia endocrină a unor bolnavi poate de asemenea influenţa evoluţia tumorilor. Se cunoaşte rolul antiblastic al hormonilor corticosuprarenali, retrohipofizari sau epifizari pe tumori deja constituite, sau dimpotrivă hormonodependenţa acestora.

Traumatismul repetat pare a exercita un rol iritativ în microderanjamente trabeculare şi hemoragii intraosoase de unde pornesc stimulii nociceptivi ce determină apariţia tulburărilor celulare. Principalele criterii de apreciere clinică a unei tumori osoase sunt: vârsta, sexul şi localizarea. Pe baza acestor elemente se poate deja orienta diagnosticul spre o anumită categorie de tumori.

Vârsta este un parametru important pentru tumorile osoase şi în special pentru cele maligne, care se manifestă preferenţial în primele trei decade de viaţă. În acest mod osteosarcomul poate să apară între 14 şi 19 ani forma osteolitică, în timp ce după 20 de ani predomină forma osteocondensantă; condrosarcomul apare după 35 de ani; reticulosarcomul Parker-Jackson în jur de 25 de ani; tumora Ewing la 15-20 de ani; mielomul multiplu după 45-50 de ani.

Sexul preponderent este cel masculin pentru majoritatea tumorilor osoase, excepţie făcând tumora cu celule gigante care apare în proporţie de 75% la femei.

Localizarea este un element deosebit de important ea fiind preferenţială pentru anumite tumori. Sarcomul osteolitic se localizează de obicei în jurul genunchiului (metafiza distală a femurului şi proximală a tibiei). Tumora cu celule gigante are sediul epifizar de obicei la genunchi sau radius distal. Condrosarcomul se localizează în principal la nivelul centurilor (bazin, scapulă, femur proximal). Reticulosarcomul şi tumora Ewing au sediul preferenţial în diafiza oaselor lungi. Adamantiomul are o localizare aproape patognomonică la nivelul metadiafizar inferior al tibiei.

Pe lângă aceste date de orientare diagnostică sunt importante de cunoscut şi câteva aspecte anatomopatologice generale.

Tumorile benigne sunt înconjurate de o capsulă bine individualizată, formată din celule normale care permite întotdeauna găsirea unui spaţiu de

clivaj. Leziunile osoase au ca delimitare o zonă de osteocondensare sau osteoscleroză marginală.

Tumorile maligne prezintă la periferie o pseudocapsulă alcătuită din celule tumorale cu o zonă fibrovasculară denumită zona de țesut reactiv și care conține o componentă inflamatorie variabilă. Grosimea zonei reactive variază cu gradul de malignitate și tipul histologic al tumorii. Sarcoamele cu grad crescut de malignitate au o zonă reactivă invadată de țesut tumoral și pot prezenta la distanță contingente de celule tumorale în țesut aparent sănătos numite „skip metastaze".

Tumorile benigne respectă de obicei compartimentul anatomic în care se dezvoltă, în timp ce tumorile maligne au tendință de a invada compartimentele vecine. În aceste situații pot apare fenomene de compresiune vasculară, nervoasă sau viscerală. Nu de puține ori prin distrugerea corticalei și fragilizarea osului apare fractura pe os patologic.

Împărțirea tumorilor osoase se face în cinci mari categorii ce au caractere standardizate (8):

a) Tumori benigne latente; prezintă: o creștere lentă ce se poate opri, au tendința la vindecare spontană, nu se malignizează niciodată, se tratează prin chiuretaj-plombaj.

b) Tumorile benigne active; prezintă: o creștere progresivă constantă și mai rapidă, au zona reactivă de dimensiuni mici, se pot opri din evoluție odată cu terminarea creșterii osoase, tratamentul se face prin excizia la distanță de zona reactivă.

c) Tumori benigne agresive; sunt: agresive prin creșterea rapidă, metastazează extrem de rar, creșterea se face prin capsulă în interiorul zonei reactive, tratamentul se face prin excizie la distanță de zona reactivă.

d) Tumori cu grad scăzut de malignitate; prezintă: o pseudocapsulă, conțin noduli tumorali în zona reactivă, dau metastaze la distanță, tratamentul se face prin rezecția în totalitate cu zona reactivă până în țesut sănătos.

e) Tumori cu grad crescut de malignitate: au o creștere extrem de rapidă, metastazează precoce, prezintă noduli tumorali și în afara zonei reactive („skip metastaze"), excizia trebuie să îndepărteze în totalitate compartimentul în care s-a dezvoltat sau pe care l-a invadat tumora și terapia trebuie continuată pentru prevenirea metastazelor.

Agresivitatea unei tumori maligne se produce prin prezența „skip metastazelor" și prin diseminarea la distanță. Extensia la distanță se face aproape exclusiv pe cale hematogenă. Sediul de predilecție al metastazelor osoase este pulmonar.

„Skip metastazele" sunt insule de celule tumorale aflate la distanță de zona reactivă care nu apar prin contiguitate ci prin embolizarea sinusoidelor medulare cu celule tumorale. Ele sunt responsabile de recidiva locală a tumorii după rezecție incorectă.

Clasificarea tumorilor osoase s-a făcut după foarte multe criterii și de către mulți autori, având la bază fie țesutul de origine, fie tipul histologic, fie aspectul radiologic, tipul de tratament etc. Cele mai multe clasificări sunt ale lui Jaffe și Lichtenstein, Dahlin, Broders, Enneking. Începând cu anul 1980, „Societatea Internațională de Tumori Musculoscheletare" a propus sistemul S.S.S. *(Surgical Staiging System)* care are la bază clasificarea G.T.M. a lui Enneking. Această clasificare permite o codificare a tumorilor și o încadrare a acestora într-un plan terapeutic bine stabilit.

Potrivit *clasificării Enneking* (G.T.M.):

G – reprezintă gradul de agresivitate histologică a tumorii (8, 9)

G0 – tumora fără agresivitate histologică.

G1 – tumoră cu grad scăzut de malignitate.

G2 – tumoră cu grad crescut de malignitate.

T – reprezintă spațiul anatomic în care se dezvoltă tumora

T0 – tumora *in situ.*

T1 – tumora intracompartimentală.

T2 – Tumora extracompartimentală.

M – reprezintă metastazele

M0 – fără metastaze.

M1 – cu metastaze.

Conform acestei clasificări sistemul S.S.S. încadrează toate tumorile benigne în stadiul G0.T0.M0.

Tumorile maligne se clasifică în 6 stadii:

1. Stadiul I A (G1.T1.M0.).
2. Stadiul I B (G1.T2.M0.).
3. Stadiul II A (G2.T1.M0.).
4. Stadiul II B (G2.T2.M0.).
5. Stadiul III A (G1. sau G2.T1.M1.).
6. Stadiul III B (G1. sau G2.T2.M1.).

Examenul clinic al unui bolnav cu suspiciune de tumoră osoasă începe prin investigarea durerii atunci când ea este prezentă. De multe ori în afecțiunile benigne tumora poate fi descoperită accidental cu ocazia unui examen radiologic efectuat pentru alte acuze.

Durerea poate fi spontană sau la mobilizare și este cauzată de stază, hipoxie locală sau distensia periostului. Poate fi osteocopă cu caracter nocturn sau pulsatilă.

În tumorile cu localizare superficială se poate observa fie o mărire de volum a segmentului, ati-

tudine vicioasă fie o deformare locală. Tegumentele pot fi calde, destinse, cu circulație colaterală prezentă, cu atrofie musculară regională. Palparea definește mai exact dimensiunile și caracteristicile tumorii. Adenopatia locoregională sau la distanță este rareori întâlnită. În unele cazuri se pot întâlni semne de compresie vasculo-nervoasă sau fracturi spontane.

Examenele paraclinice sunt relativ sărace în ceea ce privește constantele biologice. Observăm o creștere moderată a VSH-ului, o calcemie ușor crescută în sarcoamele osteolitice sau o fosfatemie crescută în mielom. Electroforeza poate arăta o scădere a proteinelor totale și o creștere a albuminelor și gama-2-globulinelor. Fosfatazele alcaline sau acide sunt crescute. Imunoglobulinele (IgG + IgA) pot fi crescute în mielomul secretant.

Radiografia standard oferă informații pentru diagnostic și pentru continuarea investigațiilor ulterioare. Caracterele de benignitate sau agresivitate pot fi sugerate pe baza examenului radiologic. Examenul scintigrafic efectuat cu Tc^{99} pirofosfat evidențiază mult mai bine extensia tumorală precum și eventuale metastaze.

Tomografia computerizată determină cu acuratețe și măsoară extensia intraosoasă a tumorii putând stabili limitele rezecției precum și extensia tumorii în părțile moi. Rezonanța magnetică nucleară este o metodă eficientă pentru stabilirea extensiei tumorale în părțile moi.

Angiografia, metodă invazivă și cu un oarecare risc, este necesară întotdeauna în tumorile voluminoase pentru a putea vizualiza raporturile acesteia cu elementele vasculare sau pentru a realiza embolizări selective în tumorile de bazin sau cele de corpi vertebrali (15, 17).

Principalul mijloc de diagnostic rămâne însă biopsia prin puncție sau incizională. Aceasta trebuie efectuată cu mare acuratețe de către un chirurg avizat, de regulă același care va efectua și intervenția definitivă. Regulile de efectuare a unei biopsii sunt extrem de stricte și de respectarea lor depinde evoluția ulterioară a tumorii (3, 15, 17).

Tratamentul tumorilor osoase este în primul rând o muncă de echipă. El cuprinde trei compartimente: chirurgical, chimioterapic și radioterapic, iar prioritatea unuia față de altul depinde de tipul tumorii. În marea majoritate a cazurilor chirurgia este indispensabilă, dar fără asocierea unei chimioterapii și radioterapii adecvate este practic inutilă. Gama intervențiilor este extrem de variată, mergând de la simplul chiuretaj, la chiuretaj și plombaj, sau la rezecții de diferite tipuri. În cadrul fiecărei categorii de tumori sunt bine definite tipurile de rezecții practicate. Chimioterapia vine să completeze tratamentul chirurgical și se efectuează după scheme precise atât pre- cât și postoperator (11, 19).

Chirurgia în tumorile osoase. În principiu orice tumoră osoasă poate beneficia de tratament chirurgical (fig. 1) (1, 2, 5, 6).

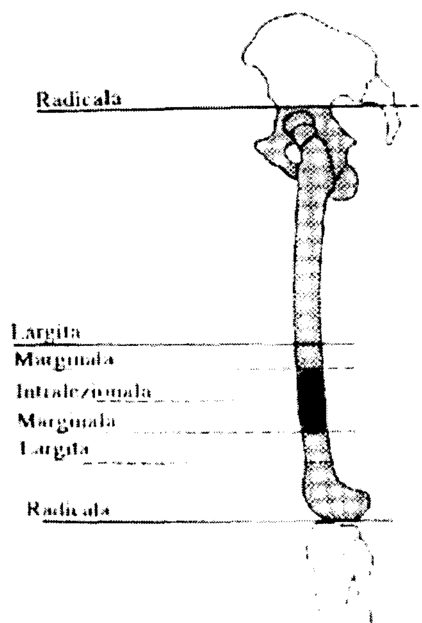


Fig. 1 – Tipuri de intervenții chirurgicale pentru tumori.

Împărțirea intervențiilor chirurgicale în:

– *Chirurgie intratumorală* – chiuretajul este rezervat tumorilor benigne, se face exereza endolezională cu ablația în totalitate a țesutului tumoral, urmat sau nu de plombaj. Este o chirurgie rezervată pentru tumori benigne.

– *Rezecția,* presupune păstrarea membrului afectat cu ridicarea în bloc a tumorii și a țesuturilor moi sănătoase adiacente.

– *Rezecția marginală* – constă din excizia tumorii în periferia sa de obicei pe capsulă sau pseudocapsulă. Tehnica este riscantă, deoarece pot rămâne pseudopode tumorale sau „skip metastaze". Este o tehnică nerecomandată pentru tumorile maligne.

– *Rezecția largă* se practică lăsând pe loc în jurul tumorii țesut sănătos. Deci chirurgul nu trebuie să vadă tumora sau capsula ei.

– *Rezecția radicală* presupune o rezecție mai largă în afara compartimentului anatomic (rezecție extracompartimentală). Este rezervată cazurilor cu grad ridicat de malignitate.

– *Rezecția contaminată neoncologică* constă din extirparea fragmentată a tumorii, fie dintr-o deficiență tehnică, fie dificultăților chirurgicale în cazul tumorilor greu accesibile. Uneori se acceptă deliberat aceasta cu scop de citoreducție.

– Amputația și dezarticulația presupune sacrificiul unui membru sau segment de membru. Aceasta se practică în limite de necesitate oncologică.

TUMORI OSOASE BENIGNE

Osteomul

Este o tumoră benignă rară, unică sau multiplă, provenită prin proliferarea osteoformatoare a oaselor de origine membranoasă. Nu se dezvoltă pe oasele de origine enchondrală.

Se localizează pe calota craniană, mai frecvent exocranian la nivel parietal sau occipital și mai rar endocranian, în sinusurile frontale, etmoidale sau orbite. Foarte rar poate fi întâlnit și la nivelul bazinului.

Vârsta medie de apariție este între 15 și 25 de ani.

Semnele clinice sunt extrem de sărace și se manifestă prin sindroame de obstrucție sau de compresie locală. Are potențial de creștere mare, dar nu metastazează niciodată.

Macroscopic este o tumoră de formă și dimensiuni variabile, bine delimitată și prezintă la periferie o zonă de țesut cartilaginos cu funcție de cartilaj de creștere, ceea ce îngreunează diagnosticul diferențial cu exostoza osteocartilaginoasă.

Microscopic se diferențiază puțin de țesutul osos adult. Prezintă travee osoase neregulate situate în jurul spațiilor haversiene. Se disting două varietăți: osteomul spongios (endosteomul) ce prezintă spații medulare și osteomul compact cu aspect de fildeș la care microscopic se constată absența canalelor medulare.

Radiologic apar două aspecte: o formă compactă ca niște opacități rotunde cu diametrul în jur de 2 cm și o formă spongioasă, mai rară, care se poate localiza și în alte zone ale scheletului.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția tumorii, numai în cazurile în care tulburările funcționale pe care le produce sunt deranjante pentru bolnav.

Osteomul osteoid și osteoblastomul

Este o tumoră benignă solitară caracterizată prin producerea de țesut osos dens în structura căruia se identifică o entitate particulară – nidusul. A fost descris pentru prima dată de Jaffe în 1935. Reprezintă 10% din tumorile benigne ale osului. Predominența este masculină în proporție de 4 cazuri la 1 și apare cu predilecție în primele trei decade de viață (fig. 2).



Fig. 2 – Osteom osteoid – femur 1/3 superioară.

Localizarea cea mai frecventă (50-70%) este în oasele lungi: femur și tibie. Se mai poate întâlni și pe oasele lungi ale mâinilor și picioarelor sau la nivelul coloanei vertebrale de obicei pe arcul posterior. Osteoblastomul se localizează predilect pe coloană (arc posterior sau pedicul), iar apoi în ordine descrescândă pe coaste, mână sau picior.

Clinic se traduce prin dureri nocturne, la început intermitente, calmate de salicilați, care devin apoi permanente. În localizările superficiale se poate palpa sub forma unei tumefacții dureroase. Localizarea pe coloană se traduce printr-o atitudine scoliotică antalgică.

Examenul radiologic are caractere diferite după localizare. Osteomul osteoid cortical se traduce printr-o zonă rotundă sau ovalară, lacunară de până la 1 cm înconjurată de o zonă de scleroză difuză, perifocală, întinsă și disproporționat de mare față de dimensiunea nidusului (lacunei). În general nu deformează canalul medular, iar osteogeneza periostală și scleroza osoasă perifocală pot ascunde nidusul, iar pentru evidențierea acestuia fiind necesare tomografii. Osteomul osteoid spongios este localizat periferic, de obicei la nivelul colului femural sau al corpului vertebral, reacția condensantă din jurul nidusului este mult mai mică uneori inexistentă. Osteomul osteoid periostal localizat pe fața

internă a colului femural prezintă o margine rotunjită cu îngroșarea zonei de implantare.

Examenul anatomopatologic arată macroscopic nidusul de aspect rotund sau ovalar, roșu-brun în leziunile evolutive sau galben-brun în leziunile involutive cu calcifieri. Microscopic zona centrală conține țesut osteoid cu celule diferențiate în care predomină osteoblaști, osteoclaști și fibroblaști într-o rețea de travee osteoide subțiri, bogat vascularizate. Aceste travee se anastomozează la periferie și se calcifică progresiv dând imaginea de osteoscleroză.

Diagnosticul diferențial se face cu osteomielita cronică forma sclerozantă, cu abcesul Brodie sau cu hemangiomul cortical.

Tratamentul este eminamente chirurgical și constă în rezecția în bloc a tumorii ce trebuie să conțină obligatoriu nidusul. Poate fi urmată sau nu de osteoplastie. Chiuretajul nidusului va fi evitat întotdeauna, deoarece predispune la recidive. Se mai propune rezecția nidusului sub control CT.

Osteoblastomul sau osteomul osteoid gigant a fost descris de Lichtenstein (1952) și Dahlin (1954). Reprezintă 1% din tumorile benigne ale osului, apare cu aceeași limită de vârstă și raport bărbați/femei ca și osteomul osteoid. Sediul de elecție (peste 50% din cazuri) se află la nivelul coloanei vertebrale (arcuri și pediculi) și mai rar se întâlnește pe oasele lungi (femur, tibie).

Radiologic prezintă dimensiuni mult mai mari (2-10 cm) cu un nidus opac sau fin granulat și nu prezintă reacție periostală. Uneori este greu de diferențiat de o tumoră malignă.

Examenul anatomopatologic arată macroscopic o tumoră bine vascularizată de consistență moale, culoare gri-albicioasă sau roșie, bine delimitată de un periost îngroșat și aderent. Microscopic se evidențiază o structură polimorfă în funcție de stadiul evolutiv. În formele tinere, predomină țesutul mezenchimal cu frecvente histiocite și rare fibre de colagen. În formele mature predomină țesutul colagen înconjurat de osteoblaști, care se grupează în trabecule preosteoide și osteoide.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecție, cu sau fără osteoplastie.

Condromul

Este o tumoră benignă constituită din țesut cartilaginos, ce apare cu o frecvență de 15% din totalul tumorilor benigne după Dahlin. Se întâlnește sub forma solitară localizat în zona metafizodiafizară a oaselor lungi (humerus, femur, tibie, coaste), 85% fiind condroame centrale, iar 15% periferice.

Condroamele multiple se dezvoltă în metafiza fertilă a oaselor lungi cu tendință de distribuție hemimielică. Cele două sexe sunt atinse în proporții egale și se pot întâlni în limite foarte largi de vârstă între 10 și 50 de ani.

Examenul clinic arată durere și tumefacții locale în localizările superficiale. Frecvent boala debutează printr-o fractură spontană pe os patologic. În encondromatozele apărute și dezvoltate din copilărie pot apare dezaxări de membre (incurbări de antebraț, mână strâmbă, *genu varum, genu valgum*) și scolioze compensatorii prin inegalități de membre.

Examenul radiologic în condromul central arată o zonă de osteoliză rotundă sau alungită în axul osului, cu limite nete, cu structura omogenă sau fine trabecule neregulate. Poate prezenta calcifieri, iar corticala este îngroșată sau suflată. În condromul periferic se observă o opacitate cu baza largă de implantare pe corticală, cu o zonă centrală clară sau calcifieri neomogene. În encondromatoză se întâlnesc zone multiple de osteoliză, confluente, cu aspect plurigeodic. La acestea se pot adăuga anomalii de curbură sau vicii arhitecturale ale scheletului (fig. 3).



Fig. 3 – Condrom 1/3 superioară femur.

Diagnosticul diferențial în condromul solitar central se face cu chistul osos esențial, chistul anevrismal, fibromul condromixoid sau fibromul osifiant. Condromul solitar periferic se poate confunda cu o osificare posttraumatică, cu exostoza osteogenică sau cu un sarcom juxtacortical. Encondromatoza trebuie diferențiată de displazia fibroasă poliostică.

Macroscopic condromul central este localizat în metafiza oaselor lungi, iar cel periferic se dezvoltă

la suprafața osului acoperit de periost. Pe secțiune se observă lobuli cartilaginoși de culoare alb-albăstruie, consistență elastică cu dimensiuni variabile până la 1-2 cm. Lobulii sunt înveliți în țesut conjunctiv și pot prezenta pseudochisturi cu zone mucoide sau zone de calcifiere.

Aspectul macroscopic este dat de predominanța substanței condroide, hialină sau mixoidă cu o densitate celulară scăzută (condrocite mici, retractate în loji condroplastice). Lobulii au contur net și sunt înconjurați cu țesut conjunctiv redus și slab vascularizat. După Forest criteriile citologice de benignitate sunt: dimensiunea condrocitelor, egalitatea lor și densitatea scăzută de cromatină din nucleu. Pentru un diagnostic corect este necesar ca biopsia să fie prelevată din cât mai multe zone ale tumorii.

Tumora poate da complicații cum ar fi: jena mecanică și funcțională, fractura, incurbările și recidiva. O altă complicație o reprezintă inegalitatea de lungime a membrelor inferioare prin tulburările de creștere de la nivelul cartilajelor de conjugare. Cea mai redutabilă complicație este degenerescența malignă (15% din cazuri) și apare în special în condroamele localizate la rădăcina membrelor (bazin, omoplat).

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecție pentru condroame periferice și chiuretaj și plombaj cortico-spongios pentru formele centrale. În cazurile cu fractură se practică osteosinteza.

Condroblastomul

Este o tumoră cartilaginoasă rară, aproximativ 2,5% din totalul tumorilor benigne, ce conține condroblaști care secretă o substanță condroidă.

Vârsta medie de apariție este cuprinsă între 10 și 25 de ani cu o predominanță masculină în 2/3 din cazuri. Se localizează epifizar sau metaepifizar pe oasele lungi în apropierea cartilajelor de creștere.

Examenul clinic se traduce prin dureri, tumefacții locale, redori articulare și fracturi pe os patologic.

Examenul radiologic arată leziuni de tip geodic, de dimensiuni mici, regulate cu o condensare periferică moderată. Diametrul este cuprins între 2 și 6 cm. Sediul este epifizar în vecinătatea cartilajului de conjugare.

Examenul macroscopic arată o formațiune lobulată de 1-6 cm, de consistență renitentă, cu extensie în părțile moi. Pe secțiune este de culoare albicioasă sau roșiatică cu insule cartilaginoase, zone calcificate și zone chistice în periferie.

Microscopic se observă condrocite în plaje cartilaginoase.

Diagnosticul diferențial se poate face clinic cu afecțiuni inflamatorii ale articulațiilor, cu traumatisme articulare, iar radiologic cu un fibrom condromixoid, un encondrom sau chist osos solitar.

Boala poate evolua în puseuri, pot apărea recidive locale după un tratament chirurgical neadecvat, dar transformarea malignă este excepțională.

Tratamentul este chirurgical pentru formele superficiale și constă în chiuretaj simplu (3) sau chiuretaj și plombaj cu sau fără cauterizare termică (crioterapie) sau chimică (cu fenol, alcool sau soluție alcalină hipertonă) și rezecție în anumite localizări particulare (coaste). În formele centrale greu accesibile chirurgical se poate face un tratament conservator radioterapic.

Osteocondromul

Este o tumoră benignă osteocartilaaginoasă dezvoltată în zona metafizară a oaselor de origine encondrală. Poate exista în două variante: exostoza solitară sau exostozele multiple, sindrom ce mai este cunoscut sub numele de boala exostozantă sau exostoza ereditară. Pentru formele multiple denumirea corectă este de exostoza osteocartilaginoasă, deoarece țesutul osos provine din evoluția osteogenică a cartilajului. Exostoza osteocartilaginoasă apare ca urmare a diferențierii condroide a zonei superficiale de cartilaj sau periost.

Este cea mai frecventă tumoră benignă, reprezentând 45% din acestea și aproximativ 12% din tumorile osoase. Apare cel mai frecvent la copil în primele două decade de viață, iar creșterea tumorală se oprește odată cu maturizarea scheletului. Cele două sexe sunt atinse cu aceeași frecvență. Localizarea se face în zona metafizară a oaselor lungi, în dreptul cartilajului de creștere și atinge cu predilecție femurul distal, tibia proximal și humerusul proximal.

Examenul clinic este sărac și debutează cu deformarea regiunii respective, iar apoi datorită dezvoltării exuberante poate da semne de compresiune vasculară sau nervoasă.

Examenul radiologic arată o masă opacă, de densitate osoasă, bine delimitată, cu contur neregulat. Baza de implantare la nivelul metafizei este pediculată și se continuă cu os spongios fără a fi separată de corticala osului gazdă. La nivelul humerusului forma cea mai des întâlnită este cea sesilă.

Macroscopic tumora are aspect coraliform, înconjurat de o capsulă, iar pe secțiune este formată din țesut cartilaginos hialin de culoare albicioasă.

Microscopic conține condrocite cuprinse într-o substanță condroidă omogenă, iar în zona profundă apar abundente capilare, ce penetrează cartilajul, nivel la care se pot găsi osificări și calcifieri.

Diagnosticul diferențial se face cu encondromul, cu condrosarcomul sau sarcomul parosteal. Evoluția tumorii este lentă, oprindu-se odată cu sfârșitul perioadei de creștere. Orice reluare a modificării de volum trebuie suspicionată de o degenerescență malignă (20% din cazuri).

Tratamentul este chirurgical și se adresează în general exostozelor rău tolerate sau inestetice și se practică pe cât posibil la sfârșitul perioadei de creștere. Intervenția constă în rezecția în țesut sănătos împreună cu baza de implantare. Recidiva este posibilă în cazul unei rezecții insuficiente și se poate aștepta până la sfârșitul perioadei de maturare a scheletului, după care practicăm tratament chirurgical.

Chistul osos solitar

Cunoscut și sub numele de chist osos esențial este o leziune osoasă benignă cu conținut lichidian. Actualmente este considerat drept distrofie osoasă sau o afecțiune pseudotumorală. Vârsta de apariție este în prima și a doua decadă de viață, apărând de două ori mai frecvent la băieți.

Sediul de elecție este metafiza proximală a humerusului, 50% din cazuri, și aproximativ în ordine descrescândă femur, tibie, coaste, calcaneu. Deși este localizat metafizar în vecinătatea cartilajului de conjugare nu influențează creșterea osului.

Semne clinice:

– fractura pe os patologic, ca semn clinic inițial se întâlnește la 6 din 10 cazuri. Uneori apare o tumefacție localizată, cu durere moderată. Alteori descoperirea se face întâmplător cu ocazia unei radiografii făcute pentru alte afecțiuni.

Starea generală este foarte bună, iar examenele biologice normale. Deoarece se întâlnește foarte rar la adult se consideră că se vindecă spontan.

Examenul anatomo-patologic. Conținutul chistului este sanghinolent sau gelatinos cu pereții osoși subțiați, uneori cu punți osoase în interior. Fosfataza alcalină este crescută de peste 10 ori în conținutul chistului față de cea plasmatică. Peretele chistului este format din țesut fibros de granulație, iar în interiorul lichidului se găsește fibrină, fibrinogen, hematii și leucocite.

Examenul radiologic – localizat metafizar (în special humerus), cu forma ovalară sau rotundă, proximal găsindu-se cartilajul de creștere pe care nu îl depășește și nu influențează creșterea osului (fig. 4).



Fig. 4 – Chist osos solitar humerus.

Creșterea se face întotdeauna spre diafiză și lateral, distal capătă forma unei cupe de ou. Imaginea are intensitate redusă, neomogenă, uneori cu fragmente osoase, care plutesc în conținut (în special după fractură). Nu se remarcă reacție periostală. Alteori se constată fractura pe os patologic.

Diagnosticul diferențial îl facem cu: encondromul, displazia fibroasă monostică, chistul anevrismal sau tumora brună din hiperparatiroidism.

Tratamentul – fractura poate vindeca aproximativ 15% din cazuri, chiuretajul plus plombajul este indicat în faza de involuție a chistului, altfel recidivează. Se mai pot face: puncția chistului, evacuarea lui și injectarea de cortizoni retard, 2-3 puncții la interval de 3-4 săptămâni. Mai recent se practică puncția chistului, evacuarea lui și injectarea de măduvă osoasă hematogenă recoltată extemporaneu. Fractura se tratează ortopedic sau chirurgical după caz.,

Displazia fibroasă

Forma monostică a fost descrisă de Jaffe-Lichtenstein în 1937.

Sindromul Albright se caracterizează prin displazie fibroasă osoasă poliostică, pigmentare cutanată „café au lait" și pubertate precoce.

Apare predominant la fetițe, la vârsta copilăriei și adolescenței.

Localizarea cea mai frecventă pe oasele lungi femur (90%), tibie, coaste, bazin.

Anatomie patologică. Localizarea este metafizară sau diafizară, rar epifizară, cu o structură fibroasă, gri-albicioasă, uneori cu insule cartilaginoase, alteori cu remanieri vasculare, edem și zone hemoragice. Histologic se constată țesut fibros, puțin vascularizat, cu substanța osteoidă fără lizereu osteoblastic, alteori cu plaje cartilaginoase. Degenerescența malignă sarcomatoasă în 0,5-3% din cazuri.

Clinic – cazurile prezintă o simptomatologie dureroasă și/sau încurbări diafizare (tibie, femur). Se mai constată inegalități de lungime a membrelor, genu-varum sau genu-valgus, pete cutanate „café au lait" de dimensiuni mici, localizate pe ceafă, umeri, fese – în forma poliostică.

Tulburările endocrine se caracterizează prin pubertate precoce, alteori cu o creștere accelerată neomogenă, ce poate da inegalități de lungime a membrelor.

Examenul radiologic – arată o localizare meta- sau diafizară, rar epifizară, centromedulară cu extindere spre periferie, fără reacție periostală, cu o delimitare netă între leziune și osul sănătos (fig. 5).



Fig. 5 – Displazie fibroasă (pre și postoperator).

Tratamentul este diferențiat după localizare monostică sau poliostică. De obicei se practică trepanoevidare și plombaj cu grefă spongioasă. Tratamentul fracturilor pe os patologic cu osteosinteză după sediul și tipul de fractură. Angulările și inegalitățile se tratează prin osteotomii de axare sau alungiri de membre.

Tumora cu celule gigante

Sinonime: tumora cu mieloplaxe, osteoclastom.

Este o tumoră osoasă ce o putem întâlni în toate cele trei ipostaze: inactivă (benignă), activă (între benign și malign), reactivă (malignă).

A fost descrisă de către Nélaton în 1860 la adultul tânăr cu sediul epifizar.

Frecvența este de 4,5-9% din tumorile primitive ale osului (Dahlin). Vârsta la care apare este cuprinsă între 20-40 de ani, cu preponderență de 55-70% în favoarea sexului feminin.

Localizarea se face în proporție de 80-90% în epifiza oaselor lungi, mai rar metafizar și aproape niciodată diafizar; 50-60% se localizează la nivelul genunchiului – epifiza distală femur, proximală de tibie; 5-10% epifiza distală de tibie și epifiza proximală de humerus; 1-2 % se localizează prin metacarpiene, falange sau metatarsiene; 1% rotulă și calcaneu. Se mai pot întâlni în corpii vertebrali, sacru, oasele bazinului. Se citează și localizări multiple – foarte rar simultane sau succesive.

Debutul clinic este insidios, cu dureri de tip reumatoid, care poate dura 4-8 luni. Mai putem constata o creștere a căldurii locale cu sau fără evidențierea unei circulații colaterale. La acestea se adaugă o impotență funcțională a articulației adiacente cu revărsat articular uneori important. La formele mai evoluate constatăm și fractura pe os patologic.

Examenul biologic al sângelui nu arată modificări semnificative.

Anatomia patologică. Macroscopic constatăm un țesut moale, de culoare roșcată-brună, în interiorul acestui țesut găsim focare de necrobioză și hemoragice. Mai constatăm o subțiere până la distrugere a corticalei, cu liza osoasă periferică. Cartilajul articular se păstrează mult timp îndemn, efracția lui se face tardiv.

Microscopic – elementele predominante sunt celule stromale sau mononucleate, de talie mică, cu nucleu central și citoplasmă săracă. Dacă aceste celule stromale devin numeroase, cu dispunere dezordonată, cu atipii și monstruozități nucleocitoplasmatice, considerăm că tumora prezintă semne de agresivitate.

Celulele gigante multinucleare de origine mezenchimală cu dimensiuni de 10-60 microni, conțin 10-20 nuclei dispuși într-o citoplasmă bazofilă, abundentă, granulară. Se consideră că aceste celule provin din megacariocitul endoteliumului capilar.

Vascularizația este bogată, cu neocapilare, ectazii vasculare, zone hemoragice – cu depuneri de hemosiderină. Se mai întâlnesc și zone de necrobioză. Întotdeauna când întâlnim o hipervascularizație, considerăm că tumora este în evoluție.

Lichtenstein – gradează evolutivitatea tumorilor cu celule gigante astfel:

a) tumori de gradul I – *inactive* – absolut benigne:

– cu celule stromale mononucleare fără anomalii de structură sau mitoze atipice;

– celulele gigante sunt distribuite uniform cu nuclei variabili ca număr, grupați central; în stromă constatăm o slabă diferențiere a colagenului.

b) tumoră de gradul II – *active* – tumori de tranziție cu semne de activitate proliferativă celulară:

– elementele stromale prezintă un grad de atipism celular, distribuite neuniform, cu nuclei mari și atipii mau mult sau mai puțin evidente;

– stroma mai redusă, fără tendința de diferențiere a colagenului. Vascularizația mai abundentă cu hemoragii și zone de necroze;

c) tumori de gradul III – *agresive*, care sunt cert maligne, cu morfologie sarcomatoasă – ce prezintă și capacitatea de metastazare; celulele stromale sunt numeroase, dispuse dezordonat, cu atipii și monstruozități nucleo-citoplasmatice, celule gigante cu dimensiuni mai reduse, cu număr mic de nuclei.

Se consideră că aproximativ 10% din tumorile cu celule gigante se malignizează. Această malignizare apare mai frecvent în cazul recidivelor locale postoperatorii (după chiuretaj, plombaj insuficient).

Examenul radiologic este caracteristic (fig. 6, 7).



Fig. 6 – Tumoră cu celule gigante, epifiza proximală tibie (pre și postoperator).

Localizarea tumorilor este epifizară, uneori excentrică.

Constatăm o osteoliză importantă, ce subțiază și împinge corticala spre periferie, până o sparge.

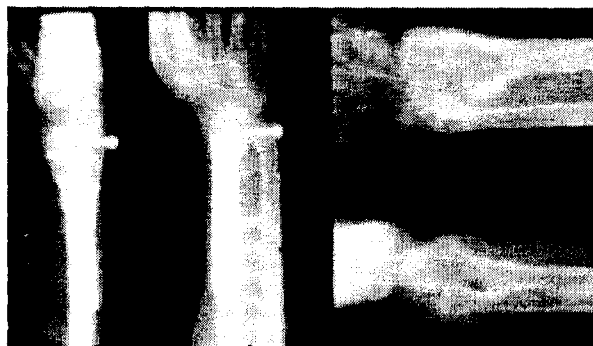


Fig. 7 – Tumoră cu celule gigante, epifiza distală radius (pre și postoperator).

Tumora este septată, apărând pe filmul radiologic ca "bule de săpun". Prezintă o delimitare netă spre diafiză, dar se poate extinde și în părțile moi, fără să apară reacție periostală.

Evoluția este benignă în majoritatea cazurilor. Se constată recidive frecvent postoperator în primele 6-8 luni și se consideră că malignizează cam 10% din ele.

Diagnosticul diferențial îl facem cu: chistul osos esențial, displazia fibroasă, fibromul neosifiant, chistul anevrismal, plasmocitomul, metastaze osoase.

Tratamentul este diferențiat în funcție de agresivitatea tumorii.

Pentru tumorile inactive se face chiuretaj minuțios, după care se plombează cavitatea cu grefe spongioase sau ciment acrilic în care se înglobează Metotrexat. Unii recomandă tratarea cavității după chiuretaj cu tinctura de iod, formol etc.

În cazurile de recidivă locală, dacă examenul anatomo-patologic arată că tumora nu este agresivă se poate rechiureta și plomba în condiții mai bune.

Dacă recidiva este agresivă sau tumora este agresivă de la început se vor practica rezecții lărgite, de tip oncologic cu reconstrucția zonei rezecate (proteze modulate sau rezecții cu anchiloza de genunchi – tip Juvara – Merle d'Aubigné, clasică cu grefă osoasă sau cu ciment acrilic (Campanaci) (2, 6).

În sarcoamele cu celule gigante de la început sau malignizate secundar poate fi luată în discuție și amputațiá. Adăugăm la aceasta și chimioterapia specifică.

TUMORILE MALIGNE PRIMITIVE OSOASE

Osteosarcomul

Este cea mai frecventă tumoră malignă primitivă osoasă reprezentând 30% din totalul acestora. În

peste 80% din cazuri apare la copii și adolescenți. Localizarea este metaepifizară cu preponderență în jurul genunchiului (50% extremitate inferioară – femur, 20% extremitate superioară tibie și 15% extremitate superioară tibie și 15% extremitate superioară humerus). Nu apare niciodată pe oasele piciorului sau mâinii.

Examenul clinic de obicei cu dureri în jurul articulațiilor și o tumefacție discretă la început, dar care crește progresiv. Starea generală este bună dar se alterează rapid în funcție de viteza de evoluție a tumorii. În unele cazuri fractura pe os patologic apare ca semn revelator al tumorii. Niciodată nu apar adenopatii satelite.

Testele biologice arată un VSH ușor crescut, necaracteristic, cu o creștere marcată a fosfatazei alcaline serice în special în formele osteolitice.

Examenul radiologic în incidentele standard (față, profil și ¾) arată o zonă osteolitică în apropierea metafizei, fără demarcare netă între tumora și osul sănătos. Progresiv corticala osoasă se sparge și apare o reacție periostală lamelară, cu aspect de foc de iarbă. Uneori se remarcă osificări în părțile moi. După sensul de evoluție se descriu forme centrale, cu evoluție spre cavitatea medulară, și forme periferice cu dezvoltare spre periost și părțile moi. În mod clasic după aspectul radiologic se descriu trei forme: a) osteosarcomul osteolitic; b) osteosarcomul osteocondensant: c) osteosarcomul mixt (fig. 8).



Fig. 8 – Osteosarcom extremitatea distală femur (față și profil).

În prezența unei astfel de tumori osoase trebuie să apreciem extensia locală și extensia generală. Extensia locală se precizează cu ajutorul tomografiei computerizate care apreciază cu mai mare exactitate întinderea reală a tumorii, prin rezonanța magnetică nucleară ce vizualizează mai bine extinderea în părțile moi și prin scintigrafie osoasă cu technețiu pirofosfat care are mare fidelitate pentru tumora fixându-se în aceasta. Extensia generală se apreciază prin cercetarea metastazelor în special pulmonare și mai rar cerebrale sau hepatice.

Biopsia osoasă este examenul suveran care stabilește cu certitudine diagnosticul și care trebuie efectuat imediat ce se ridică suspiciunea unei leziuni maligne. Ea se poate efectua prin puncție sau incizional (varianta care este preferabilă) și trebuie să respecte niște principii clare. Examenul histopatologic stabilește tipul histologic de osteosarcom și gradul lui de malignitate (13).

Sub aspect *macroscopic* punctul de plecare este medular metafizar, uneori excentric, ce atinge corticala osului cu penetrare în părțile moi. Cartilajul rămâne multă vreme intact. Tumora are aspect cărnos (carne de pește) gri encefaloid uneori cu calcifieri și plaje condroide. Formele condensate realizează un os eburnat sclerozat cu aspect de marmură. Reacția periostală întotdeauna prezentă apare ca un foc de iarbă, spiculi, apoziții osoase, triunghi Codman.

Microscopic se observă celule sarcomatoase cu anizocitoză și mitoze atipice numeroase, cu țesut osteoid într-o rețea gracilă de travee anarhice. Se mai constată infiltrație și distrucție celulară masivă, vascularizație anarhică, necroze, hemoragii. După tipul de țesut care predomină distingem OS. osteoblastic (50%), condroblastic (25%) și fibroblastic (25%).

Prognosticul este rezervat, cu supraviețuire la 5 ani în proporție de 40-50% din cazuri, după o terapie complexă și cu un răspuns favorabil la aceasta. Supravegherea acestor cazuri se face riguros prin examene locale, lunare, clinice și radiologice, iar la 3-4 luni scintigrafice. Supravegherea generală constă din examene pulmonare periodice cu exereza metastazelor pulmonare când apar.

Tratamentul osteosarcomului se face după un protocol al terapiei complexe, cel mai bine ales în funcție de tipul histologic (5, 11, 12).

Radioterapia se face în doze de 60-70 Gray, dar dă frecvent necroze tegumentare întinse; de aceea se folosește de obicei în tratamentul recidivelor sau în formele inoperabile.

Chimioterapia se face după cea mai eficace schemă în funcție de tipul histologic. Ea realizează reducerea vascularizației intratumorale, deci a congestiei, delimitează focarul tumoral printr-o bandă de scleroză la periferie și produce necroza celulelor tumorale. Pe baza controlului histologic al piesei rezecate se consideră un răspuns foarte bun la chimioterapie când necroza atinge 100%, bun între 80-95%, mediocru între 50-80%. Sub 50% necroză

răspunsul este considerat prost, iar rata de supraviețuire peste 5 ani scade la 25%. În chimioterapia actuală se folosesc megadoze de Methotrexat (8-12 g/m^2), cu o rată de supraviețuire ce poate ajunge la 75% (11, 19).

Tratamentul chirurgical, parte integrantă a tratamentului complex constă în rezecții largi, de tip oncologic, cu reconstrucție după caz și dotare, cu autogrefe osoase masive, sau proteze speciale modulate pentru tumori. În cazul recidivelor locale sau a tumorilor voluminoase, ulcerate, rar după iradiere, intră în discuție și amputația sau dezarticulația.

Osteosarcomul parosteal

Se întâlnesc în unele cărți sub denumirea de sarcom parosteal osifiant sau osteosarcom juxtacortical.

Reprezintă 1 până la 5% din tumorile primitive ale osului ce apar la adultul tânăr (20-30 de ani), cu extreme între 11 și 64 de ani. Repartiția pe sexe este egală.

Localizarea de elecție este diafizo-metafizară, și extrem de rar diafizară pură, cu o frecvență de peste 65% în jurul genunchiului (54% extremitate inferioară femur, și 11% extremitate superioară tibie).

Semnele clinice sunt sărace la început, deoarece evoluția este lentă. Cel mai frecvent se prezintă ca o tumefacție locală juxtaarticulară jenantă prin volum. Foarte rar dă compresie.

Examenele biologice nu prezintă modificări specifice.

Examenul radiologic arată o imagine densă, omogenă, cu contur regulat arciform sau policiclic, localizată pe metafiză, cu baza sesilă de implantare. Nu prezintă reacție periostală sau triunghi Codman. Tumora se dezvoltă în afara conturului osos, iar invadarea spongioasei și a medularei prin efracție este dificil de decelat pe radiografie, dar se face cu ușurință pe tomografia computerizată (fig. 9).

Diagnosticul diferențial se face cu condrosarcomul juxtacortical, exostoza osteogenică, cordonul periferic, miozita osifiantă, osificările posttraumatice.

Tratamentul este eminamente chirurgical, radio- și chimioterapia nefiind eficiente. Rezecția se efectuează oncologic, în bloc, împreună cu traiectul de biopsie. Nu se va practica rezecția marginală. Amputația este rezervată cazurilor cu recidive locale. Tratamentul corect efectuat are o rată de supraviețuire de peste 10 ani în 80% din cazuri.



Fig. 9 – Sarcom parosteal.

Condrosarcomul

Este o tumoră osoasă care produce cartilaj tumoral și niciodată țesut osos tumoral.

Condrosarcomul poate fi primitiv sau secundar (în aproximativ 15% din cazuri) când se dezvoltă pe o leziune preexistentă (condrom sau exostoză osteogenică).

Ca frecvență, această tumoră reprezintă 12-20% din tumorile maligne primitive osoase. Vârsta medie de apariție este între 30 și 40 de ani, cu limite între 10 și 70 de ani. Repartiția pe sexe este de 2/3 în favoarea femeilor.

Localizarea cea mai frecventă este la nivelul trunchiuui și a centurilor (48% localizat pe bazin, omoplat, sacru, stern), ca și la nivelul marilor oase ale membrelor: femur, tibie, humerus, radius, peroneu. Localizarea condrosarcomului pe oasele mici este excepțională.

Examenul clinic arată o tumefacție cu consistență fermă, puțin dureroasă la început, cu dimensiuni clinice mai mari decât cele radiologice. Odată cu creșterea exagerată în volum pot apare semne de compresiune vasculo-nervoasă. Fractura spontană este posibilă, dar rară. Starea generală se menține bună multă vreme, iar examenele biologice nu arată modificări semnificative.

Examenul radiologic standard evidențiază trei aspecte:

- Condrosarcomul central apare ca o geodă de talie variabilă, policiclică, neregulată. Tumora debutează în interiorul osului și rupe corticala mai târziu. Reacția periostală este rară, iar limitele tumorii cu

spațiul medular, neclare. Infiltrația medulară nu se acompaniază de distrucție trabeculară (fig. 10).

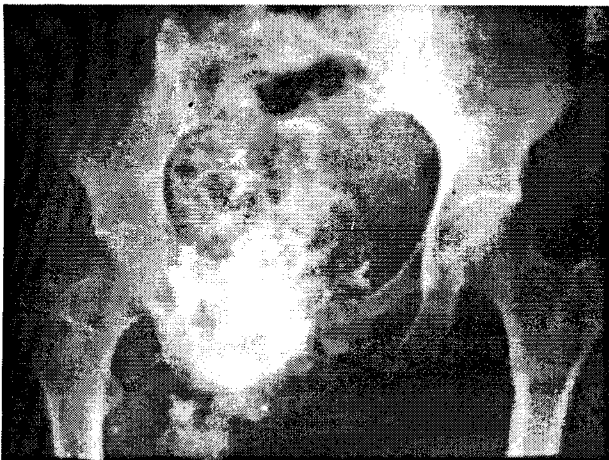


Fig. 10 – Condrosarcom ram ilio-pubian.

• Condrosarcomul periferic, debutează pe suprafața osului, și se dezvoltă în părțile moi vecine, pe care le invadează progresiv. Se mai constată calcifieri diseminate în volumul tumorii (fig. 11).

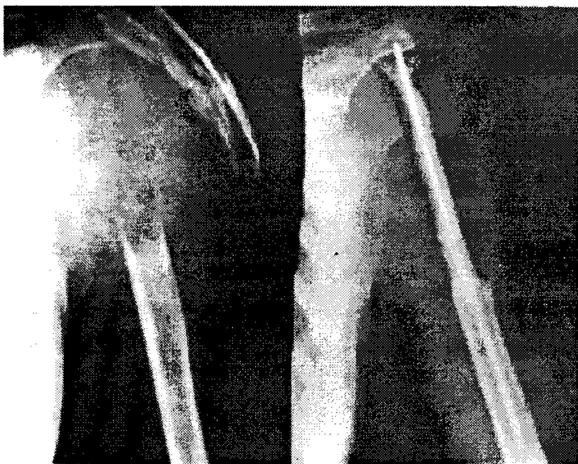


Fig. 11 – Condrosarcom extremitatea proximală humerus (pre și postoperator).

• Condrosarcomul cu celule clare apare ca o osteoliză metafizară, mai mult sau mai puțin întinsă, fără ruperea corticalei, ce se poate confunda cu o tumoră cu celule gigante.

Diagnosticul diferențial în formele centrale se face cu: infarctul osos cu calcifieri centro-lezionare, displazia fibroasă, plasmocitomul sau metastaza osoasă. În condrosarcomul periferic diferențierea se face cu: exostozele osteogenice, osteosarcomul juxtacortical, condromul benign periferic.

Extensia locoregională se face progresiv ajungând uneori la dimensiuni gigante. Întinderea în organele vecine se vizualizează mai bine prin tomografie computerizată, arteriografie, scintigrafie sau rezonanță magnetică nucleară.

Extensia la distanță se face pe cale hematogenă, dând tardiv metastaze. Nu metastazează niciodată pe cale limfatică. Examenul bioptic se face de regulă odată cu rezecția tumorii. Macroscopic tumora prezintă un contur lobulat de culoare alb-cenușie, bine încapsulată, iar pe secțiune se observă focare de calcifieri, plaje de necrobioză și hemoragii. Microscopic în funcție de modificările histologice se descriu trei grade de agresivitate.

Tratamentul chirurgical constituie singura posibilitate terapeutică și constă din rezecția lărgită în limite oncologice urmată sau nu de reconstrucție segmentară. Chimioterapia este ineficientă pentru chimioterapicele cunoscute. Radioterapia este ineficace, dar se indică în situațiile limită, când tumora este inoperabilă prin dimensiuni sau inabordabilă chirurgical prin localizare.

Fibrosarcomul osos

Este o neoplazie osoasă primitivă ce se dezvoltă din celulele fibroblastice ale țesutului conjunctiv interstițial al osului.

Reprezintă 3-8% din tumorile maligne primitive ale osului, iar ¼ din ele se dezvoltă pe leziuni preexistente ale osului (boala Paget, displazie fibroasă, tumoră cu celule gigante, osteomielită, neurofibromatoza).

Apare de obicei la adult între 35 și 40 de ani.

Localizarea predilectă de aproximativ 66% este pe oasele lungi în vecinătatea genunchiului, metafizar cu extensie spre epifiză și diafiză. În ordine descrescândă urmează apoi extremitatea superioară a humerusului, osul iliac, extremitatea inferioară a tibiei, omoplat, coloană. Excepțional se localizează pe oasele mici de la mâini, picioare.

Semnele clinice nu sunt specifice. De obicei apare durerea, care este continuă, și crește progresiv în intensitate. Tumefacția este de mică importanță, fără compresiuni vasculare sau nervoase. Fractura spontană este destul de frecventă apărând în 25-30% din cazuri.

Examenul radiologic arată o osteoliză medulară mono- sau poligeodică, prost circumscrisă, ce se poate întinde până la corticala adiacentă, ce poate fi suflată sau erodată cu invazia părților moi.

Extensia generală a tumorii se face pe cale hematogenă, metastazând în primii doi ani în aproximativ 50% din cazuri, predilect în plămân.

Macroscopic, se constată un țesut tumoral alb-gri, ferm, alteori elastic cu sau fără necroză centrală. Tumora are o mare agresivitate, distruge corticala și invadează părțile moi. Nu se constată reacție periostală. Microscopic după Broders se diferențiază două tipuri de fibrosarcom: a) gr. I și gr. II care este bine diferențiat, cu agresivitate scăzută, și conține celule fibroblastice fuziforme cu remanieri necrotice, hemoragii și fără mitoze abundente; b) gr. III și gr. IV, slab diferențiat cu agresivitate crescută, cu polimorfism celular și mitoze abundente.

Prognosticul acestor pacienți este rezervat cu o supraviețuire medie de 2 ani, în funcție de tipul histologic, vârstă și localizare.

Tratamentul este complex, radio-chimio-terapic și chirurgical. Radioterapia este rezervată tumorilor mari inextirpabile sau recidivelor locale. Chimioterapia este eficace dacă este bine țintită pe tipul histologic. Chirurgia se limitează la rezecții lărgite de tip oncologic cu sau fără reconstrucție segmentară. Amputațiile sunt rezervate numai recidivelor locale sau cazurilor cu invazie masivă a părților moi.

Sarcomul Ewing

Se mai numește și reticulosarcomul Ewing. Este cea mai frecventă tumora osoasă malignă a tinerilor după osteosarcom. Apare înainte de 30 de ani cu frecvență maximă în decada a doua de viață. Tumora se întâlnește excepțional la negrii.

Se localizează în ordinea frecvenței la nivelul centurii pelviene, femur, tibie, peroneu, coaste, humerus. Întotdeauna localizarea pe oasele lungi este meta- sau diafizară.

Simptomatologia clinică este necaracteristică, cu dureri a căror evoluție este capricioasă, uneori putând apărea o tumefacție a părților moi cu sau fără inflamație locală.

Examenul radiologic este caracteristic, prezentând o osteoliză întinsă, rău delimitată ce distruge corticala osoasă. Reacția periostală este importantă, plurilamelară, cu invazie în părțile moi, cu aspect caracteristic de „bulb de ceapă" (fig. 12).

Extensia la distanță se face pe cale hematogenă și dă metastaze pulmonare, osoase și cerebrale, sau pe cale limfatică în ganglionii limfatici și regionali.



Fig. 12 – Reticulosarcom Ewing humerus (pre și postoperator).

Macroscopic apare ca o tumoră osteolitică a osului, ce invadează părțile moi, cu aspect encefaloid, de culoare gri-albicioasă, cu limite neprecise și remanieri necrotice importante. Microscopic se observă o proliferare monomorfă de celule rotunde dispuse în grămezi precum caviarul. Stroma este fină cu fibre de reticulină și vascularizație abundentă.

Tratamentul are ca pivot central radioterapia, sarcomul fiind sensibil la radiații în doze de 30-40 de razi. Chimioterapia este de asemenea eficace și se practică atât pre- cât și postoperator. Tratamentul chirurgical constă în rezecții segmentare și reconstrucții cu proteze modulate sau grefe osoase (7, 12).

Limfosarcomul Parker-Jackson

Tumora Parker-Jackson reprezintă localizarea primitiv osoasă a unui limfosarcom în a cărui mare majoritate a cazurilor linia celulară aparține limfocitelor. Termenul sub care mai este cunoscut este acela de „limfosarcom cu celule mari".

Reprezintă 4-7% din totalul tumorilor primitive osoase, și atinge ambele sexe cu o ușoară predominanță masculină. Vârsta de apariție este foarte variată cu limite între 25 și 70 de ani cu două vârfuri între 15-20 de ani și decada a cincea – a șasea de viață.

Sediul de preferință este metafizar sau metafizo-diafizar, teoretic putând fi atins orice os, dar cu predominanță pentru oasele lungi; 40% membrul superior, 18% membrul inferior.

Simptomatologia este săracă, durerea în punct fix și cu caracter cronic putând fi adesea cotată drept durere reumatismală. Tumefacția palpabilă se poate întâlni în localizările pe oase superficiale

(coaste, tibie). Fractura pe os patologic sau adenopatia constituie deja semnele unei afecțiuni diseminate.

Examenele biologice sunt nespecifice, putând fi întâlnite: creşterea VSH-ului, leucocitoza, proteina C-reactivă sau alte semne de inflamație.

Examenul radiologic evidențiază o aglomerare de microlacune și remanieri osoase fără distrucție importantă sau subțierea osului. Imaginea tipică este cea de „os mâncat de molii". Rareori se pot observa distrugeri mari osoase cu dispariția corticalelor.

Biopsia este suverană în stabilirea diagnosticului și se efectuează în osul afectat, la care se poate asocia dacă există adenopatie și biopsia ganglionară. Examenul macroscopic evidențiază o masă tumorală de culoare gri-albicioasă sau gri-gălbuie, care ocupă medulara, distruge corticala și invadează părțile moi adiacente. Microscopic se observă celule limfoide mari, în plaje, cu nuclei voluminoși. Există remanieri hemoragice și plaje de necroză. Din punct de vedere histopatologic se împart în două categorii: limfoame cu grad scăzut de malignitate și limfoame cu grad crescut de malignitate.

Diagnosticul diferențial se face cu: osteomielita, sarcomul Ewing, metastaze osoase, boala Hodgkin.

Evoluția bolii poate fi lungă în cazul unui răspuns bun la chimioterapie. În formele localizate, dacă se asociază și radioterapia și tratamentul chirurgical, supraviețuirea la cinci ani poate crește până la 90%.

Schema obișnuită de *tratament* combină toate cele trei modalități terapeutice folosite împotriva tumorilor osoase. Chimioterapia se folosește în tratamentul bolii sistemice și evită diseminarea lor. Ea este adaptată tipului histologic și folosește în principal Adriamicina, la care se asociază ciclofosfamida și Prednisonul. Radioterapia se practică în formele localizate în doze de 40-50 gray țintite pe tumoră și pe ariile ganglionare adiacente. Chirurgia este mai rezervată în cazul acestor tumori, fiind practicate de obicei osteosinteze preventive, sau rareori, în fața unor tumori voluminoase, la pacienți a căror stare biologică permite, se pot practica rezecții și reconstrucții de obicei cu proteze modulate.

Mielomul multiplu

Este o hemopatie malignă cu localizare osoasă, caracterizată de o proliferare monoclonară de plasmocite ce secretă cu predilecție o imunoglobulină ce poate fi regăsită în sângele periferic.

Reprezintă aproape 3% din tumorile maligne ale osului și se întâlnește cu precădere între 40 și 70 de ani atingând cele două sexe în proporții egale. Proliferarea plasmocitară poate fi localizată monostic în 5% din cazuri ca în plasmocitomul solitar, sau generalizată ca în mielomul multiplu. Sediile preferate sunt: cutia craniană, coloana vertebrală, coaste și bazin (peste 75% din cazuri). Pot fi atinse și oasele lungi: femur, humerus, centura scapulară, stern în 45% din cazuri.

Debutul bolii se face prin dureri osoase localizate în funcție de sediul osteolizei sau cu caracter radicular dacă localizarea este pe coloană. În stadiile avansate poate apare o alterare a stării generale cu febrilitate și o serie de complicații infecțioase, neurologice sau renale.

Examenele biologice sunt caracterizate de: VSH accelerat (peste 100 mm/h), o creștere a imunoglobulinelor serice (în special alfa-2 și beta-globulinele), precum și a IgG-ului și a IgA-ului în 50-60% din cazuri. În urină se poate decela proteina Bence-Jones, iar mielograma arată o predominantă proliferare plasmocitară.

Examenul radiologic evidențiază geode fără lizereu de condensare periferică. Pe craniu au dimensiuni mici și sunt multiple, dar pe bazin pot fi voluminoase. La nivel vertebral apare sub forma unei hipertransparențe osoase difuze, ce poate sugera un aspect de osteoporoză severă (fig. 13).



Fig. 13 – Mielom multiplu (osteoliză craniu).

Biopsia osoasă se practică numai în cazurile în care mielograma arată un rezultat neconcludent, sau în cazurile de plasmocitom solitar sau mielom nesecretant.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni ortopedie de tipul granulomului plasmocitar, tumoră benignă, osteită cu plasmocite sau metastaze osoase, sau cu afecțiuni ale sistemului limfatopoietic.

Examenul anatomo-patologic evidențiază macroscopic o masă tumorală omogenă, moale, friabilă de culoare gri-roșiatică. Microscopic se observă proliferarea plasmocitară cu nuclei excentrici sau polilobați. Sub acest aspect se diferențiază șase varietăți citologice.

Evoluția bolii în puseuri cu perioade de remisiuni complete sau parțiale după care proliferarea plasmocitară cuprinde progresiv întreg țesutul medular, iar tardiv splina, ficatul și meningele. Pot apare frecvent complicații mecanice de tipul fracturilor sau tasărilor de coloană vertebrală. *Prognosticul bolii* se face pe baza clasificării citologice sau pe baza tipului secretant.

Tratamentul este în special chimioterapic în clinici de hematologie, la care se poate asocia și radioterapia. Chirurgia este utilizată numai în cazul complicațiilor. Principalele chimioterapice folosite sunt: Melphalanul, ciclofosfamida vincristina, Adriamicina și Prednisonul. Acestea se asociază în cure repetate sub supraveghere strictă. Radioterapia se utilizează ca un adjuvant sub formă antalgică pentru durerile localizate sau sub formă terapeutică pe leziunile osoase izolate. Procedeele chirurgicale utilizate sunt osteosintezele centromedulare pentru fracturile diafizare, tracțiuni și corset minerva pentru fracturile rahisului cervical sau laminectomii decompresive în compresiunile medulare dorsale sau radiculare lombare (fig. 14). În cazul plasmocitomului solitar tratamentul chirurgical devine primordial practicându-se rezecții lărgite în limite oncologice urmate de radioterapie timp de 4-6 săptămâni. În cazul apariției unor imunoglobine monoclonale secretorii, tratamentul se completează cu 4-6 cure de chimioterapie.



Fig. 14 – Metastază osoasă humerus (pre și postoperator).

TUMORI MALIGNE SECUNDAR OSOASE

Metastazarea este un proces complex în care o celulă migrează dintr-o tumoră malignă primitivă și colonizează alte țesuturi și organe. Tumorile metastatice osoase provin din două surse: tumori maligne primitive viscerale cunoscute (sâni, rinichi, prostată etc.) sau tumori maligne primitive viscerale nediagnosticate, în care metastaza osoasă apare cu o simptomatologie mai zgomotoasă (10, 15, 16, 17).

Procesul de metastazare are loc în mai multe etape, obligatoriu de parcurs și care sunt: a) separarea individuală sau în grup a celulelor tumorale din tumora primară; b) pătrunderea acestora în vasele sangvine sau limfatice; c) circulația celulelor tumorale; d) oprirea celulelor circulante tumorale în vasele mici ale organului țintă în care se produce metastazarea.

Localizarea metastazelor se face în 50-60% din cazuri în prima stație capilară sau ganglion limfatic care este întâlnit după ce celula tumorală părăsește tumora primară. Cu toate acestea în 40% din situații metastazarea nu este predictibilă și nu depinde de calea anatomică. Celulele tumorale metastazează preferențial în anumite organe, datorită a cel puțin trei mecanisme: a) celulele tumorale diseminează egal în toate organele, dar cresc numai în acela unde există factori corespunzători; b) celulele tumorale pot adera în mod preferențial la suprafața endoteliului vascular în organul țintă și pot iniția o colonie metastatică dacă găsesc condițiile corespunzătoare; c) celulele metastatice se fixează dacă organul țintă prezintă molecule de adeziune ce determină fenomene de atracție.

În procesul de metastazare a oaselor, celulele tumorale produc factori de stimulare a osteoplastelor, care în urma activării, eliberează substanțe ce au capacitate de resorbție și care duc la distrucția osoasă locală. Aceste substanțe sunt: interleukina 1, factori „PTH like", prostaglandinele (PGE 2), factori de transformare și creștere (TGF). Osteocondensarea metastatică are un mecanism neclar încă dar sunt incriminați și aici TGF și stomatomedina C, IL 1, PGE 2.

Tumorile metastatice sunt mai frecvente la adult și vârstnic cu incidența relativ egală la ambele sexe sau în funcție de frecvența pe sexe a tumorii principale. Principalele cancere incriminate în etiologia metastazelor osoase sunt: 1) cancerul de sân cu o frecvență de 30-35%; 2) cancerul de prostată, care produce toate tipurile de metastaze (condensante, litice sau mixte); 3) cancerul tiroidian cu un puternic caracter osteofil și o metastază de aspect pseudochistic; 4) cancerul bronho-pulmonar care repre-

zintă 10% din totalul metastazelor osoase; 5) cancerul renal situat pe locul patru.

Semnele clinice apar în contextul evolutiv al bolnavului canceros cunoscut sau ca prima manifestare a unor tumori nediagnosticate. Durerea este simptomul dominant și este precoce, localizată sau difuză, datorată puseurilor evolutive tumorale cu exacerbări nocturne și necalmate de repaus sau antialgice. Fractura spontană apare până la 35% din cazuri. Tulburările neurologice se întâlnesc în localizările vertebrale, iar tumefacțiile locale numai în localizările superficiale.

Examenele biologice nu sunt specifice putându-se întâlni o creștere a VSH-ului și a fosfatazelor alcaline sau acide, o anemie moderată cu sau fără polinucleoză, o hipercalcemie cu fosforemie normală.

Examenul radiologic poate evidenția forme osteolitice cu efracția corticalei, dar fără reacție periostală, forme osteocondensante (30% din cazuri) realizând aspectul de „os de marmură", sau forme mixte sau pagetoide în 10% din cazuri.

După *localizare* metastazele pot fi unice, multiple sau generalizate.

Metastazele rahidiene și pelviene reprezintă 80% din metastazele osoase și pot fi mono- sau plurivertebrale. Pot produce instabilitatea coloanei și tulburări neurologice în 15 până la 30% din cazuri. Cele localizate pe scheletul membrelor se complică frecvent cu fracturi spontane.

Atunci când cancerul primitiv este cunoscut trebuie apreciat și evaluat răsunetul general al bolii, care se face printr-un examen general clinic și paraclinic minuțios, la care se adaugă investigații de mare finețe cum ar fi: scintigrafia osoasă, tomografia computerizată, RMN-ul sau arteriografia. Atunci când tumora primitivă nu este cunoscută se recurge și la o serie de investigații suplimentare cum ar fi: markerii biologici de tipul antigenelor oncofetale sau carcino-embrionare (cresc în 63% din cancerele pulmonare și 55% din cancerele mamare).

Aspectul macroscopic variază în funcție de tipul osteolitic sau osteocondensant al metastazei. Leziunile litice sunt mai frecvente după cancerele renale, tiroidiene, bronșice sau digestive și au o consistență mai redusă de culoare alb-gri, friabilă cu focare de necroză și sechestre osoase. Leziunile condensante sunt mai rare și au de obicei originea în cancerul de prostată sau mamar, fiind mai difuze decât focarele litice. Conturul osului nu este modificat, dar acesta este dur, eburnat, greu de secționat. Focarele mixte frecvente în cancerul mamar cu aspectul unei structuri medulare infiltrative, distructive, cu zone albicioase, dense, greu de secționat.

Aspectul microscopic respectă în general structura tumorii primitive (carcinomul renal cu celule clare, celule care secretă – biligeneza în hepatoame sau pigmentare în melanoame).

Tratamentul metastazelor nu are drept scop tratarea cancerului ci își propune redarea calității morfologice și funcționale a segmentului interesat. Chirurgia trebuie să răspundă unor principii și anume: suprimarea completă a durerii; menținerea sau restabilirea continuității osoase prin osteosinteză sau proteză medulară; funcție cât mai apropiată de cea normală; sprijinul imediat fără așteptarea consolidării osoase, care poate fi aleatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bollini G., Martin G., Cottalorda J., Jouve I.L.** – *Chirurgie conservatrice des membres pour tumeurs malignes de l'enfant* Rev. Chir. Orthop., 1993, Nr. 3, pag. 245.
2. **Campanacci M.** – *Resection and reconstruction around the primary bone-tumors.* 136 cases (1985-1995) 20 th T. Cong. SICOT Amseterdam 1996.
3. **Choong P.** – *Biopsy for musculoskeletal tumors* – 10 th. W. Cong. SICOT, Amsterdam 1996.
4. **Dahlin D.C., Unni K.K.** – *Bone tumors* – 4 th ed. Springfield Charles C. Thome 1986.
5. **Delepine G., Delepine N., Goutallier D., Despois J.C.** – *Chirurgie conservatrice de l'osteosarcome. Analise de 151 cas consecutifs.* Rev. Chir. Orth. 1992, Suppl. I, pag. 134.
6. **Denischi A., Stănculescu D.** – Tratamentul chirurgical conservator în tumorile maligne osoase – Comunicare „10 ani de activitate a Spitalului Municipial București", sept 1987.
7. **Dubousset j., Ben Hamida H.** – *Allogreffes massives dans la chirurgie conservatrice des tumeurs osseuses malignes* – Rev. Chir. Orth., 1993, Nr. 3, pag. 245.
8. **Enneking W.F.** – *Musculoskeletal tumors* – Surgery, Vol. I și II New York Churchill Livingstone 1983.
9. **Enneking F., Spanier S.S., Goodman M.A.** – *Curent concepts review. The surgical staging of musculo-scheletal sarcomas* – J.B.J.S., 1980, 62 A, pag. 1027-1030.
10. **Galasco C.S.B.** – *Skeletal metastases* – 20 th. W. Cong. SICOT Amsterdam 1996.
11. **Jaffe M.** – *Chemotherapy for malignant bone tumors* – Orth. Chir. North Am. Nr. 20/1990, pag. 487-503.
12. **Kotz R., Schiller Ch., Fellinger E.** – *Endoprosthesis for tumors of the lower limb in skeletally immature patients* – J.B.J.S. 1993, 75 B Supl. II.
13. **Potter D.A., Kienssella T., Gladstein E.** – *High grade of tissue sarcomas of the extremities* – Cancer, 1986, 58 pag. 190-205.
14. **Simon M.A., Enneking W.F.** – *The management of soft tissue sarcomas of the extremities* – J.B.J.S. (Am) 1976, 58, pag. 317.
15. **Stănculescu D., Orban H.** – Tumorile aparatului locomotor – concepții actuale – Editura Tehnică 1997.
16. **De Vita V. jr., Malwer M., Link M., Donaldson S.** – *Sarcomes of bone – Cancer – Principles and practice of oncology* – 4th Ed. Philadelphia J.B. Lippincott Comp., 1993, pag. 1509-1565.
17. **De Vita V. jr., Hellman S., Rosenberg St.** – *Principles and Practice of oncology* – 4th Ed. Philadelphia J.B. Lippincott Comp., 1993, pag. 1509-1565.
18. **William F., Enneking M.P.** – *Limb selvage in musculoskeletal oncology* – Churchil Livinstone New York 1987.
19. **Yasco A.W., cane j.M.** – *Chemotherapy for bone and soft sarcomas of extremities* – J.B.J.S., Am. 1991, 8, p. 1263-1271.

Neurochirurgie

INTRODUCERE

AL CONSTANTINOVICI, A.V. CIUREA

Prezentarea patologiei neurochirurgicale reprezintă o necesitate cu atât mai mult cu cât literatura medicală din ultimii ani dispune de puține monografii referitoare la acest subiect care treptat, câștigă un interes major teoretic și practic. Această prezentare a capitolelor importante din neurochirurgie are o valoare atât pentru informarea specialiștilor din acest domeniu cât și mai ales pentru specialiștii din domeniile adiacente, cu care neurochirurgia se întrepătrunde și se delimitează uneori cu dificultate. Specialitățile strict interdependente de neurochirurgie sunt multiple: neurologia, chirurgia generală și pediatrică, oftalmologia, ORL-ul, pediatria, radiologia, neuroimagistica, psihiatria, bolile infecțioase, toate acestea au din ce în ce mai multe valențe cu patologia neurochirurgicală.

Patologia neurochirurgicală implică în primul rând o prezentare largă a investigațiilor paraclinice ale sistemului nervos, din ce în ce mai fidele și mai neinvazive, care va fi urmată de capitolele de traumatologie cranio-cerebrală și vertrebro-medulară, urmată de politraumatisme, procesele expansive intracraniene, intrarahidiene, procesele cerebro-vasculare cu implicații neurochirurgicale, malformațiile sistemului nervos cu tratament neurochirurgical, hidrocefalia sugarului sau adultului etc. De asemenea, trebuie prezentate capitolele speciale conturate în ultimele decenii, care sunt: chirurgia epilepsiei, neurochirurgia stereotaxică, tratamentul neurochirurgical al durerii, chirurgia tulburărilor de tonus și mișcare.

Progresul major al investigațiilor sistemului nervos, în principal de neuroimagistică, din ultimii 10-15 ani a impulsionat în mod deosebit diagnosticul și tratamentul afecțiunilor neurochirurgicale. Studii de o impresionantă minuțiozitate, tehnici de investigație de neconceput până nu demult, au îmbogățit imens bagajul de cunoștințe teoretice și posibilitățile practice de explorare care se adresează sistemului nervos. La acestea se adaugă noile metode stereotactice de biopsie cerebrală și multiplele metode terapeutice apărute și dezvoltate în ultimul deceniu: radioterapia multifocală exocraniană („gamma-knife"), neuroradiologia intervențională, radioterapia endocraniană multifocală tumorală (brachicurieterapia), intervențiile neurochirurgicale endoscopice minimal invazive etc.

Noțiunile prezentate în capitolele de față nu sunt exhaustive. Intenția autorilor a fost de a aduna și a releva cât mai selectiv elementele esențiale în practica curentă, referitoare la diagnosticul și terapia afecțiunilor cu implicare chirurgicală a sistemului nervos. Selectarea datelor desigur că reflectă în primul rând experiența și opinia autorilor. Suntem convinși că am făcut un lucru util pentru medicii din orice specialitate, mai ales chirurgicală, cărora le este destinată cu precădere această monografie.

INVESTIGAŢIILE PARACLINICE NEUROCHIRURGICALE

AL CONSTANTINOVICI

Progresele cu adevărat spectaculoase înregistrate de neurochirurgia ultimelor decenii s-au datorat în primul rând paşilor uriaşi făcuţi de dezvoltarea mijloacelor tehnologice utilizate în diagnosticul şi terapia proceselor patologice de ordin neurochirurgical ale sistemului nervos central. Aceste progrese au avut loc în primul rând în domeniul diagnostic, urmărindu-se în principal creşterea valorii diagnostice a diverselor metode, dar cu preţul unui grad de invazivitate cât mai redus pentru organismul investigat. O notă cu totul aparte a adus-o însă introducerea tot mai largă, se poate spune universală, a computerizării, înregistrării şi interpretării datelor obţinute prin metode ce utilizează fie absorbţia diferită a razelor X (computer-tomografia – examenul CT), fie depistarea anomaliilor prezentate de rezonaţa magnetică nucleară (RMN, MRI sau NMR în denumirea anglosaxonă) a structurilor sistemului nervos central. Prin caracterul lor optim informativ, aceste două metode şi prin ele, metodele neuro-radiologice în totalitatea lor şi-au câştigat un loc dominant în arsenalul de investigaţii al acestui capitol de patologie.

A. INVESTIGAŢIILE NEURO-RADIOLOGICE

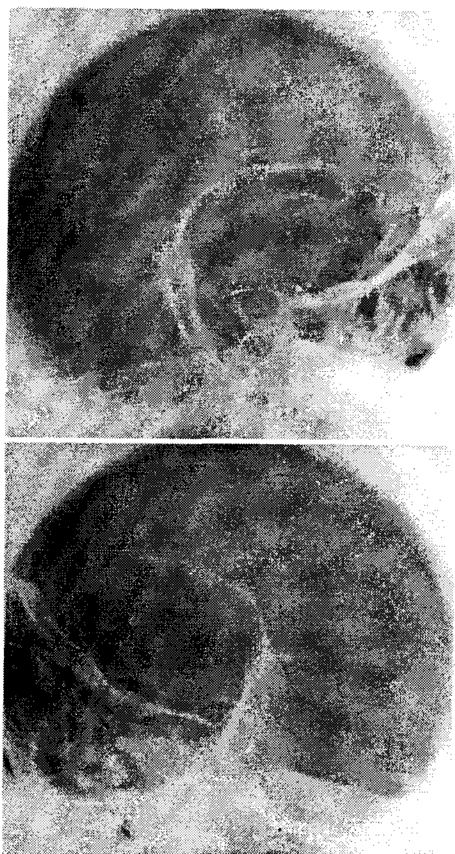
1. *Radiografia simplă.* Deşi înzestrată cu un grad limitat de informaţie, examinarea radiografică „simplă" (fără introducerea unei substanţe de contrast) îşi păstrează din punct de vedere neuro-radiologic o valoare proprie, de neînlocuit. Modificările osoase detectabile prin radiografia simplă fiind în bună măsură posibil de evidenţiat şi prin examenele computerizate (CT sau RMN), radiografia simplă ca examen radiologic primar a pierdut şi mai mult din utilitate. Totuşi în anumite situaţii efectuarea sa din diverse incidenţe îşi păstrează utilitatea. Incidenţele utilizate depind de aria de interes existentă (fig. 1, 2).

O valoare aparte o deţine examenul radiografic simplu în decelarea leziunilor vertebrale traumatice atât primitive cât şi secundare (pe os patologic). El poate decela caracterul leziunii (fractură, fractură-luxaţie, direcţia şi gradul deplasării etc.). Informaţiile din păcate se referă strict la modificările osoase, cele ale părţilor moi (măduvă, rădăcini, discuri etc.) neputând fi evidenţiate prin radiografia simplă. O informaţie „indirectă" preţioasă o poate oferi creşterea distanţei interpediculare pe imaginea A.P. în cazul proceselor dezvoltate intramedular (semnul Elsberg-Dyke).

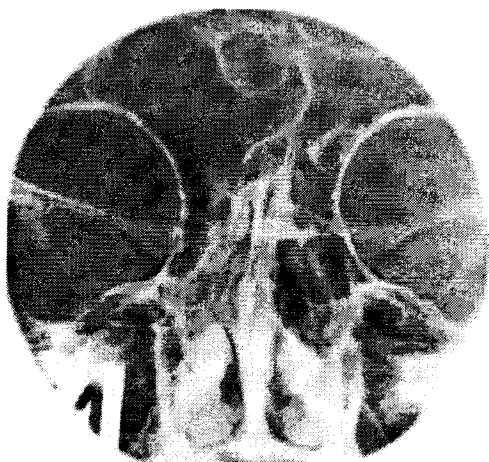
În cazul suspiciunilor de existenţă a unei afecţiuni sistemice, difuz degenerative sau de ordin inflamator (boală Paget, osteoporoză, spondilartrită etc.) examinarea radiografică este bine a fi precedată de un examen scintigrafic de întreg corp. Acest lucru este obligatoriu a fi făcut de asemeni în cazul suspectării unor metastaze, decelarea radioizotopică a unor eventuale leziuni multiple fiind mult mai precoce decât examenul radiografic.

2. O menţiune specială trebuie acordată de asemenea valorii *examenelor tomografice clasice*, capabile să evidenţieze în amănunt elementele structurale osoase de mai mare fineţe (fig. 3).

3. În momentul de faţă caracterul de *investigare neuroradiologică primară* a trecut de la radiografia simplă, destul de săracă informaţional, îndeosebi în procesele traumatice sau expansive, pentru a nu



a



b

Fig. 1 – Radiografia reg. fronto-orbitare și a nasului (incidența A-P) se văd aripile sfenoidale și conturul fantelor sfenoidiale *a)* și *b)* găurile optice asimetrice ca diametru (cea stângă lărgită prin existența unui gliom de nerv optic).

mai vorbi de procesele de origine vasculară (hematoame, tromboze, anomalii vasculare), la examenul

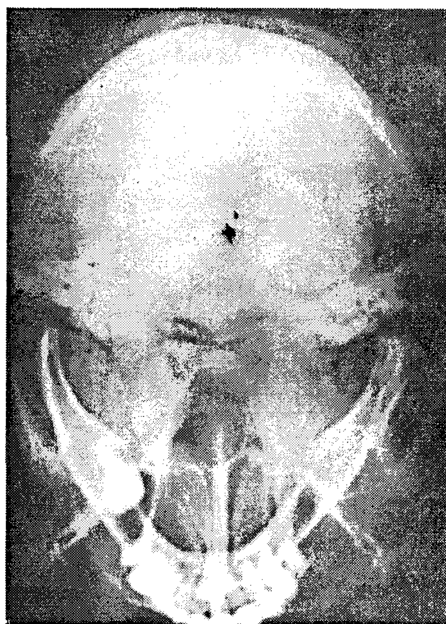


Fig. 2 – Radiografia bazei craniului – incidența Hirtz.



Fig. 3 – Imagine tomografică A-P la nivelul coloanei lombare.

tomografic computerizat *(CT-scann)*. Introducerea în 1972 pe baza cercetărilor lui Hounsfield (1) a unei metode de decelare a unor leziuni, pe baza diferențelor densitometrice determinate cu ajutorul baleiajului computerizat printr-un fascicul colimat de raze X, la nivelul diverselor secțiuni seriate ale craniului și conținutului său, a realizat cu ajutorul diverselor ameliorări tehnice înregistrate de atunci, posibilitatea de evidențiere a prezenței, densității și adeseori chiar a structurii lezionale, precum și a deplasării structurilor cerebrale (efectul de masă). Imaginea „nativă" (fără administrarea substanței iodate de contrast) este capabilă să pună în eviden-

ță, eventualul conținut sangvin lezional (fig. 4) sau a structurilor ventriculare (fig. 5). Pentru evidențierea leziunilor neoplazice devine necesară repetarea examinării după administrarea i.v.de contrast iodat *(enhancement)*.

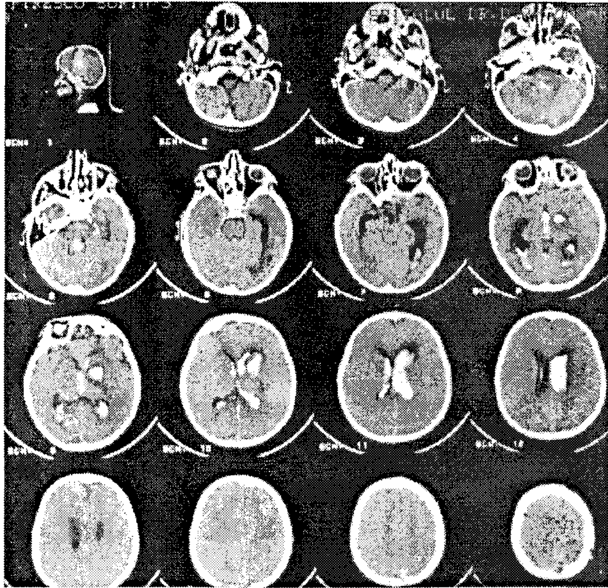


Fig. 4 – Imagine CT în cazul unei hemoragii cu inundație ventriculară masivă.

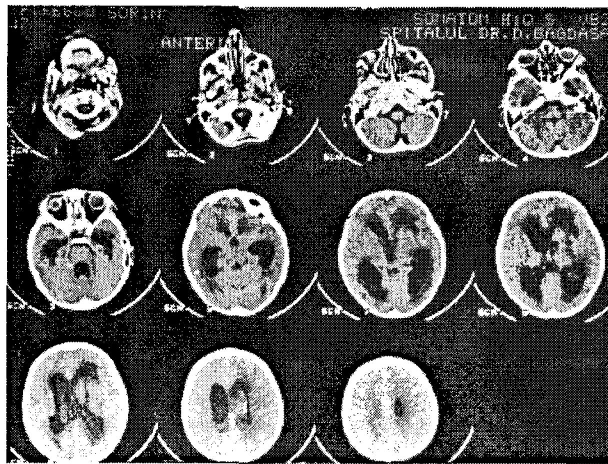
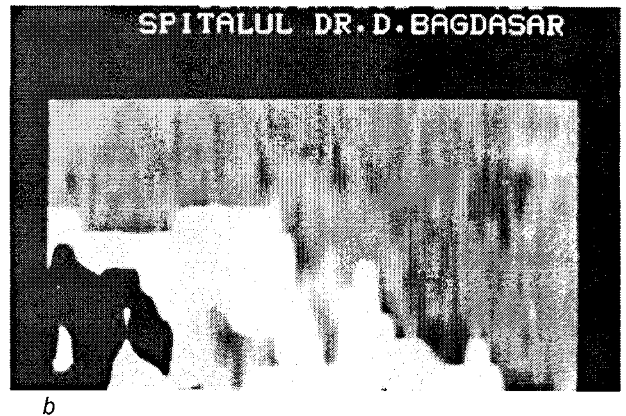


Fig. 5 – Imagine CT la un bolnav cu hidrocefalie gigantă produsă de dezvoltarea unei tumori intraventriculare.

În afara incidențelor „de rutină“ se pot realiza felii tomografice și în alte planuri (coronale, parasagitale etc.) precum și imagini de reconstrucție în planurile dorite (fig. 6). Secțiunile seriate la nivelul coloanei vertebrale, îndeosebi în leziunile traumatice, înlocuiesc tot mai mult actualmente examenele mielografice (fig. 7). Combinarea examenului C.T.



a



b

Fig. 6 – Imagini CT de reconstrucție în cazul unei tumori intraselare: A – în plan coronal; B – în plan sagital.

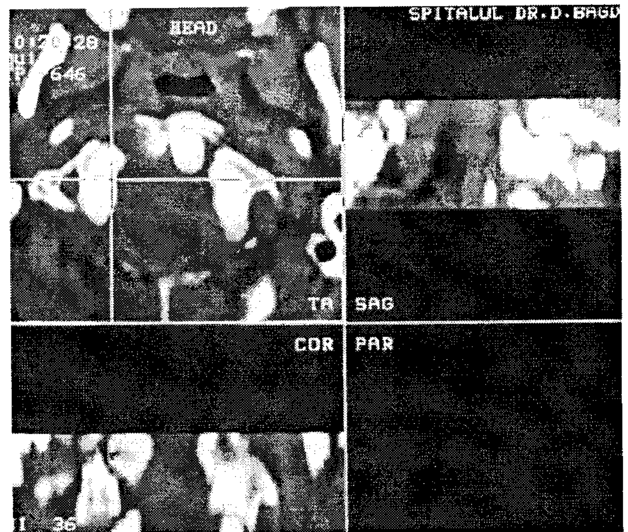


Fig. 7 – Secțiuni CT seriate la nivelul măduvei cervicale.

cu introducerea substanței de contrast a reușit să combine avantajele ambelor metode.

4. În 1982 introducerea studierii cu ajutorul fenomenului de *rezonanță magnetică nucleară* (RMN

sau MRI) a atomilor de hidorgen conținuți în diversele țesuturi a pus la dispoziția investigării sistemului nervos central o metodă cu deosebit de bogată și precisă valoare informațională (2).

Fiecare structură prezintă timpi de relaxare T1 și T2 specifici, determinând aspectul lor particular în imaginea de rezonanță magnetică. Astfel excesul de energie eliberat de protoni prin alinierea lor în câmpul magnetic este transmis în afară și captat ca „semnal" de radiofrecvență. Intensitatea sa este tradusă pe imagine în cadrul unei scale de nuanță de la alb (semnal puternic) la negru (lipsă de semnal). Astfel intensitatea semnalului cules din diversele structuri depinde de timpii lor de relaxare T1 și T2 și ca atare de densitatea lor protonică (ca nuclei de hidrogen în principal).

Astfel lichidul cerebro-spinal (LCS), osul, aerul și fluxul sangvin rapid având semnal slab în imaginile T1 apar spre negru. Substanța cerebrală cenușie și albă apare în diverse nunațe de gri, mai închis pentru cea cenușie. Grăsimea emite semnal puternic, ceea ce ajută în examinarea conținutului orbitar sau a celui intrarahidian. De asemeni revărsatele sangvine. Semnalul slab emis în T1 de către LCS permite buna vizualizare a proceselor ce se dezvoltă în ventriculi sau în cisterne ca și în unghiul ponto-cerebelos.

Imaginile obținute în T2 sunt mult mai fidele în ceea ce privește modificările ușoare ale conținutului în apă (3). Regiunile foarte bogate în apă (de exemplu edemul cerebral) apar cu semnal puternic înconjurat de o regiune întunecată. Datorită semnalului mai slab emis de os detaliile anatomice apar mai slabe decât în versiunea T1. Superioritatea imaginilor de RMN în T2 obținute prin bogăția în conținut apos explică superioritatea acestei metode asupra C.T. în detectarea unor procese patologice mai limitate, dezvoltate în profunzimea structurilor cerebrale și îndeosebi medulare. Acest element crește foarte mult bogăția informativă a imaginilor obținute în T2 într-o serie de procese limitate, profunde cu conținut crescut de apă, arii de demielinizare, edem, infarcte, tumori cu conținut abundent apos (metastaze, glioame, abcese etc.)

Administrarea i.v. a Gadoliniumului ca soluții conjugate (cu DTPA) poate contribui eficient la întărirea semnalului în T1 în urma alterării barierei hemato-encefalice, fără restricții adverse semnificative.

Un loc deosebit l-a câștigat examinarea prin RMN a măduvei spinării. Sărăcia protonică de la nivelul vertebrelor precum și contrastul puternic între semnalul LCS și cel medular reușește să evidențieze optim la ora actuală atât leziunile medulare cât și cele extramedulare. Acest lucru se referă atât la leziunile de ordin tumoral, la cele degenerative, la leziunile de ordin siringomielic, a demielinizărilor, cât și la o gamă largă de afecțiuni neurochirurgicale ale vârstei copilăriei: mielomeningocele, lipomielomeningocele, diastematomielia.

Utilitatea investigării prin RMN s-a extins mai recent de asemeni sub forma *examenului RMN – angiografic* pentru punerea în evidență a unor tulburări ischemice, cât și ca spectroscopie prin RMN, cu ajutorul căreia au putut fi vizualizate tulburări de ordin metabolic în cadrul unor afecțiuni ca epilepsia temporală, boala Alzheimer, tumori cerebrale sau chiar în determinarea morții creierului (4).

Limitările utilizării examenului prin RMN sunt date de prezența unor implante metalice (șunturi, plăci de osteosinteză metalică). Acest lucru a făcut necesară introducerea titaniumului ca material de confecționare a plăcilor și șuruburilor de osteosinteză cu prețul unor costuri mult mai mari.

5. *Investigare angiografică.* Introdusă pentru examenul carotidian de Egas Moniz în 1927 (5) și Dos Santos a reprezentat în ciuda unei morbidități destul de ridicate datorită tehnicii de execuție (percutană) cât și a substanțelor de contrast utilizate (inițial diiodate), împreună cu metodele de contrast aeric (pneumoencefalografia și ventriculografia) singurele metode neuroradiologice utilizate timp de cca. jumătate de secol. Odată cu apariția metodelor neuro-radiologice computerizate (C.T. și RMN) domeniul de utilizare al angiografiei s-a restrâns și el, dar în același timp s-a delimitat mult mai logic.

Informația angiografică a creierului eminamente *indirectă,* de obicei prin determinarea deplasării magistralelor arteriale cerebrale, și-a păstrat aproape integral valoarea sa de informație directă. Acest lucru se referă în principal la evidențierea malformațiilor vasculare cranio-cerebrale și în primul rând a celor arteriale. Dacă în decelarea tulburărilor de ordin ischemic: difuze (vasospasm) sau localizate (tromboze) investigația ultrasonică a câștigat rapid teren, iar în domeniul complicațiilor cerebrale de ordin vascular (hemoragice sau ischemice) examenele computerizate au înlocuit practic examenul angiografic, în domeniul anevrismelor cerebrale, angiografia și-a păstrat supremația informațională.

În prezent practicarea sa prin cateterism arterial cu aplicarea imagisticii digitale cu sustracție computerizată (DSA) în interpretarea imaginilor au asigurat atât reducerea substanțială a morbidității metodei cât și o creștere manifestată a calității informaționale (fig. 8).

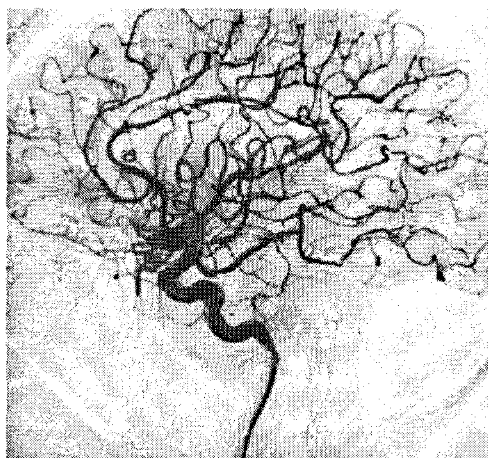


Fig. 8 – Imagine angiografică de profil, cu sustracție, computerizată.



Fig. 9 – Imagine de PEG fracționată într-un caz de tumoră hipofizară intraselară.

6. *Studiile neuro-radiologice cu contrast aeric.* Introduse de Dandy în 1918 au reprezentat timp de 3 decenii principala metodă neuroradiologică de diagnostic. Utilizând un mediu de contrast inert, neinvaziv, aerul, atât pneumoencefalografia (introducerea pe cale lombară sau suboccipitală a aerului în spațiile subarahnoidiene) cât și ventriculografia (introducerea directă a gazului prin puncție în ventriculi) reușesc să vizualizeze de obiecei „indirect" prezența unor procese expansive intracraniene. |n cazul tumorilor dezvoltate intraventricular imaginea realizată de ele este „directă". Datorită disconfortului, reprezentat de introducerea prin puncție a aerului, ele sunt practic înlocuite astăzi de metodele computerizate. Se mai practică uneori pneumoencefalografia fracționată (fig. 9).

7. *Iodventriculografia* (vizualizarea ventriculilor prin contrast realizat de introducerea direct intraventriculară a unei substanțe iodate, de obicei prin trepano-puncție) a pierdut de asemeni enorm din vechile opțiuni datorită morbidității ridicate realizate.

8. *Examenul mielografic.* Înainte de introducerea metodelor computerizate în studiul afecțiuniilor vertebro-medulare traumatice și netraumatice, examenul mielografic, cu ajutorul substanțelor de contrast introduse în spațiul subarahnoidian spinal prin puncție suboccipitală sau cel mai adesea lombară, a reprezentat metoda neuroradiologică de elecție. Inițial au fost folosite soluții lipidice iodate (Lipiodol), care însă au dovedit o morbiditate marcată prin persistența lor prelungită, fiind practic nerezorbabile și devenind generatoare de sechele arahnoiditice, ca efect al acțiunii lor iritative. Pentru a evita efectul lor iritativ s-a trecut în anii 70 la soluțiile hidrosolubile, rapid rezorbabile (tip Dimer X) care însă au dovedit și ele o toxicitate ridicată și o rezorbabilitate foarte rapidă. Realizarea produșilor iodați hidrosolubili, nonionici practic neiritanți au făcut ca astăzi sechelele arahnoiditice să ajungă de domeniul istoric. Imaginile mieloradiculare obținute din diverse incidente prin migrarea substanței de contrast pe masa radiologică basculantă, pune în evidență cu mare acuratețe sediul, caracterul morfologic al elementului compresiv, putând sugera destul de exact chiar și natura sa antomo-patologică (fig. 10).

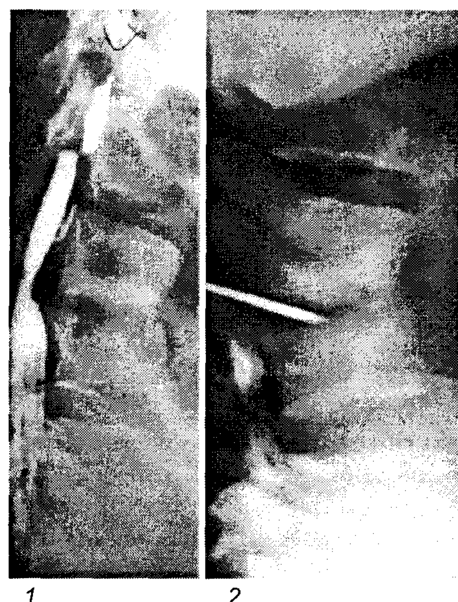


Fig. 10 – 1) Imagine mielografică de discită intervertebrală; 2) puncție discală pentru însămânțarea din focarul de discită.

În prezent preferințele înclină tot mai mult spre examinarea prin RMN, investigație net superioară

din toate punctele de vedere mielografiei iodate: invazivitate absentă, evidențierea mult superioară a tuturor structurilor cercetate: măduvă, rădăcini, spațiul subarahnoidian, diametrele canalului spinal etc.

9. *Discografia,* realizată prin puncționarea percutană sub control radiografic a discurilor intervertebrale și injectarea a 1/4-1/2 ml substanță de contrast iodată hidrosolubilă în nucleul pulpos, s-a bucurat de multă vogă în deceniile 5-6. Introducerea investigațiilor computerizate actuale a făcut în general să se reducă efectuarea discografiilor.

B. INVESTIGAŢIILE RADIOIZOTOPICE

Investigarea fotoscintigrafică a sistemului nervos central după administrarea unor soluții de radioizotopi, de preferință ^{99m}Tc a reprezentat în deceniile 6-8 un progres notabil, îndeosebi prin gradul de toleranță net superior al acestei metode față de investigațiile neuroradiologice cu contrast, precum și prin caracterul adeseori superior în bogăție și fidelitate a informației furnizate (6, 7, 9).

În prezent evidențierea unor leziuni osoase la nivelul calotei craniene, dar îndeosebi în cazul suspectării unor determinări metastatice multiple la nivelul scheletului și îndeosebi a coloanei vertebrale, se bucură de aportul informativ deosebit de prețios al scintigrafiei osoase „de întreg corp" cu ajutorul ^{99m}Tc difosfonat (10). O valoare semnificativă o mai deține și în studiul dinamicii LCS (radiocisternografie) (11, 12). Acest lucru este valabil atât pentru decelarea fistulelor nazale posttraumatice de LCR cât și pentru evidențierea caracterului agresiv al unor hidrocefalii.

C. UTILIZAREA UNOR INVESTIGAŢII ULTRASONICE ÎN NEUROCHIRURGIE

Ultrasunetele au început să fie utilizate în investigația neurochirurgicală din deceniul 7. Emiterea unor astfel de unde sonice, cu frecvențe de peste 20 kHz, deci nedecelabile de urechea umană și recepționarea ecoului produs prin reflectarea lor la nivelul interfețelor de separare a două structuri de densități diferite pe care le străbat, a reprezentat prima modalitate de investigație a creierului (modul A). Cu ajutorul acestei modalități s-a putut evidenția deplasarea structurilor mediane (ventriculul 3) prin asimterie de plasare a deflexiunilor traseului electric.

Odată cu introducerea metodelor computerizate (CT, RMN) utilizarea modulului A de ultrasonografie a căzut în desuetitudine. Modul B de examinare ultrasonică înlocuiește traducerea printr-o deflexiune a localizării și intensității ecoului printr-o pată luminoasă a cărei intensitate traduce calitatea ecoului. Utilizarea unei secvențe rapide de imagini bidimensionale din modul B realizează o examinare ultrasonică instantanee.

Dacă investigarea prin modul B este capabilă să evidențieze elemente anatomice, examinarea Doppler este capabilă să dea informații de ordin fiziologic asupra fluxului sangvin decelând caracteristicile diverselor momente ale variațiilor acestui flux (13, 14, 15). Dopplerul analizează fluxul laminar al sângelui în vas la nivelul unde este aplicat transducerul, punând astfel în evidență actuala turbulență determinată de prezența unei plăci ateromatoase (lărgirea spectrală).

Sonografia Doppler transcranială (SDT) introdusă în 1982 de Aaslid (16) a reprezentat un progres notabil în investigarea circulației sangvine din vasele mari ale creierului. Aplicarea transducerului se face la nivelul solzului osului temporal, al orbitei și a foramenului magnum, în funcție de vasul investigat. O utilizare frecventă actuală a SDT o reprezintă decelarea prin creșterea velocității sangvine a existenței sau remisiunii spasmului vascular cerebral, dar ea poate fi utilizată și intraoperator (17).

SDT este superioară investigării radiologice a spasmului arterial cerebral datorită faptului că ea este capabilă să detecteze prezența lui, înainte de producerea unor modificări parenchimatoase cerebrale indelebile (18).

Ultrasonografia intraoperatorie. Procesele expansive intracraniene cât și cele intramedulare pot beneficia într-o măsură importantă de determinările instantanee prin modul B. Se evidențiază net zonele de diverse consistențe ale masei expansive (chist, necroze, hemoragie, calcifieri). În cazul abceselor capsula și septele interioare apar hiperecogene, în timp ce conținutul lichid apare hipoecogen.

Un alt domeniu în care ultrasonografia poate fi de mare folos îl reprezintă posibilitatea de reperaj intraoperator al eventualelor proiectile, fragmente de os și alți corpi străini pătrunși în creier, ca și plasarea unor catetere intracerebrale în cazurile cu ventriculi mici.

Ultrasonografia intraoperatorie se dovedește de mare ajutor în chirurgia medulară. Ea poate evidenția cu ușurință leziunile intramedulare (tumori solide, chistice, cavitățile siringomielice, focarele de mielomalocie, MAV etc.) de cele extramedulare (me-

ningioame, neurinoame, lipoame, hernii discale, chisturi arahnoiditice etc.).

D. EVALUĂRI ELECTROFIZIOLOGICE ÎN AFECȚIUNILE NEUROCHIRURGICALE

Înregistrarea biocurenților emiși în mod spontan sau provocat de către un stimul, a înregistrat până la introducerea curentă în investigarea sistemului nervos central a metodelor imagistice actuale, unul din elementele fundamentale ale diagnosticului instrumental aflat la dispoziția neurochirurgului. Calitatea aleatorie și foarte adesea discutabilă a rezultatelor date de aceste investigații a făcut ca importanța lor actuală să fie mult mai relativă. Totuși în anumite situații, prezența lor este obligatorie pentru calitatea actului operator. Acest lucru nu este valabil numai pentru chirurgia epilepsiei, dar în cazul potențialelor evocate atât informațiile lor preoperatorii cât și mai ales cele obținute intraoperator sunt adesea de valoare inestimabilă.

Electroencefalografia

La creierul normal tipul de înregistrare depinde de starea de veghe a subiectului (alert, somnolent, adormit), ea trebuind să fie practic simetrică la nivelul celor 2 emisfere. Undele sunt clasificate în general în 4 benzi de frecvență desemnate în cicli/sec. - Hz: delta (0,5 - 4 Hz), theta (4 - 8 Hz), alfa (8 - 13 Hz) și beta (peste 13 Hz). Prezența și distribuția lor depinde de vârstă, regiunea de culegere a undelor, amplitudinea depinzând în general de frecvență.

Forme anormale de undă pot apărea ca:

- vârfuri: unde lente, sub 80 msec, ce apar în mod repetitiv și au o amplitudine mai mare ca fondul. Ele pot apărea și urmate de unde. În prezența crizelor convulsive vârfurile apar multiple;
- undele ascuțite: seamănă cu vârfurile dar au o durată mai lungă 80-200msec. Apar împreună cu vârfurile în descărcările epileptice.

Focarele delta polimorfe persistente apar în diversele leziuni parenchimatoase: infecții, tumori, abcese sau contuzii, localizând de obicei leziunea.

Undele delta sincrone, intermitente, bilaterale apar de obicei în leziunile difuze metabolice, degenerative sau toxice. Ele apar de obieci frontal sau occipital, dar nu au valoare localizatoare.

Înregistrările EEG prelungite pot fi făcute pentru a putea surprinde eventualele crize episodice. Se înregistrează pe bandă video atât trasee EEG multiple (pe canalul audio) cât și comportamentul (19).

Mappingul cortical include înregistrarea activității corticale spontane, localizarea prin stimulare a funcțiilor corticale și înregistrarea potențialelor evocate pentru localizarea şenzorială a proiecțiilor corticale primare. *Mappingul* cortical se utilizează îndeosebi în chirurgia epilepsiei dar de asemeni și în rezecția tumorală și a MAV, pentru identificarea ariilor vorbirii, vizuale și sensorio-motorii.

Potențialele evocate. Înregistrarea potențielelor electrice obținute prin aplicarea unor excitații exterioare (sensoriale sau sensitive) s-a dezvoltat deosebit în ultimii ani (21, 21). Modificările induse de dezvoltarea unor procese patologice sau de anumite manipulări operatorii s-au dovedit de mare utilitate și de valoare foarte ridicată în diagnosticul pre și intraoperator al tulburărilor funcționale ale SNC. La acestea au venit să se adauge informațiile oferite de înregistrarea potențialelor motorii. Potențiale sensorial-sensitive sunt reprezentate actualmente de potențialele vizuale, auditive și sensitive.

Monitorizarea intraoperatorie, deși nu poate prognoza finalul intervenției, s-a dovedit de mare valoare informațională atât pentru neurochirurg cât și pentru anestezist. Datele trebuie comparate cu cele înregistrate la începutul intervenției. Achiziția continuă de potențiale evocate este sumată și analizată prin „averaging" cu ajutorul computerelor. Pentru a reduce la minimum influențarea potențialelor prin drogurile anestezice se preconizează utilizarea de doze minime de N_2O + O_2 asociate cu puțin Fentanyl. Administrarea de până la 0,5% isofluran dă rezultate bune.

Magnetoencefalografia (MEG)

MEG s-a dezvoltat ca o metodă de studiu fiziologic, farmacologic și psihologic al SNC (22). Curenții electrici generați de neuroni crează câmpuri electromagnetice de $10^{-15} - 10^{-16}$ tesla, în comparație cu câmpurile ambientale existente de 5×10^{10} tesla. Astfel câmpurile cerebrale necesită pentru a fi înregistrate rețele de detectori (SQUIDS - *Super-conducting Quantum Interference Devices)*, plasate la nivelul scalpului. Spre deosebire de EEG, care înregistrează diferențele de voltaj ale semnalelor, MEG înregistrează câmpurile magnetice produse.

BIBLIOGRAFIE

1. **Hounsfield, N.A.** – *Method of apparatus for examination of a body part by radiation such as X-ray of gamma radiation.* British Patent 1283915, 1972
2. **Smith, F.W., NMR** – *Historical aspects,* in NEWTON T.H., POTTS DG. (eds).: *Modern Neuroradiology,* vol.2: *Advanced Imaging Techniques,* San Francisco, Clavadel Press, 1983, 7-14.
3. **Wehrli, F.W., Mc.Fall, Jr., Newton, T.H.** - *Parameters determining the appearance of NMR images,* in NEWTON, T.H., POTTS, D.G.(eds.): *Modern Neuroradiology,* vol.2: *Advanced Imaging Techniques.* San Francisco, Clavdel Press 1983, 15-61.
4. **Watson, G.B., Weimer, M.W.** - *MR spectroscopy in vivo: Principles animal studies and clinical applications,* in STARK, D.D., BRADLEY, W.G.(eds): *Magnetic Resonance Imaging.* St.Louis, Mosby, 1988, 201-228.
5. **Moniz, E.** - *L'encephalografie artérièlle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales.* Rev. Neurol. 342, 72-90, 1927
6. **Constantinovici, A.** - *Current means of scintigraphic diagnosis of diseases of the central nervous system.* Rev. Rou. Neurol. 8, 2, 103-110, 1971.
7. **Arseni, C., Constantinovici, A., Constantinescu A.I.** - Valoarea fotoscintigrafiei cerebrale în diagnosticarea şi stabilirea indicaţiilor terapeutice în procesele expansive supratentoriale profunde. Studiu comparativ Neurol. Pshiat. Neurochir. 16, 319-329, 1971.
8. **Constantinovici, A.** - Explorarea sitemului nervos central în medicina nucleară în POP, T. (ed.): Diagnosticul clinic, Ed.Mil.Bucureşti, 169-187, 1979
9. **Constantinovici, A.** - *Study of Central Nervous System,* in BALABAN, A.&col. *Labelled Compunds and Radiopharmaceuticals Applied in Nuclear Medicine,* Cap.16, Ed. Acad. RSR şi J.Wiley & Sons Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore, 1986.
10. **Constantinovici, A., Velula, L.** - Aportul "scintigrafiei de întreg corp" cu 99 m-Tc, difosfonat în investigarea neurochirurgicală. Neurochir. 28, 4, 269-279, 1983.
11. **Arseni, C., Constantinovici, A., Dinu, M.** – Valoarea informaţională a cisternografiei radioizotopice cu albumină umană radioiodată (RIHSA), Neurol. Pshiat. Neurochir. 18, 397-406, 1973.
12. **Constantinovici, A., Cristescu A.** – Indicaţiile drenajului ventricular în unele hidrocefalii la adult. Neurol. Psihiat. Neurochir. 23, 3, 177-183, 1978.
13. **Mc.Gahan, J.P., Lindfors, K.K., Carrol, B.A.** – *Diagnostic ultrasound in neurologic surgery,* in YOUMANS, J.R.(ed): *Neurologic Surgery,* Philadelphia, Saunders, 1990, chap. 8, 187-204
14. **Grant, E.G.** – *Duplex sonography of the cerebrovascular system,* in GRANT, E.G, WHITE, E.M.(ed.): *Duplex Sonography,* New York, Springer Verlag, 1988, chap.2, 7-68.
15. **Mc.Gahan, J.P., Boggan, J.E., Gooding, G.A.W.** – Intraoperative use of ultrasound, in YOUMANS, J.R.(ed.): *Neurologic surgery, vol.2,* Philadelphia, Saunders, 1990, chap. 36, 1033-1046.
16. **Aaslid, R., Markwalder, T.M., Nornes, H.** - *Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in local arteries,* J.Neurosurg.57, 769-774, 1982.
17. **Ringelstein, E.B.** - *Transcranial Doppler monitoring,* in AASLID, R. (ed.): *Transcranial Doppler Sonography,* New York, Springer Verlag, 1992, chap.10, 147-163.
18. **Seiler, R.W., Aaslid, R.** - *Transcranial Doppler for evaluation of cerebral vasospasm,* in AASLID, R.(ed.): *Transcranial Doppler Sonography,* New York, Springer - Verlag, 1992, chap. 1, 118-131.
19. **Binnie, C.D.** - *Telemetric EEG monitoring in epilepsy,* in PEDLEY, T.A., MELDRUM, B.S.(eds.): *Recent Advances in Epilepsy,* I.Edinburgh, Churchill Livingstone, 1983, 155-178.
20. **Chiappa, K.H.** - *Evoked Potentials in Clinical Medicine, chap. 5,* New York, Raven, 1993, 223-284.
21. **Nuwer, M.R.** - *Evoked potentials monitoring in the operating room,* New York, Raven, 1986, 49-101, 172-187.
22. **Sato, S., Ballish, M.S.** - *Principles of magnetoencephalography,* in LUDERS, H.(ed.): *Epilepsy Surgery,* New York, Raven, 1992, 415-421.

HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ

A.V. CIURIA

DEFINIȚIE, ÎNCADRARE

Hipertensiunea intracraniană (HIC) este un complex simptomatic care apare ca urmare a creșterii volumului conținutului intracranian peste limitele de toleranță ale cutiei craniene.

HIC reprezintă un *dezechilibru anatomofiziologic* între conținutul intracranian și conținător (cutia craniană), dezechilibru evidențiat prin multiple semne clinice și date paraclinice, ceea ce formează un tablou unitar. HIC apare în general în procese expansive intracraniene, în principal tumori cerebrale, precum și în cursul evoluției aproape a tuturor afecțiunilor extra- sau intracraniene care produc o creștere a volumului encefalului (sindromul pseudotumoral cerebral; HIC benignă). Există și posibilitatea de apariție a HIC în cazul *craniostenozelor,* producându-se un dezechilibru major între dezvoltarea encefalică și cutia craniană rămasă practic cu suturile închise.

Particularitățile de structură și dinamică ale conținutului și conținătorului sunt determinante în producerea HIC. *Conținătorul* este reprezentat de neurocraniu și dura mater, cu posibilitățile de compensare fiziologice existente numai la copil, prin faptul că fontanelele se închid până la vârsta de doi ani, iar suturile mult mai târziu (sutura coronară la 15-20 ani, sagitală la 20-25 ani, lambdoidă la 30-40 ani). Conținutul intracranian este format din trei elemente: parenchim cerebral (elementul principal), LCR (140 ml la adult), conținut sangvin, care se condiționează reciproc, fiziologic. *Echilibrul dintre aceste trei componente intracraniene* pe de o parte, și dintre acestea și conținător, pe de altă parte, condiționează presiunea intracraniană a cărei valoare medie la adult este în clinostatism de 80-150 mm H_2O. Modificarea de volum a unuia din aceste trei elemente va duce, din cauza raportului conținut-conținător, la un efect opus egal din partea celorlalte componente, fenomen descris de Monro (1783) (23) și Kellie (1824) (130. În condiții patologice se realizează un cerc vicios, prin ruperea acestui echilibru intracranian a cărui urmare este sindromul de HIC (20).

PATOGENIE

În explicarea mecanismelor producerii și dezvoltării sindromului de HIC au fost implicați *patru factori* ce pot interveni separat sau simultan, și anume:

a) *Volumul procesului expansiv intracranian* acționează, pe de o parte, prin compresia și deplasarea substanței cerebrale, iar, pe de altă parte prin reducerea treptată a capacității de compensare a cutiei craniene (fig. 1). Rezultă că volumul procesului expansiv este determinant în producerea HIC, dar momentul apariției acestui sindrom depinde de o serie de *particularități* ca: situația procesului expansiv (la cele superficiale, HIC apare mai tardiv decât la cele profunde), evoluția procesului expansiv (cele cu evoluție rapidă produc HIC cu manifestări clinice severe), localizarea procesului expansiv dispus pe căile circulației LCR și venoase (blocajul LCR ca și staza venoasă duc la apariția rapidă și intensă a HIC).

b) *Tulburările în circulația lichidiană* apar cel mai des datorită obstrucției parțiale sau totale a căilor

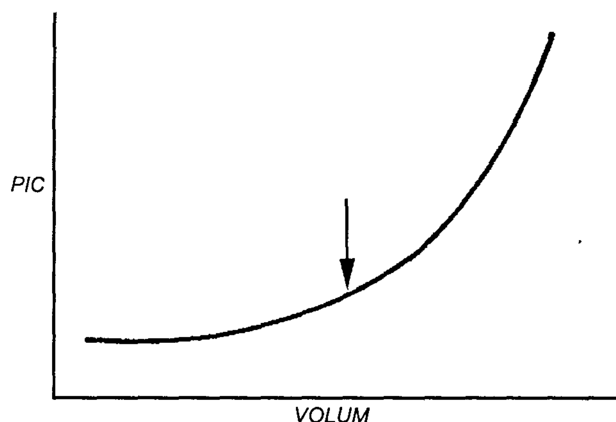


Fig. 1 – Relația volum-presiune intracraniană. Săgeata arată momentul de decompensare cu creșterea rapidă a presiunii intracraniene.

de scurgere a LCR. Drept urmare, se produce o distensie ventriculară (hidrocefalie obstructivă) fie prin blocajul căilor ventriculare, fie prin blocajul extraventricular, care realizează evident condițiile mecanice necesare pentru a produce o creștere a tensiunii intracraniene. Ceilalți factori incriminați în apariția de tulburări în circulația lichidiană, cum sunt hiperproducția de LCR (papilom de plex coroid) și insuficiența rezorbției de LCR cu producerea de blocaj cisternal (infecții meningocerebrale, hemoragii meningiene repetate) au o importanță minoră în realizarea sindromului de HIC.

c) *Modificările de pat vascular cerebral* pot fi produse de: hipertensiunea arterială sistemică, care în cursul paroxismelor tensionale poate provoca o turgescență cerebrală prin vasodilatație pasivă arteriolo-capilară; hipercapnia, care, indiferent de originea ei, realizează o intensă vasodilatație cerebrală activă; obstrucțiile venoase profunde, care determină stază și vasodilatație pasivă. Factorii vasculari în general sunt responsabili de crearea și întreținerea cercului vicios ce accentuează progresiv HIC.

d) *Edemul cerebral* în accepțiunea modernă reprezintă o acumulare lichidiană anormală la nivelul parenchimului cerebral însoțită de o creștere de volum a acestuia. Este considerat ca o reacție universală, nespecifică a creierului la acțiunea unor factori diverși. În edemul cerebral nu se produce o creștere a lichidului extracelular ca în celelalte organe; practic se realizează o balonizare și apoi o distrugere a celulei nevrogliale. Rolul de spațiu extracelular în sistemul nervos este reprezentat de celula glială. Acesta este progresul esențial realizat în cunoașterea edemului cerebral.

În funcție de mecanismele patogenice admise s-au făcut diferite clasificări ale tipurilor de edem cerebral. Astfel Klatzo (1967) (14) descrie:

– edemul cerebral *vasogen* (tumoral, inflamator, stadiile tardive ale ischemiei cerebrale) care are drept factor patogenic primordial modificarea permeabilității peretelui vascular afectând bariera hematoencefalică; acest edem este datorat creșterii permeabilității capilarelor cerebrale prin modificările de la nivelul celulelor endoteliale, ceea ce duce la ruperea barierei hematoencefalice, cu pătrunderea apei, proteinelor și sodiului în spațiul extracelular, mai ales la nivelul substanței albe (densitate mică a capilarelor, cu flux redus);

– edemul cerebral *citotoxic* (anoxic, asfixic, hipercapnic, din intoxicații, sindromul Reye, stadiile precoce ale ischemiei cerebrale), în care factorul patogenic important este reprezentat de afectarea structuralității parenchimului cerebral, adică a neuronilor şi țesutului glial; hipoxia şi hipercapnia produc o rapidă creştere a PIC (fig. 2); în această situație are loc imbibiția hidrică celulară, ceea ce duce la reducerea spațiului extracelular; acest tip de edem se datorează tulburărilor metabolice celulare, printr-o insuficiență a pompei Na-K, permițând Na şi ulterior apei să se acumuleze intracelular, acest tip de edem se dezvoltă, dar tot atât de rapid poate fi cupat.

După aceste două forme de edem cerebral clasic s-au mai descris următoarele forme:

– edemul *interstițial* (hidrocefalic) se constată în hidrocefalia obstructivă, prin creșterea cantității de sodiu și apă în substanța albă periventriculară, prin transvazarea transependimală a LCR, ceea ce pe CT-scan se evidențiază ca hipodensitate periventriculară („periventricular lucency") (15);

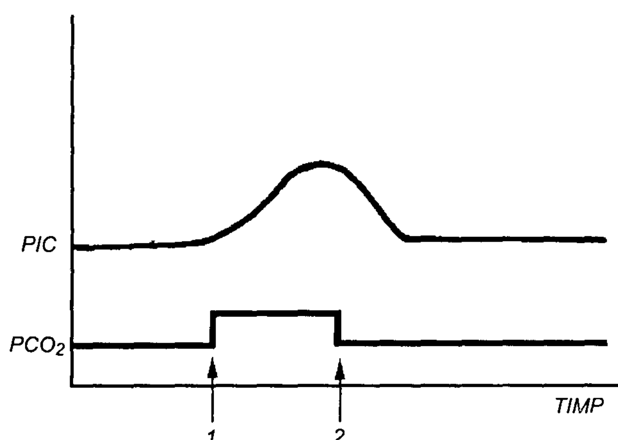


Fig. 2 – Creșterea concentrației arteriale a bioxidului de carbon, cauza evidentă de creștere a presiunii intracraniene (PIC).

– edemul *hidrostatic* se constată în hipertensiunea arterială severă, prin creșterea presiunii intravasculare din capilarele cerebrale, ceea ce duce la extravazarea conținutului hidric în spațiul extracelular; în această situație, endoteliul capilar nu este lezat specific, iar edemul este preponderent hidric, fără proteine, practic un ultrafiltrat plasmatic (21):

– edemul *hipo-osmotic* se constată în intoxicația cu apă (hiperhidratare) sau în sindromul de insuficiență a ADH, ceea ce duce la extravazarea apei în spațiul extracelular datorită unui gradient osmotic crescut extravascular, cu o barieră hemato-encefalică intactă; acest tip de edem este difuz (19).

Edemul peritumoral apare frecvent în cazul tumorilor cerebrale maligne (glioblastoame) și mult mai puțin în cele benigne (meningioame), datorită modificărilor pereților capilarelor din jurul tumorii. În afară de etiologia tumorală, numeroase alte afecțiuni în raport cu intensitatea edemului cerebral pe care îl dezvoltă pot să determine un sindrom de HIC. Insistăm asupra capacității creierului sugarului și copilului de a reacționa prin edem cerebral la diferite afecțiuni (tumorale, hipoxice, toxice, inflamatorii, traumatice, alergice, metabolice) datorită modificării barierei hemato-encefalice.

Edemul traumatic are multiple componente, prezentând atât fenomene de producere vasogene, care domină în prima fază, cât și cele citotoxice, care domină ulterior.

TABLOU CLINIC

Sindromul de HIC se manifestă prin simptome complexe, care, după frecvența și importanța lor, pot fi: principale și accesorii.

a) ***Simptome principale.*** *Cefaleea* reprezintă simptomul cel mai frecvent, dominând constant simptomatologia sindromului de HIC. Uneori apare ca prim simptom, alteori survine mult mai tardiv în cursul evoluției HIC. Deseori poate fi singurul simptom care atrage atenția clinicianului. Intensitatea cefaleei este discretă la început, dar, odată cu creșterea presiunii intracraniene, devine deosebit de intensă. Ca aspect clinic, cefaleea poate fi: intermitentă, continuă sau paroxistică. Printre particularitățile cefaleei în sindromul de HIC menționăm: accentuarea durerii matinal (din cauza stazei venoase nocturne); agravarea acesteia la tuse, strănut, defecație, schimbări bruște de poziție a capului, eforturi fizice; diminuarea ei după vărsături, după administrarea de soluții hipertone datorită deshidratării parenchimului cerebral); dispariția ei deseori odată cu instalarea atrofiei optice poststază. În cazul tumorilor de ventricul IV, orice mobilizare a capului produce crize de cefalee intense. În procesele expansive intracraniene cefaleea este la început localizată, dar odată cu instalarea HIC devine difuză. Cefaleea poate sugera chiar localizarea procesului expansiv. Cefaleea este totdeauna prezentă în tumorile de fosă craniană posterioară, fiind inițial localizată în regiunea occipitală, iar mai târziu având o predominanță frontală. Crizele paroxistice influențate de pozițiile capului sunt evocatoare pentru tumorile ventriculare. *Patogenia cefaleei* apărute în cadrul sindromului de HIC este încă mult disputată, neexistând o legătură directă între HIC și intensitatea cefalalgiei. Cefaleea din HIC nu se instalează ca urmare a creșterii tensiunii intracraniene în sine, ea fiind datorată tracțiunii, compresiunii și distorsiunii formațiunilor intracraniene (vasculare, nervoase) sensibile la durere.

Vărsăturile sunt mai puțin constante decât cefaleea și în general mai tardive. Vărsăturile în HIC au anumite *particularități:* se manifestă matinal, pe stomacul gol, fără efort, spontan, cu sau fără greață, provocată uneori de schimbările de poziție ale capului, însoțind exacerbarea matinală a cefaleei. Este frecvent întâlnită în tumorile de fosă craniană posterioară, în special în tumorile de ventricul IV. De remarcat că la copiii la care cefaleea lipsește datorită disjuncției suturilor, vărsăturile pot crea mari dificultăți de diagnostic, putând fi atribuită în mod eronat unor afecțiuni gastrointestinale. *Patogenia vărsăturilor:* frecvența și intensitatea lor sunt în strânsă corelație cu creșterea presiunii intracraniene, aceasta având o tendință de accentuare în somn, în funcție de ridicarea presiunii LCR. În tumorile de fosă posterioară (în special de ventricul IV) vărsătura este considerată inițial ca un semn de focar, fiind produsă prin iritația vagului și nu prin HIC.

Edemul papilar este expresia oftalmoscopică a sindromului de HIC, fiind deosebit de frecvent în procesele expansive intracraniene. Pe măsura depistării precoce a proceselor expansive intracraniene, frecvența edemului papilar a scăzut simțitor, numărul cazurilor internate cu atrofie optică secundară fiind extrem de mic. Preferăm termenul de edem papilar în locul denumirii clasice de stază papilară, pentru că aceasta presupune un anumit mecanism patogenic. Edemul papilar orientează în principal HIC către o etiologie neurochirurgicală.

Fazele evolutive ale edemului papilar sunt: faza incipientă, faza manifestă, faza floridă și faza de

atrofie optică secundară. Edemul papilar incipient apare după 8-10 zile de la creșterea presiunii intracraniene (16). Scăderea presiunii intracraniene prin puncție ventriculară poate duce la regresarea edemului papilar, dar în mod incomplet și trecător. În cazurile în care cauza ce a determinat edemul papilar a fost îndepărtată, are loc o regresiune progresivă a edemului, în 8-10 zile, până la dispariția completă în 4-6 săptămâni; mai persistă o neregularitate a conturului discului optic și un oarecare grad de atrofie coroidiană juxtapapilară.

Diagnosticul diferențial al edemului papilar se face cu: pseudonevrita hipermetropică, pseudopapilita congenitală (în care pata Mariotte este nemodificată, lipsesc hemoragiile, există un viciu de refracție, în fine aspectul FO rămâne staționar) și mai ales de papilita inflamatorie, care prezintă încă de la debut o diminuare a acuității vizuale, iar FO arată un aspect de papilă hiperemiată.

Patogenia edemului papilar se explică prin creșterea presiunii LCR în spațiile subarahnoidiene, presiune care acționează asupra nervului optic (comprimat în teaca sa durală) și asupra venei centrale a retinei (teoria lui Hayreh, 1964). Constatarea edemului papilar indică obligatoriu internarea de urgență într-o clinică de specialitate și utilizarea metodelor paraclinice neurochirurgicale pentru diagnosticarea cauzei modificărilor FO, deci a HIC.

b) ***Simptome accesorii.*** *Tulburările psihice* apar de obicei într-o fază relativ avansată a sindromului de HIC, putând domina întreaga simptomatologie. *În faza de debut,* aceste simptome se manifestă prin diminuarea randamentului activității pacientului, care devine treptat indiferent. Se constată scăderea capacității de concentrare, de memorare a cunoștințelor noi, cu apariția de modificări de comportament. Într-o *fază mai avansată,* toate funcțiile psihice pot fi afectate, astfel încât pot apărea modificări ale stării de conștiență (obnubilare, stupoare, torpoare), tulburări ale funcțiilor intelectuale (atenția dirijată diminuată, tulburări de memorie pentru fapte recente, afectarea proceselor de gândire, judecată, calcul), modificări afective (labilitate afectivă, depresie, euforie, anxietate), tulburări de activitate (aspontaneitate, apatie) și modificări de comportament și personalitate (iritabilitate, impulsivitate). Pe măsura agravării, sindromul de HIC prezintă o modificare a stării de conștiență până la comă. Se constată că tulburările psihice prezintă o mare variabilitate în privința intensității, cât și a complexității lor, în funcție de variațiile tensiunii intracraniene.

Parezele de nervi oculomotori sunt frecvent descrise în sindromul de HIC. Dintre nervii oculomotori, cel mai frecvent este afectat *nervul abducens,* a cărui comprimare este facilitată de lungul său traiect intracranian. Pareza de *abducens* se traduce clinic prin perioade intermitente sau continuie de strabism convergent cu diplopie.

Tulburările vestibulare sunt destul de frecvente și se manifestă prin amețeli, tulburări de echilibru, nistagmus, excitabilitate crescută la stimuli calorici și rotatori. Valoarea lor de test în HIC este limitată de faptul că apar destul de frecvent ca o manifestare dependentă de localizarea procesului expansiv.

Semnele de iritație meningiană sunt o urmare a suferinței formațiunilor intracraniene în urma creșterii tensiunii în cutia craniană. Se pot întâlni mai frecvent: redoarea cefei, semnul Kernig sau Brudzinski, care uneori pot fi deosebit de evidente în tabloul de HIC.

Crizele comițiale sunt mult discutate, fiind dificil de apreciat dacă sunt urmarea unei suferințe cerebrale generale sau a unei suferințe locale, determinată de o leziune cerebrală. Totuși, la copilul mic, crizele convulsive pot fi primul și chiar cel mai important simptom al sindromului de HIC. Uneori crizele epileptice sunt precedate de paroxisme de cefalee.

Tulburările vegetative sunt importante prin modificările de ritm cardiac (bradicardie), modificări ale tensiunii arteriale, tulburări respiratorii și vasomotorii (bufeuri congestive faciale ce coincid cu exacerbarea cefaleei, alternând cu stări de paloare accentuată), tulburări sudorale, dereglări termice etc. Aceste simptome sunt urmarea suferinței centrilor vegetativi hipotalamici și ai trunchiului cerebral, la presiunea intracraniană crescută (12).

Tulburările endocrine pot fi destul de variate: obezitate, pubertate precoce, amenoree etc. Prin distensia ventriculului III în cursul sindromului de HIC se produce o suferință a regiunii hipotalamo-hipofizare, apărând astfel sindromul adipozo-genital, acromegalia, diabetul insipid etc.

EXAMENE PARACLINICE

Investigațiile paraclinice aduc informații deosebit de utile în precizarea diagnosticului de HIC. În ordinea complexității, aceste examene paraclinice sunt: electroencefalografia, radiografia craniană simplă, *CT-scan*, angiografia cerebrală, RMN. Această

ordine reflectă tocmai planul de investigaţie neurochirurgicală al pacienţilor cu sindrom de HIC.

Electroencefalografia. În sindromul de HIC, EEG este în marea majoritate a cazurilor modificată, arătând tocmai existenţa elementelor de suferinţă cerebrală datorată creşterii presiunii intracraniene.

Radiografia craniană simplă. HIC determină unele modificări osoase caracteristice ce pot fi relevate de examenul radiologic: impresiuni digitate, dehiscenţa suturilor craniene, modificările şeii turceşti. Toate aceste modificări radiografice sunt constatate mai ales la copil, la care se dezvoltă un proces expansiv lent. Actualmente, asemenea modificări sunt mult mai rar întâlnite în patologia neurochirurgicală, ele dovedind un diagnostic tardiv.

CT-scan. Investigaţie informativă majoră în patologia neurologică şi neurochirurgicală, cu minimum de nocivitate, *CT-scan* relevă procesul expansiv intracranian furnizând o serie de date în sprijinul diagnosticului complet: situaţia anatomică a procesului expansiv, modificările formei ventriculare, deplasarea structurilor liniei mediane, structura şi diametrul şi chiar posibila natură anatomopatologică a leziunii. Avantajul acestei investigaţii este major prin posibila repetare fără şi cu substanţă de contrast iodată, în cazul formaţiunilor hipercaptante.

RMN (rezonanţa magnetică nucleară). Constituie o investigaţie majoră în HIC, total neinvazivă, furnizând multiple date informaţionale în precizarea diagnosticului cât mai complet.

FORME CLINICE

Formele clinice ale sindromului de HIC au fost diferit apreciate de diverşi autori, insistându-se asupra terenului, evoluţiei (lent progresivă, brutală, oscilantă), intensităţii simptomelor etc. Cea mai uzitată grupare a formelor clinice de HIC este însă cea în funcţie de etiologie.

a) *HIC din procesele expansive intracraniene.* Aşa cum s-a mai arătat, apariţia HIC este deosebit de frecventă în cursul dezvoltării proceselor expansive intracraniene (tumori cerebrale, abcese, tuberculoame, parazitoze cerebrale, hematoame). Din grupul acestor factori etiologici, ca de altfel din întregul grup etiologic al sindromului de HIC, pe primul loc se situează tumorile cerebrale.

HIC apărută în cursul evoluţiei tumorilor cerebrale are anumite particularităţi. În general tumorile subtentoriale generează un sindrom de HIC mult mai precoce decât tumorile supratentoriale, mai ales la copii (15). În cadrul tumorilor subtentoriale sindromul de HIC este mult mai intens în cele dezvoltate la nivelul emisferei cerebeloase (întotdeauna au edem papilar), faţă de cele din vecinătatea ventriculului IV, regiune deosebit de sensibilă, atrăgând atenţia prin fenomenele neurologice.

b) *HIC datorată unei alte afecţiuni în afara dezvoltării unui proces expansiv intracranian (HIC pseudotumorală).* În trecut, sindromul de HIC era în mod absolut sinonim cu existenţa unui proces expansiv intracranian – în speţă cu tumorile cerebrale. Primul care a demonstrat posibilitatea existenţei unei creşteri a tensiunii intracraniene în absenţa unui proces înlocuitor de spaţiu intracranian a fost Quincke (1897). În continuare, numeroşi autori au descris diferite forme clinice de HIC apărute în afara unui proces expansiv intracranian folosind diverşi termeni ca: *pseudotumor cerebri* (7, 26), forma benignă a HIC (6), HIC benignă (3, 25). Arseni şi Constantinescu (1972) insistă asupra termenului de HIC pseudotumorală, acesta reprezentând cel mai bine adevăratul tablou clinic de suferinţă cerebrală produs în absenţa unui proces expansiv, excluzând totodată noţiunea de benignitate, complet necorespunzătoare.

Sindromul de HIC pseudotumorală este caracterizat prin creşterea presiunii intracraniene în condiţiile în care examenele paraclinice neurochirurgicale, în special cele radiologice nu evidenţiază un proces expansiv intracranian (10). *În procesul patogenic* al HIC pseudotumorală se înlănţuiesc în mod inegal, în funcţie de etiologie, trei factori: modificările patului vascular cerebral, perturbările apărute în circuitul LCR (formare, circulaţie, resorbţie) şi tulburările metabolice encefalice cu afectarea spaţiului interstiţial. Indiferent de caracterul predominant al unuia din cei trei factori (vascular, lichidian, parenchimatos) se ajunge la producerea de edem cerebral. Rolul edemului cerebral, fără o cauză expansivă intracraniană, este deosebit de evident în HIC pseudotumorală (6).

În etiologia HIC pseudotumorală există numeroase cauze posibile (5): cranio-cerebrale (meningoencefalite, traumatisme, tromboze etc.), generale (infecţii, intoxicaţii, tulburări metabolice etc.) sau ale diferitelor sisteme şi organe (hemopatii, endocrinopatii, cardiopatii etc.).

EVOLUŢIE ŞI COMPLICAŢII

În faza iniţială de instalare a sindromului de HIC, *faza compensată,* mărirea de volum a conţi-

nutului neurocraniului poate fi atenuată printr-o acțiune hemodinamică (evacuarea rezervoarelor venoase intracraniene). Această fază este de durată variabilă în funcție de evoluția procesului expansiv. Cea de-a doua fază a sindromului de HIC este caracterizată prin depășirea capacității de compensare, trecându-se treptat în *faza decompensată.*

Datorită cercului vicios creat (proces expansiv intracranian – presiune asupra vaselor cerebrale – ischemie cerebrală – anoxie – modificări de permeabilitate – edem cerebral – creșterea volumului masei cerebrale etc.), pot apărea *complicații circulatorii și mecanice.*

Complicațiile circulatorii sunt de natură ischemică, consecință a creșterii presiunii intracraniene ce devine superioară presiunii din vasele cerebrale. Efectele asupra debitului sangvin cerebral apar atunci când presiunea intracraniană depășește 450 mmH_2O. Presiunea arterială sistemică se mărește și menține un debit circulator apropiat de cel funcțional, conform fenomenului descris de Cushing (1902) (4) (fig. 3). Odată cu depășirea acestui mecanism compensator apar fenomene de ischemie cerebrală, care sunt o complicație a sindromului de HIC, dar care în continuare, iau parte la fiziopatologia cercului vicios al HIC decompensate.

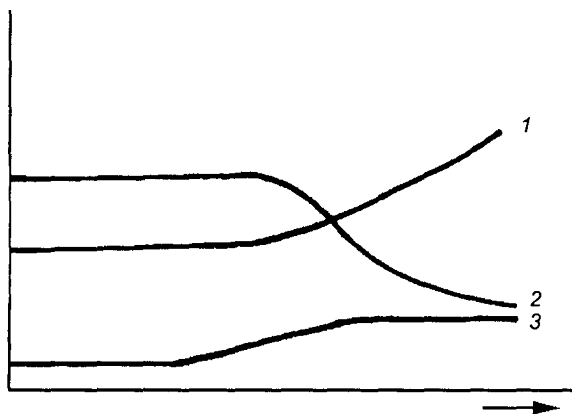


Fig. 3 – Fenomenul Cushing – Creșterea presiunii intracraniene duce la creșterea presiunii arteriale și bradicardie: 1) curba de creștere a presiunii arteriale; 2) bradicardia; 3) creșterea presiunii intracraniene (PIC).

Complicațiile mecanice sunt reprezentate prin sindroamele de angajare, denumite conuri de presiune sau hernii cerebrale. Acestea rezultă din presiunea ridicată, neuniform exercitată asupra parenchimului cerebral, de către un proces expansiv intracranian în condițiile unui conținător craniodural inextensibil. Procesul expansiv, alături de edemul cerebral, realizează o mărire a volumului parenchimului cerebral, se creează o presiune intracraniană crescută, în care condiții substanța cerebrală utilizează orice spațiu dural (spațiul creat de fanta Bichat, marginea inferioară a coasei creierului) sau osos (gaura occipitală) spre a expansiona. Segmentele herniate într-o zonă ocupată de alte formațiuni nervoase dezvoltă asupra acestora conuri de presiune cu repercusiuni deosebit de grave.

În *prima fază* a sindromulului de HIC (faza compensată), creșterea presiunii datorată unui proces expansiv nu determină tulburări deosebite întrucât există spații de rezervă (spațiile subarahnoidiene, cisterne, ventriculi) suficiente pentru compensare. De altfel, are loc și o accentuare a resorbției compensatorii a LCR.

În *faza a doua,* odată cu creșterea presiunii intracraniene, spațiile de rezervă ale unei emisfere nu sunt suficiente. Se apelează la spațiile de rezervă ale emisferei vecine, cu producere de deplasări laterale pe sub coasă.

În *faza a treia,* spațiul supratentorial sau subtentorial nefiind suficient pentru presiunea dezvoltată de procesul expansiv, se produc angajările cerebrale prin orificiile durale și osoase naturale. Aceste aspecte întâlnite în cursul evoluției unei tumori cerebrale sunt valabile în cazul tuturor proceselor expansive intracraniene. Când procesul expansiv se dezvoltă lent generând o tensiune intracraniană treptată, posibilitățile de compensare sunt mai bune și producerea conurilor de presiune este mai rară.

Apariția herniilor cerebrale are la bază ruperea echilibrului tensional intracranian precar, substanța cerebrală expansionând în spațiile cu minimă rezistență, în urma unei manevre medicale (puncție lombară), a unor eforturi fizice sau spontan. Tabloul clinic al herniilor cerebrale este dominat de fenomene intense de HIC, alături de cele de suferință a formațiunilor nervoase și vegetative ale liniei mediane a SNC. Menținerea și agravarea acestor fenomene clinice duce irevocabil spre exitus.

Din punct de vedere anatomic, herniile cerebrale pot fi: supratentoriale și subtentoriale. Grupa herniilor supratentoriale cuprinde: herniile temporale, herniile porțiunii posterioare a lobului orbitar, hernia circumvoluțiunii pericaloase, hernia spleniusului corpului calos (fig. 4). Grupa herniilor subtentoriale cuprinde: herniile amigdalelor cerebeloase, hernia de culmen cerebelos și hernia transtentorială a trunchiului cerebral (fig. 5).

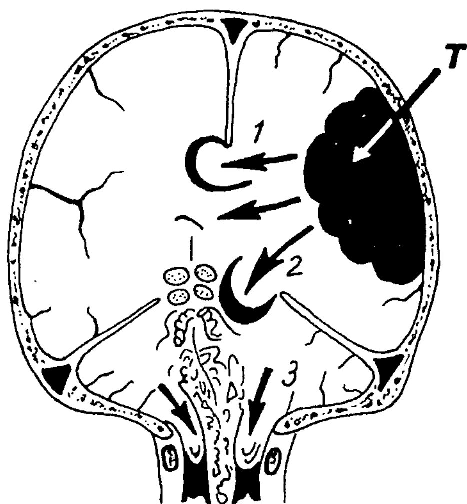


Fig. 4 – Proces expansiv intracranian supratentorial (T) cu producerea de: 1) hernie a circumvoluțiunii pericaloase; 2) hernie uncus hipocampic; 3) hernie de amigdale cerebeloase.

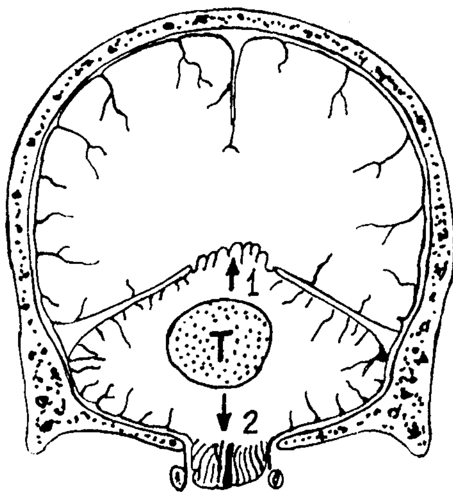


Fig. 5 – Proces expansiv intracranian infratentorial (T) cu producerea de: 1) hernie de culmen cerebelos; 2) hernie de amigdale cerebeloase.

TRATAMENT

Sindromul de HIC constituie una din urgențele medicochirurgicale. Tratamentul său urmărește două obiective:

– combaterea fenomenelor de HIC, cât mai precoce, pentru a preveni complicațiile mecanice (herniile cerebrale);

– rezolvarea rapidă a etiologiei HIC, întrerupându-se cercul vicios patogenic.

În cazurile de HIC decompensate, primele măsuri, *nespecifice,* se adresează controlului permeabilității căilor aeriene superioare, cu aspirarea secrețiilor și asistarea mecanică a respirației. Se recomandă ca și copilul să fie poziționat în decubit lateral cu capul mai jos, cu aplicare de sondă de aspirație gastrică, catetere endovenoase și, desigur, cateter urinar. Se monitorizează funcțiile vitale; starea de conștiență, reflexele trunchiului cerebral și mai ales aspectul pupilar. Aceste măsuri realizează o compensare minoră a complicațiilor mecanice și vasculare produse prin sindromul de HIC.

Măsurile specifice se adresează etiologiei sindromului de HIC, adică sancțiunea neurochirurgicală de extirpare a proceselor înlocuitoare de spațiu intracraniene (tumori cerebrale, abcese, chisturi hidatice, hematoame etc.). Tot în tratamentul HIC trebuie incluse: procedeele de drenaj LCR, pentru rezolvarea hidrocefaliilor obstructive și craniectomiile obligatorii în cazul craniostenozelor.

În cazul HIC pseudotumorale, măsurile specifice se adresează selectiv elementului etiologic, ca de exemplu: combaterea hipercapniei sau a altor tulburări metabolice sau hidro-electrolitice; antibioterapie, în caz de meningo-encefalită sau alte procese infecțioase; tratamentul edemului cerebral în afecțiunile alergice și generale mai ales ale copilului; craniectomie, în cazul craniostenozelor; extirparea proceselor înlocuitoare de spațiu; drenarea chirurgicală a hidrocefaliilor.

Un rol important în tratamentul HIC, indiferent de mecanism îl are corectarea rapidă a *edemului cerebral acut.*

În edemul cerebral acut *vasogenic* (tip edemul peritumoral), tratamentul de elecție este corticoterapia, care are capacitatea de a restabili integritatea vasculară (8). Corticosteroizii, de tip hemisuccinat de hidrocortizon în doză de 50-150 mg/24 h sau dexametazonă în doză de 0,2-0,4 mg/kg/24 h, au ca acțiune principală refacerea integrității barierei hematoencefalice (9). Acțiunea corticosteroizilor se instalează mai lent, la 12-18 ore de la administrare, dar prezintă avantajul că pot fi administrați în cure prelungite fără pericol de *rebound* al sindromului de HIC (26).

În edemul cerebral acut *citotoxic* (tip edemul ischemic-hipoxic) tratamentul de elecție este prin soluții hiperosmolare (14). Soluțiile hiperosmolare (Manitolul 20%, în doză de 1,5-4 g/kg – (2)) reduc HIC prin crearea unui gradient de presiune osmotică între spațiul intracelular și extracelular. Acțiunea acestor soluții se instalează rapid, la 10-30 mi-

nute de la administrare, dar repetarea administrării poate determina o creștere secundară a presiunii intracraniene *(rebound)*, fapt care contraindică administrarea lor în cure prelungite. În edemul posttraumatic – tip de edem vasogenic în prima fază, urmat de edem citotoxic, se recomandă tratament corticosteroid urmat rapid de tratament depletiv prin soluții hiperosmolare.

Monitorizarea presiunii intracraniene are valoare prognostică și terapeutică. Multiple procedee încearcă determinarea presiunii intracraniene, fiind utilizate mai ales în traumatismele cranio-cerebrale grave (17, 22)

BIBLIOGRAFIE

1. **Arseni C., Constantinescu Al. I.** – Hipertensiunea intracraniană. Edit. Academiei, București, 1972.
2. **Bakay L., Lee J.C.** – *Cerebral edema.* Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, 1965.
3. **Bradshaw P.** – *Benign intracranial hypertension.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1956; 19:28-41.
4. **Cushing H.** – *Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension.* Am. J. Med. Sci. 1902; 125:375-400.
5. **Fishman R.A.** – *Brain edema.* New Engl. J. Med. 1975; 293:706-711.
6. **Foley J.** – *Benign forms of intracranial hypertension - 'toxic' and 'otitic' hydrocephalus.* Brain 1955; 78:1-41.
7. **Frazier C.H.** – *Brain tumors in children.* Arch. Pediatr. (Chicago) 1936; 53:292-297.
8. **Galicich J.H., French L.A., Melby J.C.** – *Use of dexametasone in the treatment of cerebral edema associated with brain tumors.* Lancet, 1961; 81:46.
9. **Galicich J.H., French L.A.** – *Use of dexametasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery.* Am. Pract. 1962; 12:169.
10. **Greer M.** – *Management of benign intracranial hypertension (pseudotumor cerebri).* Clin. Neurosurg. (Baltimore) 1968; 15:161-174.
11. **Hayreh S.S.** – *Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema).* Br. J. Ophthalmol. 1964; 48:522-543.
12. **Hedges T.R., Weinstein J.D., Kassell N., Stein S.** – *Cerebrovascular responses to increased intracranial pressure.* J. Neurosurg. 1964; 21:292-297.
13. **Kellie G.** – *An account of the appearances observed in the dissection of two of three individuals presumed to have perished in the storm of the 3rd and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th November 1821, with some reflections on the pathology of the brain.* Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh I, 1824, p. 84-169.
14. **Klatzo I.** – *Neuropathological aspects of brain edema.* J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1967; 26, 1-14.
15. **Koos W.T., Miller M.H.** – *Intracranial tumors of infants and children.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1971.
16. **Laet, De H.A.** – *Savoir interpreter un èxamen oculaire.* A. de Visscher, Rhode, St. Genese (Belgique), 1963.
17. **Lundberg, N.** – *Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice.* Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica 36, suppl. 149, 1-193, 1960.
18. **Macewen** – (1885) citat după Koos și Miller, 1971.
19. **Meining G., Reulen H. J., Magavly C.** – *Regional cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in global brain edema induced by water intoxication.* Acta Neurochir. 1973; 29:1-13.
20. **Miller J.D., Adams J.H.** – *The pathophysiology of raised intracranial pressure,* European Course in Neurosurgery, EANS, 4th Course - 4th Cycle, September, 1993.
21. **Miller J.D.** – *Clinical management of cerebral oedema.* Br. J. Hosp. Med. 1979; 20:152-166.
22. **Miller, J.D.** – *Intracranial pressure monitoring.* British Journal of Hospital Medicine 19:497-503, 1978.
23. **Monro A.** – *Observations on the Structure and Function of the Nervous System.* Creech and Johnston, Edinburgh., 1783.
24. **Quincke H.** – *Ueber meningitis serosa und verwandte Zustande.* Dtsch Z. Nervenhelik 1897; 9:149-156.
25. **Rose A., Matson D.D.** – *Benign intracranial hypertension in children.* Pediatrics 1967; 39:227-237.
26. **Weisberg L.A.** – *Benign intracranial hypertension.* Medicine 1975; 54:197-207.

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

A.V. CIUREA

DATE GENERALE

Traumatologia cranio-cerebrală constituie un capitol extrem de important în patologia neurochirurgicală, atât prin problemele de diagnostic corect și rapid cât și prin tratamentul neurochirurgical care trebuie efectuat în cel mai scurt timp. De asemenea traumatologia cranio-cerebrală se confruntă cu probleme complexe de recuperare neurologică, psihică, reintegrare socială și familială. Nu în ultimul rând, neurotraumatologia are multiple implicații medico-legale extrem de frecvente actualmente.

Odată cu creșterea traficului rutier, a dezvoltării industriale, și a multiplelor jocuri sportive, traumatologia cranio-cerebrală este din ce în ce mai actuală și crește ca pondere în patologia neurochirurgicală. Aceasta cu atât mai mult cu cât afectează practic perioada vârstei tinere sau a copilului în creștere, care poate deveni un handicapat pe viață.

Menționăm că potrivit datelor oficiale publicate în SUA, traumatismele reprezintă principala cauză de deces a persoanelor tinere (15-34 ani); după această vârstă intervin în cauzele de deces ale vârstei adulte afecțiunile tumorale și bolile cardiovasculare. Din cadrul traumatismelor, cele cranio-cerebrale sunt responsabile cu peste 1/2 din numărul total al deceselor (36). În aceleași date oficiale, se relevă costul total al traumatismelor în SUA, care în anul 1979 a fost de 82 mil. USD și în plus acestea au produs un important deficit în perioada activă de lucru a populației. De asemenea trebuie de subliniat că traumatismele cranio-cerebrale sunt apreciate la 200 cazuri la fiecare 100 000 internări în SUA (18).

Toate datele din literatura arată o pondere deosebită a traumatologiei cranio-cerebrale, drept cauză majoră de morbiditate și mortalitate (19). Datele din ultimul deceniu din literatură notează o creștere a incidenței traumatismelor cranio-cerebrale cu pondere asupra gravității acestora (4).

Necesitatea unei evaluări unitare și a unei opțiuni terapeutice optime în patologia traumatică cranio-cerebrală a condus la elaborarea unor protocoale standardizate de abordare a pacientului traumatizat cranio-cerebral, unul dintre acestea fiind și cel al

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

A.V. CIUREA

DATE GENERALE

Traumatologia cranio-cerebrală constituie un capitol extrem de important în patologia neurochirurgicală, atât prin problemele de diagnostic corect și rapid cât și prin tratamentul neurochirurgical care trebuie efectuat în cel mai scurt timp. De asemenea traumatologia cranio-cerebrală se confruntă cu probleme complexe de recuperare neurologică, psihică, reintegrare socială și familială. Nu în ultimul rând, neurotraumatologia are multiple implicații medico-legale extrem de frecvente actualmente.

Odată cu creșterea traficului rutier, a dezvoltării industriale, și a multiplelor jocuri sportive, traumatologia cranio-cerebrală este din ce în ce mai actuală și crește ca pondere în patologia neurochirurgicală. Aceasta cu atât mai mult cu cât afectează practic [illegible]

această vârstă intervin în cauzele de deces ale vârstei adulte afecțiunile tumorale și bolile cardiovasculare. Din cadrul traumatismelor, cele cranio-cerebrale sunt responsabile cu peste 1/2 din numărul total al deceselor (36). În aceleași date oficiale, se relevă costul total al traumatismelor în SUA, care în anul 1979 a fost de 82 mil. USD și în plus acestea au produs un important deficit în perioada activă de lucru a populației. De asemenea trebuie de subliniat că traumatismele cranio-cerebrale sunt apreciate la 200 cazuri la fiecare 100 000 internări în SUA (18).

Toate datele din literatura arată o pondere deosebită a traumatologiei cranio-cerebrale, drept cauză majoră de morbiditate și mortalitate (19). Datele din ultimul deceniu din literatură notează o creștere a incidenței traumatismelor cranio-cerebrale cu pondere asupra gravității acestora (4).

[illegible] optime în patologia traumatică cranio-cerebrală a condus la elaborarea unor protocoale [illegible]

EBIC *(European Brain Injury Consortium)*. În acest protocol se relevă importanța prevenirii și tratamentului precoce al leziunilor secundare cerebrale, determinate de hipoxie, hipotensiune, tulburări ventilatorii și de echilibru al gazelor sangvine, tulburări hidro-electrolitice, hipertemie, hiper/hipoglicemie ș.a. Aceste fenomene fiziopatologice determină alterări neuronale secundare prin creșterea presiunii intracraniene, vasospasm, crize epileptice etc., cu agravarea progresivă și ireversibilă a stării neurologice a pacientului (24).

MECANISMELE DE PRODUCERE A TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE

Mecanismele prin care se produc traumatismele cranio-cerebrale sunt cele cunoscute din patologia neurochirurgicală traumatică. Aceste mecanisme, din punct de vedere fizic sunt defalcate în directe și indirecte, după felul în care acționează liniile de forță asupra structurilor cranio-cerebrale. Aceste mecanisme, în mod schematic pot fi prezentate astfel:

1. *Mecanismele directe,* prin impact direct asupra scalpului și ale oaselor craniene. În cadrul acestora acționează următoarele fenomene de producere a traumatismului cranio-cerebral (fig. 1):

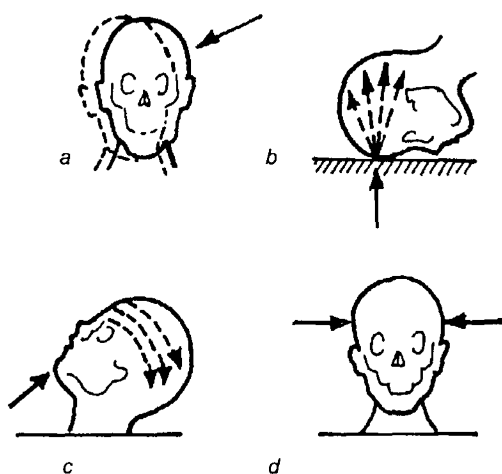


Fig. 1 – Mecanismele traumatismelor cranio-cerebrale directe: a) fenomen de accelerație; b) fenomen de decelerație; c) fenomen de accelerație rotatorie; fenomen de compresie bilaterală.

a) *fenomenul de accelerație,* în care capului i se imprimă o mișcare de accelerație prin lovirea sa cu un corp în mișcare și în care leziunile maxime atât craniene, cât și cerebrale se află la punctul de impact sau la joncțiunea cranio-spinală; în cele indirecte după cum vectorul forței traumatice este axial sau neaxial fenomenul de accelerație este liniar sau rotator;

b) *fenomenul de decelerație* sau de frânare, în care excursia craniului este oprită brusc prin lovirea sa de un plan rezistent. În acest din urmă caz, leziunile sunt atât la punctul de impact cu planul dur, leziuni ce interesează structurile cranio-cerebrale, cât și leziuni la polul diametral opus, prin contralovitura care afectează conținutul cranian ca efect al unei mișcări de vibrație al acestuia în interiorul cutiei craniene;

c) *fenomenul de compresie bilaterală,* prin aplicarea simultană a două planuri dure asupra craniului.

2. *Mecanismele indirecte,* acționează asupra structurilor cranio-cerebrale prin transmiterea intermediară a liniilor de forță: mișcări bruște de frânare în excursia extremității cefalice (exemplu: ocupanți de autovehicule care se ciocnesc), sau situații în care se produc îndeosebi leziuni la nivelul joncțiunii craniospinale (exemplu: cădere pe ischioane) (fig. 2).

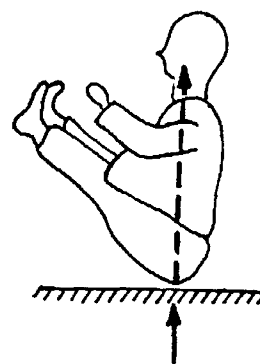


Fig. 2 – Mecanismele traumatismelor cranio-cerebrale indirecte (căderea pe ischioane).

În afara acestor două mecanisme trebuie menționate și alte tipuri de mecanisme implicate în traumatologia cranio-cerebrală:

– *penetrarea endocraniană a unor corpi străini,* ceea ce determină caracterul lezional și potențial septic al acestor traumatisme;

– *suflu,* produs în cadrul exploziilor, care poate realiza sufuziuni hemoragice difuze la nivelul întregului encefal prin hipertensiune venoasă, brutală, secundară creșterii presiunii intraalveolare pulmonare.

Efectele traumatice realizate la nivelul encefalului sunt de natură vasculo-nervoasă prin acțiunea liniilor de forță direct asupra acestor structuri. De asemenea trebuie menționat efectul vibrației trau-

matice asupra interoceptorilor vasculari, cu determinarea de tulburări reflexe vasculare la distanță și prin acțiunea mecanică a mișcărilor LCR.

Gravitatea traumatismului cranio-cerebral este imprimată de intensitatea leziunilor realizate la nivelul structurilor nervoase. Practic, orice traumatism asupra craniului are și o implicație neurală, cel puțin funcțională. Leziunile conținătorului cranian (scalp și craniu) au mai puțină importanță în determinarea directă a gravității traumatismului. Acestea prezintă o importanță în aprecierea cauzelor și agenților ce l-au produs ca și în determinarea unor efecte directe asupra creierului (dilacerări directe) sau în dezvoltarea unor complicații, îndeosebi de ordin septic. Leziunile craniene reprezintă de asemenea o dovadă adeseori foarte importantă a forței cu care s-a produs trauma respectivă.

CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE

În traumatismul cranio-cerebral, în ultimii ani au apărut o serie de clasificări care încearcă să realizeze o uniformitate de comunicare internațională cu simplificarea terminologiei folosite în traumatismul cranio-cerebral. Datele de terminologie, deci și de diagnostic se bazează pe datele de fiziopatologie acumulate, referitoare la leziunea cerebrală traumatică primară, posibilitățile evolutive și posibilitățile de abord terapeutic. Practic clasificarea propusă de Miller (1986), a reușit să se impună în cadrul traumatologiei cranio-cerebrale. Acesta împarte traumatismelele cranio-cerebrale după severitatea leziunilor, conform cu Scala Glasgow (GCS – expusă la comele traumatice) în:

1. *Traumatismul cranio-cerebral minor* corespunde unei leziuni cerebrale ușoare, cu scor GCS = 13-15. Cazurile cu deficite neurologice focale, fistula LCR sau fracturi craniene intruzive nu pot fi incluse în această definiție. Recent, traumatismele cranio-cerebrale minore au fost împărțite după gravitate în trei grade, cu modalități proprii de diagnostic și tratament.

a) Grad 0 – fără pierdere de conștiență; – dureri locale, eventual tumefacție sau echimoză. Pacientul este lăsat la domiciliu, cu instrucțiuni privitoare la orice fel de simptome sau semne de alarmă.

Grad 0 cu risc – dintre pacienții cu nivel 0 sunt separați cei care prezintă risc crescut de deteriorare neurologică tardivă. Această categorie implică alcoolismul, HTA, drogurile, vârsta (0-3 ani și peste 65 de ani), epilepsia, terapia anticoagulantă, intervenție operatorie neurochirurgicală în antecedente cu atenție specială pentru pacienții purtători de drenaj ventricular. Acești pacienți necesită examen *CT-scan* și supraveghere pentru 24 de ore.

b) Grad I – pacienți cu minimă pierdere de conștiență și amnezie retrogradă, cefalee persistentă și vomismente, eventual plăgi mari ale scalpului. Se indică examen *CT-scan* în primele 6 ore de la traumatism, spitalizare pentru 24 de ore în eventualitatea unui examen *CT-scan* negativ.

c) Grad II – pacienți cu scor GCS – 14-13 pe o durată de 30 min de la traumatism; acești bolnavi sunt somnolenți, dar fără semne neurologice focale. Se efectuează examenul *CT-scan* și spitalizare obligatorie într-o unitate neurochirurgicală (optim) până la ameliorare. Vârsta pediatrică – copiii sub 4 ani necesită spitalizare. La cei în vârsta de peste 12 ani conduita sugerată este aceeași ca pentru adulți.

2. *Traumatismele cranio-cerebrale moderate (medii)* – corespund unui scor GCS = 12-9 la internare sau în primele 6 ore după aceasta, sau, în anumite cazuri evolutive cu atingerea acestui parametru în primele 48 ore. Acest grup de traumatizați cranieni necesită o atenție deosebită, întrucât cuprinde acei bolanvi care *talk and die*. Respectiv, starea lor se deteriorează rapid și mor ca rezultat al evoluției unor leziuni care, depistate precoce, pot fi tratate (hematoame intracraniene, edem cerebral, ischemie, fracturi craniene depresive, meningită). Frecvența lor este relativ redusă. De notat că unii autori includ în acest grup și bolnavii cu GCS = 13.

3. *Traumatismele cranio-cerebrale severe (grave)* – în care sunt incluși pacienții cu GCS sub 8, respectiv în stare de comă. Raportat la mai vechile clasificări, pacienții comatoși se distribuie astfel: GCS = 8, coma gr. I; GCS = 7-6, coma gr. II; GCS = 5-4, coma gr. III; GCS = 3, coma gr. IV.

Această clasificare a traumatismelor cranio-cerebrale este extrem de simplă, fiind adoptată pe plan internațional.

Frecvența traumatismelor cranio-cerebrale grave este în medie de 10-15%.

De asemenea, trebuie luate în considerație, din motive practice, clasificarea traumatismelor cranio-cerebrale *închise și deschise*, elementul de traumatism cranio-cerebral deschis se referă la existența unei soluții de continuitate între conținutul intracranian cu exteriorul; termenul de deschis atrage atenția asupra posibilităților de diseminare a infecției intracraniene.

Defalcarea în traumatism cranio-cerebral *direct și indirect*, legată de mecanismul patogenic al leziunii traumatice cranio-cerebrale, își menține valoarea în totalitate pentru expertiza medico-legală.

În aceste condiții, diagnosticul după datele actualei traumatologii, a traumatismelor cranio-cerebrale va cuprinde: traumatismul cranio-cerebral minor gradul zero (GCS 15), cu sau fără plagă a scalpului; traumatismul cranio-cerebral minor gradul I (GCS 15) – care impune obligativitatea *CT-scan;* traumatismul cranio-cerebral minor gradul II (GCS 14-13), cu sau fară plagă a scalpului; traumatismul cranio-cerebral moderat (GCS 12-9) închis, sau deschis; traumatismul cranio-cerebral sever (GCS sub 8, stare de comă gr. I).

LEZIUNILE CRANIO-CEREBRALE

Aceste leziuni cranio-cerebrale traumatice sunt multiple, de multe ori intricate cu multiple leziuni secundare, complicații și implicații prognostice.

Sistematizarea descriptivă a diverselor leziuni cranio-cerebrale vor fi prezentate în ordine topografică, de la exterior spre interior, iar în cadrul leziunilor conținutului cranian, în ordinea producerii lor în timp.

Vor fi astfel abordate în ordine:

Leziunile craniene:
- Leziunile scalpului.
- Leziunile osoase.

Leziunile creierului și ale meningelui:
- Efecte traumatice imediate, primare.
- Efecte traumatice secundare.
  - *Hematoamele intracraniene traumatice* (HIT):
    - HIT extracerebrale:
      Hematom extradural.
      Hematom subdural.
      Hematom intradural.
    - HIT intracerebrale:
      Hematoame intracerebrale.
      Hematoame intraventriculare.
  - *Colecțiile lichidiene intracraniene traumatice* (CLIT)
    Hygroma durei mater (HDM).
    Meningita seroasă (MS).
  - Efecte traumatice de ansamblu
    Edemul cerebral (EC).
    Colapsul cerebro-ventricular.
  - Efecte traumatice tardive.

Leziunile craniene

Leziunile craniene sunt multiple. Acestea includ după planurile anatomice: leziunile scalpului și leziunile osoase propriu-zise.

Leziunile scalpului (părților moi)

Acestea sunt întâlnite în traumatisme cranio-cerebrale *închise* (echimoze, hematoame, escoriații), și mai ales în cele *deschise* – plăgi chiar dacă interesează numai epidermul și dermul. Definim termenul general de traumatism cranio-cerebral întrucât conținutul nu poate fi despărțit de conținător. Acest mod de interpretare este justificat prin posibilele complicații supurative (de la nivelul acestor plăgi), care se pot extinde endocranian.

Escoriațiile și infiltratele hemoragice ale scalpului se întâlnesc îndeosebi în leziunile realizate prin decelerare și în cele prin „târâre". Aceste infiltrate hemoragice pot realiza adevărate hematoame exocraniene dezvoltate între calea aponevrotică și periost. Acestea necesită supraveghere atentă cu evacuare rapidă și pansament compresiv în momentul colectării sangvine, înainte de a se produce suprainfectarea lor.

La copil trebuie să deosebim clinic și radiologic, hematomul epicranian produs supragaleal (supraaponevrotic) de etiologie traumatică și care necesită puncție evacuatorie de cefalhematom, produs subgaleal, în timpul manevrelor obstetricale de extragere a fătului. Cefalhematomul are un aspect clinic de bosă parietală și radiologic se manifestă printr-o excrescență, pe cale de organizare osoasă (fig. 3).



Fig. 3 – Aspectul unui pacient cu cefalhematom parietal dreapta.

Plăgile scalpului reprezintă porți de pătrundere a septicității din mediul înconjurător și dovezi importante ale mecanismului traumatic de producere. Astfel ele pot prezenta aspectul: tăiat, strivit, contuz, liniar sau stelat, „înțepat" orificial (prin proiectil) etc. Ele pot reproduce adeseori „marca" agentului contondent (muchie de cuțit, ciocan etc.). Prin sediul lor ele pot contribui la elucidarea mecanismului de producere a traumatismului.

Plăgile scalpului asociate cu leziuni ale osului subiacent, sunt considerate penetrante. Leziunea poate interesa numai craniul sau/și structurile endocraniene, când se realizează o *plagă cranio-cerebrală.*

Toate aceste leziuni ale scalpului trebuie inventariate și descrise cu mare atenție pentru posibilitatea de tratament cât mai corect și mai ales pentru evaluarea medico-legală.

Leziunile osoase (fracturile craniene)

Acestea reprezintă un martor foarte prețios al intensității traumatismului, al caracterului agentului traumatic și eventual al condițiilor de producere. În aceste condiții ele trebuie examinate cu multă atenție, pe radiografiile craniene simple, și mai ales pe *CT-scan* („fereastra osoasă") pentru a obține un diagnostic complet și corect, de unde rezultă și o terapeutică corespunzatoare.

1. *Fracturile craniului facial* au importanță în traumatologia cranio-cerebrală prin dovedirea direcției și a forței de aplicare a traumei și prin producerea unor complicații septice endocraniene. Ele pot stabili o comunicare între spațiile lichidiene și exterior, prin interesarea pereților cavităților preformate ale feței (sinusuri) sau a stâncii osului temporal. Interesarea structurilor meningeale în dreptul fracturilor bazei craniului determină apariția de fistule de LCR prin intermediul cărora flora microbiană existentă în aceste cavități osoase poate invada spațiile meningeale. Menționăm că la copil aceste fracturi de masiv facial au un potențial septic mai puțin agresiv comparativ cu adultul. Cu toate acestea, acest tip de fracturi trebuie examinat cu toată atenția și tratat obligatoriu cu antibioterapie susținută.

2. *Fracturile craniului neural* sunt deosebit de frecvente și mai severe. În definirea unei *fracturi* se ia în considerație interesarea ambelor tăblii ale oaselor craniene, spre deosebire de *fisuri* în care este interesată doar una din acestea, de obicei cea externă.

Fracturile craniene pot fi clasificate după diferite criterii. Ele se grupează, clasic, în fracturi ale *bazei* și ale *calotei.* Această clasificare nu este acceptată actualmente, datorită iradierii liniilor de fractură dinspre calotă spre bază; practic majoritatea fracturilor sunt mixte, incluzând ambele regiuni anatomice.

După comunicarea cu exteriorul, fracturile craniene sunt considerate *închise* sau *deschise.* Comunicarea se mai poate realiza și prin soluțiile de continuitate ale etmoidului (comunicare cu cavitățile nazale), ale plafonului orbitar (comunicare cu cavitatea orbitară), ale stâncii temporale (comunicare cu urechea medie).

După *aspectul radiologic,* fracturile craniene se împart în:

- liniare;
- diastazice;
- cominutive (multieschiloase);
- depresive (simple sau multieschiloase);
- penetrante și perforante (produse de agenți vulneranți cu masa mică și viteză mare);
- complexe (în care se realizează o soluție de continuitate între endocraniu și exterior, adică cu implicarea etmoidului, plafonului orbitar și a stâncii temporale) (fig. 4).

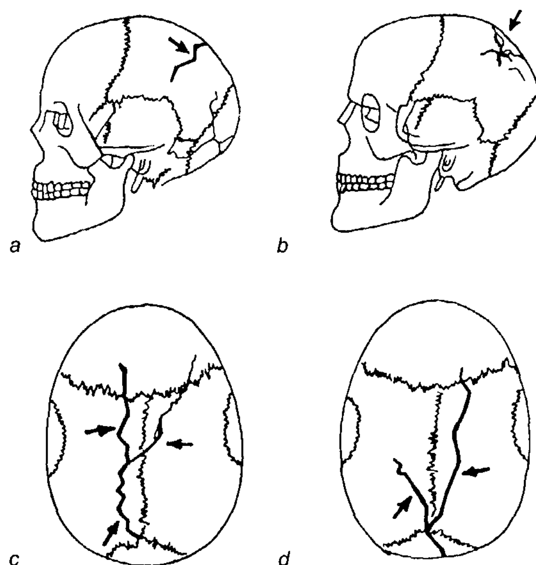


Fig. 4 – Tipuri de fracturi craniene (prezentare schematică):

a – fractura liniară simplă, interesând osul parietal; b – fractură craniană ramificată divergent, multieschiloasă, de la punctul de impact; c – fractură craniană lineară interesând două oase craniene adiacente (frontal și parietal); d – fractură craniană lineară interesând trei oase craniene (fronto-parieto-occipital).

După dispunerea fragmentelor osoase în focarul de fractură craniană, acestea se clasifică în: *intruzive* (există o înfundare a eschilelor) și *extruzive*

(există o explozie a fragmentelor osoase, cum se întâlneşte adesea la orificiul de ieşire al proiectilelor). Aceste tipuri diverse de fracturi pot coexista îndeosebi în fracturile cu focare multiple.

Diagnosticul fracturilor craniene se efectuează pe baza radiografiei craniene simple (fig. 5). Prin traiectul rectiliniu al fracturii și prin contrastul mai puternic decât al traiectelor vasculare de pe endocraniu, pe calotă, fracturile craniene se deosebesc de amprenta traiectelor vasculare. În cazul fracturilor bazei craniului sunt necesare incidente speciale (Hirtz, Stenvers) sau efectuarea unor tomografii convenționale (ca în cazul fracturilor de etaj anterior generatoare de fistule de LCR). Diagnosticul fracturilor craniene, actualmente se realizează prin *CT-scan* simplu și cu „fereastră osoasă" (fig. 6).



Fig. 5 – Radiografie craniană simplă (imagine antero-posterioară): fractura craniană intruzivă FT stg.

Constatarea unei linii de fractură trebuie să ridice posibilitatea existenței unui *hematom extradural.* Pentru diagnosticare completă și eficientă este necesar *CT-scan* cu evaluare completă craniocerebrală imediată și în dinamică.

Tratamentul fracturilor craniene este chirurgical sau conservator.

Indicațiile operatorii în cazul fracturilor craniene sunt:

a) *Fracturile multieschiloase* se operează doar atunci când sunt înfundate în endocraniu (intruzive). Operația va urmări îndepartarea eschilelor și

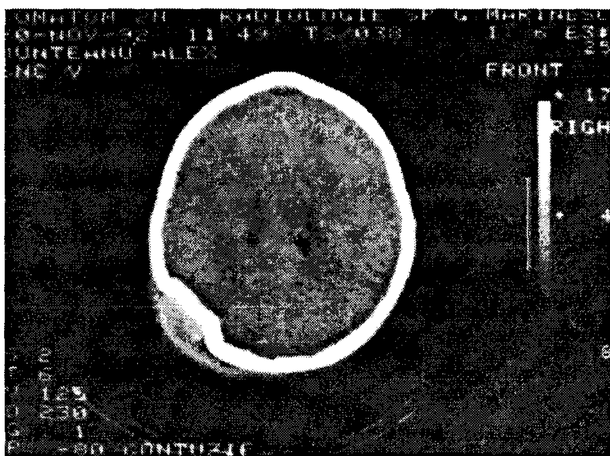


Fig. 6 – CT-scan: se constată o fractură craniană multieschiloasă, depresivă, în regiunea parietală posterioară stângă, cu hematom extradural minim subiacent.

cura *per primam* a focarului de dilacerare durală sau duro-cerebrală directă. Momentul optim de intervenție este la a 3-a - 7-a zi de la traumatism cu obligația ca în cazul existenței unei plăgi supraiacente, aceasta să fi fost suturată în condiții aseptice perfecte în primele 6 ore post-traumatic, cu îndepartarea atentă a tuturor corpilor străini. Mobilizarea eschilelor se face la 3-7 zile pentru a permite delimitarea spontană a țesutului cerebral compromis și a se putea realiza închiderea durei după remanierea marginilor acesteia. Acest interval de expectativă este deosebit de util în tratamentul fracturilor ce interesează structurile venoase durale (sinusurile venoase). Mobilizarea mai precoce a eventualelor eschile infipte în aceste structuri vasculare, poate declanșa o hemoragie intraoperatorie masivă, adesea foarte greu de stăpânit și cu efecte uneori rapid letale.

b) Intervenția pentru eschilectomie trebuie făcută cât mai precoce în prezența unui *hematom* intra- sau extracerebral sau în suspectarea unei *evoluții supurative* în focar.

c) Fracturile craniene însoțite de *fistule LCR* care nu au tendința de oprire spontană sau la puncții lombare repetate.

d) *Fracturile progresive* întâlnite la copii (0-3 ani) sunt datorate interpunerii unei porțiuni de dura mater (mult mai aderentă la endocraniu la aceasta vârstă) între marginile diastatice ale fracturii.

e) *Fractură depresivă simplă la sugar* („în minge de ping-pong") sau la copil, care necesită un procedeu de ridicare cu elevator printr-o gaură de trepan adiacentă.

Restul fracturilor craniene nu au indicație operatorie, dar *orice fractură trebuie urmărită prin CT-scan, pentru relevarea leziunilor subiacente.* Referitor la intervenția neurochirurgicală, aceasta trebuie să realizeze ridicarea fragmentelor craniene din focarul de fractură și refacerea integrității durale după rezolvarea focarului de dilacerare meningo-cerebrală.

Leziunile creierului și ale meningelui

Efectele traumatice asupra structurilor endocraniene sunt rezultanta sumației dintre factorii fizico-mecanici și biologici. Aceste efecte traumatice care produc leziuni ale creierului și meningelui, defalcate în timp, sunt imediate și tardive.

Efecte traumatice imediate, pot fi defalcate în *primare* – care apar imediat și obligatoriu după impact și *secundare* – inconstante, care apar ca o consecință a celor primare. Efectele primare cuprind: comoția, contuzia, dilacerarea precum și unele leziuni traumatice deschise cu mare potențial septic: plăgile cranio-cerebrale și fistulele de LCR. În cadrul efectelor secundare care succed și sunt consecința celor primare, încadrăm colecțiile sangvine (hematoame) lichidiene (meningita seroasă) precum și complicațiile septice ale traumatismelor deschise: meningo-encefalite, abcese și fongus cerebral. Menționăm că există și o a treia categorie de efecte traumatice imediate, cele *de ansamblu,* care însoțesc efectele primare sau secundare (edem cerebral, colaps cerebro-ventricular).

Efecte post-traumatice tardive. În cadrul lor se descriu: *encefalopatia posttraumatică* și *sechelele posttraumatice.* Primele înglobează tulburări cu apariție tardivă (după minimum 6 luni - 1 an de la traumatism) și caracter evolutiv în timp: epilepsia și hidrocefalia progresivă. Sechelele post-traumatice sunt reprezentate de acele tulburări reziduale după episodul traumatic și care au caracter definitiv, ne-evolutiv în timp (sechele neurologice, psihice etc.).

Efecte traumatice imediate

A. Efecte traumatice primare

Acestea includ: comoția, contuzia și dilacerarea cerebrală.

1) *Comoția cerebrală*

Se manifestă clinic printr-o scurtă abolire a stării de conștiență; nu are un substrat lezional anatomic cerebral. Fenomenul se datorează unor tulburări funcționale care constau dintr-o bruscă depolarizare a membranei neuronilor din formația reticulată a trunchiului cerebral. Efectul este tranzitoriu și, total reversibil, în consecință fără repercusiuni subsecvente imediate sau tardive. Conform definiției, neavând nici o consecință, vechea noțiune de sindrom postcomotional trebuie eliminată. După comoție, pacientul își revine complet. Comoția fiind prin definiție total și rapid reversibilă nu trebuie să aibă nici un fel de implicații medico-legale ulterioare.

Cefaleea, astenia, tulburările de echilibru apărute după așa-zisă comoție cerebrală se datoresc unei leziuni anatomice ușoare (contuzia minoră). Menționăm că, neuroimagistic, comoția cerebrală nu are nici un fel de reprezentare pe *CT-scan.*

2) *Contuzia cerebrală*

Constituie un efect traumatic imediat, cu implicație directă, primară asupra encefalului. Aceasta reprezintă un fenomen de zdruncinare a encefalului în cutia craniană, mai mult sau mai puțin intens. Contuzia cerebrală este elementul major întâlnit în patologia cranio-cerebrală traumatică.

Etiopatogenie. Contuzia cerebrală poate fi produsă de oricare tip de traumatism cranio-cerebral. Efectul lezional traumatic este indus de perturbări vasculare directe sau reflexe vasomotorii la distanță (vasodilatație, vasoparalizie) care, la rândul lor induc variate grade de extravazare în parenchim a conținutului vascular, determinând hipoxie, edem cerebral, leziuni hemoragice, precum și perturbări biochimice prin lezarea barierei hemato-encefalice.

Clinic. Contuzia cerebrală poate fi după intensitate de trei grade:

a) *Contuzie cerebrala minoră.* Se manifestă ca alterare a stării de conștiență, având o durată de la câteva minute pâna la o oră, cu sau fără semne neurologice discrete cu caracter remisiv. Puncția lombară oferă un LCR slab sanghinolent (sub 1 000 hematii/ml).

b) *Contuzia cerebrală medie.* Poate fi difuză sau predominentă de un emisfer. Abolirea stării de conștiență durează mai multe ore și este însoțită de obicei de semne neurologice – tulburări de echilibru, pareze de nervi cranieni, deficit motor, la care se adaugă ca simptome cefalee, vărsături, după care survine o remisiune parțială sau totală. Puncția lombară oferă un LCR net rozat (1 000-10 000 hematii/ml).

c) *Contuzia cerebrală gravă.* Poate fi difuză sau poate avea predominență emisferică sau în trunchiul cerebral. În contuzia cerebrală gravă manifestarea clinică principală este starea de comă de diferite grade, persistând câteva zile sau chiar săptă-

mâni și se asociază adeseori cu o simptomatologie neurologică de focar (deficit motor, tulburări de echilibru, pareze de nervi cranieni, hemianopsie, afazie etc.) și tulburări vegetative importante.

Ca *forme clinice speciale* menționăm:

— contuzia cerebrală gravă cu afectarea predominentă a ariilor orbito-temporale, reprezentând entitatea anatomo-clinică de *„contuzie temporo-rinencefalică"*. Clasificarea acestei forme ca o entitate separată este justificată de o simptomatologie caracteristică (coma sau stare de agitație, marcate tulburări vegetative), și un prognostic sever;

– contuzia cerebrală gravă cu afectare predominentă a *trunchiului cerebral* care se manifestă clinic prin coma profundă, asociată cu fenomene de rigiditate decerebrată, marcate tulburări vegetative și are un prognostic, de obicei, foarte grav.

Investigații paraclinice. În cazul contuziei cerebrale întreaga baterie de investigații neurochirurgicale. EEG și ECO sunt investigații nenocive, neinvazive dar lipsite de specificitate. Examenul LCR este edificator pentru gradul de contuzie cerebrală: aspectul de LCR aparent clar, dar microscopic cu hematii în contuzia cerebrală minoră: aspectul de LCR rozat, datorită conținutului sangvin moderat, apare în contuzia cerebrală medie; aspectul de LCR intens sanghinolent este prezent în contuzia cerebrală gravă; de asemenea LCR poate evidenția o meningo-encefalită posttraumatică. Nu se efectuază puncție lombară fără examinarea prealabilă prin *CT-scan ! Angiografia cerebrală* este un examen complet nepatognomonic pentru contuzia cerebrală și este de evitat în investigarea pacientului traumatizat cranio-cerebral.

CT-scan, investigație majoră și neinvazivă în contuzia cerebrală constatând leziunea de impact, gradul de contuzie, asocierea cu alte leziuni traumatice: dilacerare cerebrală, HI, CLIT, edem cerebral, prin modificările sistemului ventricular; mai mult această investigație are valoare deosebită și în urmărirea dinamică a contuziei cerebrale.

Evoluție, complicații, prognostic. Sunt în concordanță directă cu gradul de contuzie cerebrală și cu leziunile traumatice cranio-cerebrale și extracraniene asociate. Evoluția contuziei cerebrale este spontană spre remisiune sau agravare. Prognosticul contuziei cerebrale este în strictă dependență de vârsta pacientului, starea pretraumatică a encefalului și a celorlalte organe, primele măsuri terapeutice corecte, diagnosticul complet prin *CT-scan* atât al leziunilor cranio-cerebrale, cât și cele toraco-abdominale, evaluarea corectă a leziunilor membrelor centurii scapulare și pelvine. În cazul politraumatismelor, leziunile toraco-abdominale acute domină tabloul clinic și deci influențează major prognosticul.

Tratamentul este *medical.* În contuzia cerebrală minoră și medie tratamentul este doar adjuvant și simptomatic - antiedematos, antiemetic, antitermic, sedativ, eventual anticonvulsivant. Aplicarea de antibiotice este justificată în cazul plăgilor scalpului, în comunicările exo-endocraniene (rinoragie, otoragie, ororagie), în fistulele LCR traumatice. Contuzia cerebrală propriu-zisă nu necesită antibioterapie. Contuziile minoră și medie necesită o supraveghere în timp, clinica și *CT-scan,* pentru diagnosticarea unor eventuale HI sau CLIT (12). Contuzia cerebrală gravă impune un tratament medical complex în servicii de terapie intensivă cu monitorizarea funcțiilor vitale (vezi comele traumatice).

Tratamentul *chirurgical* este rezervat numai efectelor traumatice secundare – HI sau CLIT – asociate contuziei cerebrale sau diferitelor tipuri de fracturi craniene cu rol compresiv cerebral.

3) *Comele traumatice*

Sindromul comatos poate fi definit prin: abolirea totală a stării de conștiență însoțită de tulburări vegetative și neurologice mai mult sau mai puțin accentuate.

Etiopatogenie. Pentru menținerea sau abolirea stării de conștiență, un rol important îi revine sistemului reticulat activator ascendent (SRAA). Acest sistem are o conductibilitate nespecifică, în timp ce sistemul sensitiv este specific. Menținerea stării de conștiență este rezultatul aferentării funcționale continue a creierului, realizată prin sistemele specifice și nespecifice. Când această aferentare sensitivă și senzorială este abolită, încetează starea de conștiență. Dacă la pierderea de conștiență participă tot encefalul, rolul cel mai important, acela de „dispecer", revine însă trunchiului cerebral.

Indiferent unde s-ar exercita o agresiune pe craniu, ea se va repercuta asupra întregului creier. Când unda de șoc are intensitatea mică, se poate opri la craniu, cortex, substanța albă; dacă este mai intensă, se propagă în linie dreaptă, independent de locul în care agentul contondent va întâlni calota craniană și se va propaga spre trunchiul cerebral. Astfel undele de șoc se intretaie în trunchiul cerebral, în partea superioară a acestuia la zona de demarcație diencefalo-mezencefalică, și aici provoacă leziunea cea mai intensă (fig. 7).

În concluzie, pierderea conștienței este dată de o tulburare funcțională sau de o leziune anatomopatologică a SRAA din trunchiul cerebral. Leziunea

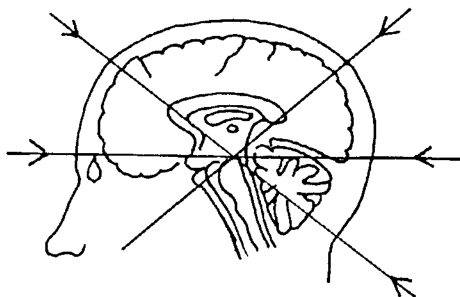


Fig. 7 – Dispunerea undelor de şoc, traumatice, în contuziile cerebrale, în partea rostrală a trunchiului cerebral (prezentare schematică).

SRAA este axială şi pierderea de conştienţă nu este însoţită de alte semne neurologice. Dacă traumatismul este mai intens, leziunile interesează şi formaţiile nervoase din jurul SRAA unde se găsesc zonele vegetative, şi atunci, la pierderea de conştienţă se asociază tulburări vegetative. Dacă traumatismul este şi mai intens, leziunile pot cuprinde zonele mai laterale, spre periferia trunchiului cerebral şi, în consecinţă, vor apare semne neurologice (tulburări de motilitate, sensibilitate şi mai ales paralizii ale nervilor cranieni), deoarece în trunchiul cerebral îşi au sediul căile de conducere sensitivo-motorii şi nucleii nervilor cranieni. *Clinic* apare abolirea stării de conştienţă, a modificărilor vegetative şi neurologice. Mai importantă clinic, evolutiv şi prognostic este stabilirea profunzimii comei traumatice.

După criteriul leziunii dominante, Arseni şi colab. (1977) au propus sisematizarea în cinci grade de comă, cu urmatoarele caractere:

– Gradul I. Bolnavul este inconştient, funcţiile vegetative sunt normale sau uşor modificate, toţi timpii de deglutiţie sunt prezenţi, ca şi reflexele de apărare şi automate. Leziunea se află în segmentul rostral al trunchiului cerebral (mezencefal).

– Gradul II. Bolnavul este inconştient, funcţiile vegetative moderat perturbate, timpul I (labial) al deglutiţiei este abolit, reflexele automate conservate, cele de apărare ineficiente. Leziunea este medio-pontină.

– Gradul III. Bolnavul este inconştient, există grave perturbări ale funcţiilor vegetative, timpul I şi II al deglutiţiei este abolit, timpul III întârziat. Reflexele automate şi de apărare sunt abolite. Leziunea este în partea inferioară a punţii.

– Gradul IV. Bolnavul este inconştient, total areactiv, funcţiile vegetative sunt foarte grav perturbate, la limita compatibilităţii cu supravieţuirea, deglutiţia abolită, reflexul de tuse abolit. Pupilele sunt în midriază fixă, reflexele fotomotor şi ciliospinal abolite, reflexele oculo-cefalogire, oculo-vestibulare de asemenea abolite. Se constată flacciditate musculară şi extensie bilaterală a halucelui. Leziunea este în partea superioară a bulbului.

– Gradul V (coma depăşită). Bolnavul este total inconştient, cu respiraţia susţinută artificial. Leziunea este situată în segmentele bulbare inferioare. Sindromul corespunde celui de „moarte a creierului".

Au fost propuse numeroase alte clasificări ale tulburărilor de conştienţă bazate pe examenul clinic, corelat sau nu cu modificările EEG. Fischer (1969) propune clasificarea comei în trei stadii, criteriul de încadrare în aceste stadii fiind răspunsurile verbo-motorii ale bolnavilor la aplicarea diferiţilor stimuli: 1) coma uşoară (obnubilare); 2) coma moderată (starea de somnolenţă); 3) coma profundă.

Toate clasificările propuse în gradarea profunzimii comelor traumatice sunt complicate şi greu de uzitat clinic când sunt necesare măsuri terapeutice urgente. Gradarea comei propusă de Teasdale şi Jennett (1974), Scala Glasgow (*Glasgow Coma Scale* – GCS), se bazează pe testarea a trei elemente: deschiderea ochilor, răspunsurile verbale şi activitatea motorie (tabel I).

TABEL I

Scala Glasgow (*Glasgow Coma Scale* - GCS)

Reacţie la stimuli	Punctaj
Răspunsuri oculare	
– spontan	4
– la sunet	3
– la durere	2
– nici un răspuns	1
Răspunsuri la stimuli verbali	
– orientat	5
– confuz	4
– răspunsuri neclare	3
– sunete neinteligibile	2
– nici un răspuns	1
Răspunsuri la stimuli motorii	
– comenzi exectuate corect	6
– localizarea durerii	5
– răspunsuri în flexie cu direcţie	4
– răspunsuri în flexie indiferent de stimuli	3
– răspunsuri în extensie	2
– nici un răspuns	1
Total	15

Această scală extrem de practică este larg utilizată actualmente în toate departamentele de neurochirurgie. GCS se referă nu numai la diversele grade de comă, întrucât răspunsurile la comenzile verbale presupun absenţa comei. Oricum punctajul 3 (minim) corespunde comei profunde

(grad IV) cu prognostic: „infaust"; punctajul 4-5 relevă coma de grad III; punctajul 6-7 – coma de gradul II; punctajul 8 – coma superficială, de gradul I. Punctaje între 9-12 corespund unor tulburări de conștiență (somnolența, stare confuzivă, obnubilare). Referitor la punctajul 13-14, acesta se referă, la copii care post-traumatism cranio-cerebral au răspunsuri oculare, verbale sau motorii discret întârziate. La punctaj 15 bolnavul este perfect conștient cu răspunsuri prompte verbale, oculare, motorii. Practic GCS este scala de come traumatice uzitată internațional și care are avantajul că poate fi apreciată rapid și obiectiv de către întregul personal medical. Punctajul acordat în GCS are o rezonanță clară asupra gravității și prognosticului comei traumatice. De asemenea creșterea sau scăderea în punctaj pe GCS reflectă evoluția favorabilă sau defavorabilă a acestor pacienți. GCS a fost comparată cu alte scale introduse în cuantificarea răspunsurilor care se închid la nivelul trunchiului cerebral, dovedindu-și superioritatea prin rapiditate și obiectivitate (33).

GCS a fost completată cu scala Liège, care arată valoarea răspunsurilor reflexe ale trunchiului cerebral (6). Cuantificarea reflexelor trunchiului cerebral este: – R fronto-orbicular 5 p; – R vertical oculo-cefalic/vestibular 4 p; – R pupilar la lumină 3 p; – R orizontal oculo-cefalic/vestibular 2 p; – R oculo-cardiac 1 p; – fără răspuns 0 p.

Cele două scale se completează, ultima reflectând tocmai suferința profundă de la nivelul trunchiului cerebral. Actualmente se folosește deseori scala Glasgow-Liège (GLS) (5).

Punctajul după cele două scale poate fi cuprins între maxim (pacient perfect conștient) sau minim (pacient în comă profundă, areactiv).

– Ocular 4, Verbal 5, Motor 6, Reflexe trunchi 5 = normal = 20 p (scorul cel mai ridicat).

– Ocular 1, Verbal 1, Motor 1, Reflexe trunchi 0 = 3 = (scorul cel mai mic).

Această nouă scală a adus un anumit progres: propunând 10 din cele 18 categorii în această clasificare, ea a permis o mai bună desfășurare a diferitelor scoruri din scala Glasgow (tabel II). Astfel, scorul de 5 după Glasgow corespunde scorului 6-10 de pe scara Liège, în timp ce scorul 3 din Glasgow are corespondent scorul 3-6 de pe Liège.

TABEL II

Scala Glasgow-Liège, tabel comparativ în contuziile cerebrale grave

3	4	5	6	7	Glasgow
3-6	5-7	6-10	9-11	11-12	Liège

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția unui pacient cu stare de comă traumatică depinde în principal de afectarea trunchiului cerebral; la aceasta se adaugă multipli factori: vârsta, leziunile organice asociate, starea encefalului preexistentă traumatismului cranio-cerebral sau a altor organe în cazul politraumatismelor, existența de hematoame intracraniene. Acești factori sunt importanți în determinarea prognosticului. Menționăm că factorul timp este major în aceste cazuri, întrucât transportul rapid, primele măsuri terapeutice și efectuarea *CT-scan* pot influența evoluția acestor cazuri.

Pacienții cu come de gradele I și II (GCS 7-6) au șanse de supraviețuire certă dacă se aplică tratamentul adecvat. Există chiar posibilitatea de recuperare totală în coma de gradul I și II la copii și la adolescenți, datorită creării altor circuite neuronale care să le înlocuiască pe cele distruse. Pacienții cu coma de gradul III și IV (GCS 5-3), au șanse de supraviețuire reduse. Tratamentul poate avea în unele cazuri ca rezultat supraviețuirea, dar cu grave sechele neuro-psihice. În cazul că acești pacienți supraviețuiesc, vor avea multiple sechele neurologice (epilepsie posttraumatică, deficit motor, afazie, tulburări de echilibru etc.) devenind viitori handicapați neuropsihici post-traumatici, dezvoltând frecvent sindromul encefalopatiei posttraumatice.

Agravarea unui sindrom comatos, ceea ce pe GCS implică scăderea bruscă a punctajului, indică adesea o complicație. Agravarea comei traumatice impune, depistarea rapidă a cauzei, eventuale complicații extracerebrale. Agravarea leziunii endocraniene se datorează unor multipli factori: edemul cerebral difuz, suferința directă a formațiunilor din trunchiul cerebral, dezvoltarea unui hematom sau ramolisment în emisferele cerebrale (fenomene diagnosticabile prin *CT-scan*). La copil, edemul cerebral difuz este factorul esențial care agravează prognosticul.

Prognosticul comelor traumatice este în corelație directă cu profunzimea comei, deci cu suferința structurilor trunchiului cerebral. Prognosticul vital este sever în majoritatea comelor de gradul IV (GCS 3), extrem de rezervat în comele de gradul III (GCS 4-5) și mai favorabil în comele de gradul II și I (GCS 6-7). La factorii menționați de influența majoră a prognosticului adăugăm măsurile terapeutice efectuate în serviciul de terapie intensivă: hiperventilație mecanică controlată, monitorizarea presiunii intracraniene, asigurarea unei corecte presiuni de perfuzie cerebrală, monitorizarea tensiunii arteriale, antibioterapia, asigurarea unui bilanț hidro-electro-

litic și metabolic corespunzător, corectarea deficitelor acido-bazice și chinetoterapia precoce.

Pentru prognosticul contuziilor cerebrale grave se folosește „Scala de prognostic Glasgow" – *Glasgow Outcome Scale (GOS).* Atât evoluția cât și prognosticul în cazurile de contuzie cerebrală gravă, difuză, diferă în funcție de mai mulți factori, dintre care mai importanți sunt gravitatea și durata perturbărilor vasculare care induc leziuni parenchimatoase, amploarea și durata tulburărilor de ventilație care induc hipoxia cerebrală, gradul de edem cerebral asociat, precum și posibilele complicații cerebrale sau extracerebrale.

În general, prognosticul vital este sumbru în contuziile cerebrale grave, cu GCS sub 6. Dacă apar complicații (pulmonare, renale, digestive, metabolice), marea majoritate a pacienților nu supraviețuiesc. Evoluția ulterioară a cazurilor cu supraviețuire este în mare parte în funcție de corectitudinea măsurilor terapeutice inițiale, în special de asigurare a unei bune ventilații și de combatere a edemului cerebral asociat. În toate statisticile s-a constatat că la contuziile cerebrale de la pacienți cu GCS 3-8 se ridică problema unei mortalități ridicate (exemplu: 28% – Luerssen și colab., 1988). Comparativ cu datele prezentate asupra mortalității în aceste contuzii cerebrale la adulți, aceasta atinge proporții importante de 48% (22).

Contuziile cerebrale grave cu suferința *predominantă în trunchiul cerebral* au o durată de evoluție relativ scurtă și un prognostic în majoritatea cazurilor sumbru (fig. 8). Abolirea stării de conștiență este persistentă, ca de altfel și perturbările vegetative, chiar dacă survin unele ameliorări tranzitorii. Fenomenele de rigiditate prin decerebrare se pot ameliora tranzitoriu, mai ales dacă se obțin ameliorări ale ventilației.

Pentru evaluarea prognostică rapidă, corectă și mai ales uniformă a contuziei cerebrale grave Teasdale și Jennett (1974) au stabilit o scală prognostică extrem de simplă *Glasgow Outcome Scale (GOS).* Considerăm că GOS reprezintă o scală prognostică extrem de eficientă și obligatorie în toate serviciile de neurotraumatologie (tabel III).

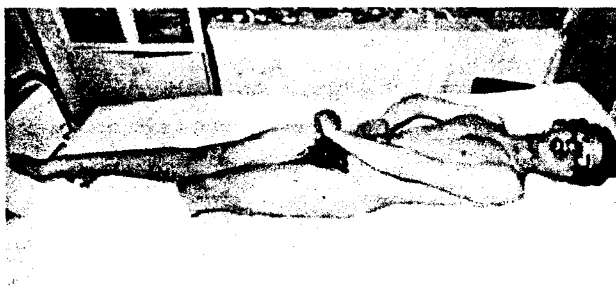


Fig. 8 – Stare comatoasă post traumatism cranio-cerebral.

TABEL III

Scala de prognostic Glasgow
(*Glasgow Outcome Scale* – GOS)

– GR	*(good recovery)*	– revenire totală
– MD	*(moderate disability)*	– moderate tulburări neurologice
– SD	*(severe disability)*	– grave tulburări neurologice
– VS	*(vegetative state)*	– stare vegetativă
– D	*(dead)*	– decedate

Această scală sintetizează datele clinice totale ale pacienților cu contuzie cerebrală gravă. Desigur că această scală prognostică este total insuficientă pentru informațiile clinice neurologice și vegetative multiple în contuzia cerebrală gravă, dar are valoarea uniformizării datelor obținute prin crearea unui limbaj comun.

Tratament. Acesta cuprinde în mod distinct: faza de prespital, faza de transport și faza de spital propriu-zis.

I. *Tratamentul în faza prespital.* Primul ajutor și tratamentul primar în traumatismele cranio-cerebrale de orice grad începe la locul accidentului, prin personalul medical calificat.

Obiective:

1) Asigurarea funcțiilor vitale, respirație și circulație.

2) Aprecierea stării de conștiență și a leziunilor cranio-cerebrale.

3) Protecția și stabilizarea provizorie a rahisului cervical.

4) Recunoașterea și primul ajutor în leziunile extracraniene.

1. *Asigurarea funcțiilor vitale, respirație și circulație.* Hipotensiunea arterială, hipoxemia și hipercarbia determină agravarea leziunii primare cerebrale traumatice, favorizând instalarea leziunii cerebrale traumatice secundare, factor major în agravarea prognosticului. Incidența în traumatismele cranio-cerebrale a hipotensiunii arteriale oscilează între limite de 12%-35%, iar hipoxemia e prezentă între 15-45% din cazuri. Tratamentul primar implică în mod obligatoriu păstrarea libertății căilor respiratorii precum și a unei circulații sangvine adecvate, respectiv, păstrarea presiunii de perfuzie cererbală (PPC), atât la locul traumatismului, cât și pe durata transportului.

2. *Aprecierea stării de conștiență și a leziunilor cranio-cerebrale* se efectuează pe baza GCS și a

inventarierii tuturor leziunilor cranio-cerebrale existente, cu menționarea detaliată.

3. *Protecția și stabilizarea provizorie a rahisului cervical* se efectuează prin aplicarea unui guler fix până la efectuarea unei radiografii cervicale și inventarierea și evaluarea exactă a simptomatologiei neurologice, aceasta constituind un mijloc de protecție și în timpul transportului.

4. *Recunoașterea și primul ajutor în leziunile extracraniene.* Inventarierea tuturor leziunilor extracraniene cu tratament în cadrul primului ajutor, în principal oprirea hemoragiei și pansament compresiv, ATPA, curățarea plăgilor.

II. *Transportul și supravegherea traumatizatului cranio-cerebral.*

1) Alegerea mijlocului de transport – se preferă transportul cu durata cea mai scurtă și cât mai puțin traumatizant pentru bolnav. Traumatismele cranio-cerebrale minore vor fi transportate cu orice tip de autosanitară, pe când traumatismele cranio-cerebrale medii și grave numai cu ambulanțe dotate cu tehnica de resuscitare și însoțitor medic de urgențe. Calea de transport – sol sau aer – va fi aleasă în funcție de disponibilități și situație individuală.

2) Personal – conducător auto (care se ocupă și de comunicații), medic și cadru mediu sau brancardier. Aceștia din urmă sunt obligați a avea calificarea necesară pentru abordul căilor respiratorii și intubație traheală, utilizarea ventilației pe mască și a ventilatorului portabil, abordul venelor periferice și centrale, drenajul unui pneumotorax sub tensiune, precum și spuravegherea neurologică a bolnavului comatos.

3) Dotarea ambulanței ce transportă traumatizați cranio-cerebrali va include: tensiometru, pulsoximetru, stetoscop, termometru, ventilator mecanic cu posibilități de monitorizare (presiune în căile respiratorii, debit respirator, concentrație O_2 în aerul inspirat).

4) Măsuri terapeutice în timpul transportului:

– Poziția – capul pacientului ridicat la 15-30 grade. În poziție neutrală; bolnavii instabili hemodinamic vor fi transportați complet culcați.

– Imobilizare obligatorie a rahisului cervical cu guler rigid și fixarea capului pe brancard (saci de nisip, paturi rulate).

– Imobilizarea fracturilor instabile ale membrelor.

– Inventar sumar al eventualelor leziuni asociate (torace, abodmen, pelvis, membre), cu risc înalt de hipotensiune arterială și hipoxemie.

– Menținerea normotermiei.

Este de dorit utilizarea de brancarde standard care să permită transportul bolnavului fără transbordare de la locul accidentului direct la camera de gardă, sala de operație, sau secția de terapie intensivă, și care să permită efectuarea investigațiilor radiologice. Se va avea în vedere nocivitatea schimbării poziției bolnavului în cursul transportului.

III. *Faza de spital.* Progresele actuale înregistrate în *terapia intensivă* au reușit să amelioreze prognosticul sindromului comatos traumatic. Metodele de terapie intensivă au următoarele obiective principale: eliberarea căilor respiratorii, ventilație asistată (introdusă obligatoriu la GCS sub 8), monitorizarea cardio-circulatorie, corectarea hipertermiei, corectarea hipotensiunii arteriale, scăderea hipertensiunii intracraniene, combaterea edemului cerebral (Manitol 20% 1,5 g/kilocorp în bolus, cu posibila repetare la 4-6 ore), reechilibrare hidro--electrolitică și acido-bazică, tratamentul crizelor convulsive. Monitorizarea continuă a activității cerebrale implică îmbunătățirea fluxului cerebral cu oxigenarea adecvată a țesutului neuronal, ceea ce se poate realiza numai prin hiperventilație asistată cu injectare intermitentă, în bolus, de manitol (11).

La multiplele măsuri terapeutice de mai sus adăugăm corectarea tuturor dezechilibrelor organice existente. De multe ori leziunile traumatice pleuro-pulmonare sau abdominale pot domina și agrava tabloul clinic necesitând o terapie de urgență.

Desigur că în cadrul tratamentului sunt incluse și evacuarea chirurgicală a hematoamelor intracraniene, care au fost diagnosticate imediat după internare, la primul *CT-scan* de *screening* obligator. În această direcție, hematomul extradural și subdural acut, trebuie imediat îndepărtate (9). Hematomul intraparenchimatos poate fi temporizat în condițiile în care nu este perfect colectat și nu reprezintă un efect de masă asupra structurilor liniei mediane. De aceea, starea clinică trebuie corelată cu o monitorizare continuă, prin *CT-scan*, a structurilor intracraniene, în conformitate cu datele publicate de Marshall și colab. (1991). Scala publicată de către Marshall și colab. (1991), este extrem de sugestivă în aprecierea pe baza *CT-scan* a suferinței structurilor liniei mediane a encefalului (tabel IV).

Valoarea *CT-scan* în dinamică este esențială în contuziile cerebrale. În contuziile minore și medii, *CT-scan* poate depista un hematom intracranian. În contuziile cerebrale grave, *CT-scan* realizează inventarul tuturor leziunilor cerebro-ventriculare și diagnosticul rapid al hematoamelor intracraniene. *CT-scan* are valoare imediată și precum am amintit, în dinamică, întrucât leziunile sunt evolutive, și posibil compresive în timp. Starea clinică și întreg

TABEL IV

Modificările CT-scan în contuzii cerebrale (după Marshall și colab., 1991, modificat)

Gradul de afectare cererbală difuză	Modificările CT-scan
Gradul I	absente
Gradul II	cisternele bazale: prezente linia mediană: discretă deplasare 1-5 mm
Gradul III	cisternele bazale: comprimate linia mediană: deplasare până la 5 mm
Gradul IV	cisternele bazale: absente linia mediană: deplasare peste 5 mm

tratamentul trebuie corelat cu datele obținute pe baza *CT-scan* repetat.

4) ***Sindroame clinice evolutive post-contuzie cerebrală gravă***

În perioada de remisiune a contuziei cerebrale grave pot apare sindroame clinice evolutive, datorate leziunilor severe din trunchiul cerebral, nucleii bazali și emisferele cerebrale. Aspectul clinic al acestor sindroame variază în funcție de sediul leziunii (tabel V):

TABEL V

Sindroamele clinice evolutive post-contuzie cerebrală

A. Leziuni situate în partea superioară a trunchiului cerebral.	1. Mutismul akinetic 2. Sindromul de dezaferentare 3. Starea vegetativă persistentă după leziuni cerebrale
B. Leziuni situate în nucleii bazali.	1. Sindromul diencefalic 2. Sindromul Korsakov 3. Sindromul Kluver-Bucy
C. Leziuni situate în cortex.	1. Rigiditatea prin decorticare 2. Surdomutitatea 3. Sindromul vegetativ prefrontal (Tonnis) 4. Agitația 5. Amnezia post-traumatică
D. Leziuni difuze.	Sindromul apalic
E. Sindroame date de leziuni în variate etaje.	Rigiditatea prin decerebrare

De la început menționăm că cel mai ușor lezate sunt structurile anatomice și funcțiile cerebrale cele mai noi (cortexul) astfel că ameliorarea neuropsihică decurge în sens invers de la trunchiul cerebral spre neocortex. Funcțiile superioare corticale își revin ultimele. Menționăm că din multitudinea de sindroame evolutive post-contuzie cerebrală vom prezenta numai pe cele constatate frecvent în neurotraumatologie.

Leziuni situate în partea superioară a trunchiului cerebral. Starea vegetativă persistentă (SVP) se instalează după o perioadă de comă profundă, cu fenomene de rigitate prin decerebrare sau prin decorticare, cu durata variabilă, pacienții care supraviețuiesc încep să deschidă ochii. Pacienții prezintă ochii deschiși, chiar în absența oricărui stimul și par a urmări cu privirea, apoi decad într-un somn aparent. Pacientul nu are nici o reacție adaptativă la mediu, nu este receptiv la nici un fel de informație. Funcțiile vegetative sunt conservate, dar stimulii nociceptivi puternici pot induce reacții vegetative anormale, în special respiratorii.

Spre deosebire de celelalte stări tranzitorii postcomă traumatică, SVP reprezintă un sindrom stabil, care poate persista îndelung, și, eventual se poate permanentiza atât timp cât bolnavul supraviețuiește. Topografia și întinderea leziunilor nu au putut fi cu certitudine stabilite. Au fost descrise cazuri cu întinse regiuni neocorticale. Jennett și Teasdale (1981) susțin că nu este inevitabilă o leziune neocorticală, ci doar o inactivare ce ar limita excitația în sistemul reticulat ascendent de la nivelul trunchiului cerebral, la nivelul nucleilor bazali sau chiar subcortical. Prognosticul variază între deces, remisiune parțială și supraviețuire ca „stare vegetativă persistentă".

Leziuni situate în emisferele cerebrale și în nucleii bazali. Sindroamele diencefalice se caracterizează prin tulburări de conștiență de intensitate variată, care constau în stare de apatie, torpoare, obnubilare, somnolență (stupor).

Stuporul este de trei grade în funcție de afectarea nucleilor bazali: gradul I – afectare parțială (somnolență moderată), gradul II – afectare bilaterală (somnolență accentuată), gradul III – afectare totală a nucleilor bazali și hipotalamusului (somnolență profundă).

Confuzia este o stare psihică provocată de o leziune a emisferelor cerebrale, care cointeresează parțial diencefalul. Funcțiile vitale sunt perfect păstrate. În aceste cazuri pacientul se poate deplasa dar vorbește incoerent, inadecvat.

Obnubilarea este o combinație între stupor și confuzie. Pacientul prezintă o stare de somnolență (minoră – medie) dar răspunsurile sale sunt confuze, neprecise. Cu cât stuporul este mai superficial, cu atât starea confuzivă poate deveni mai evidentă. Leziunea este situată în diencefal și are o accentuată componentă corticală.

Leziuni situate la nivel cortical. Rigiditatea prin decorticare apare mult mai rar decât sindromul de decerebrare, ca efect imediat sau precoce al unei contuzii cerebrale grave. Sindromul are urmatoarele caracteristici (fig. 9): – rigitate cu extensia ca-

pului și trunchiului, care nu ajunge niciodată însă la stadiul de opistotonus; – membrele superioare cu contractura în flexie; – membrele inferioare cu contractura în extensie, rotație internă și flexie plantară – fenomenele de rigiditate sunt puțin sau deloc influențate de stimuli nociceptivi; – evidențierea reflexului Magnus; – semne piramidale bilaterale (cu hiperkinezii ale reflexelor miotatice); uneori clonus, extensie bilaterală a halucelui; – alterarea accentuată a stării de conștiență prin decorticare în sindromul de contuzie cerebrală gravă, difuză, este aproape intotdeauna bilaterală și survine în crize.

Prognosticul rigidității prin decorticare este mai puțin grav din punct de vedere vital comparativ cu



Fig. 9 – Pacient internat în stare de comă profundă, cu crize de decorticare.

rigiditatea prin decerebrare. Din punct de vedere funcțional, sindromul de decorticare este o etapă intermediară către o evoluție cronică (SVP), unele elemente ale sale vor putea însă constitui sechele neurologice post-traumatice.

Leziunile difuze care interesează cortexul, nucleii bazali și trunchiul cerebral. Sindromul apalic a fost descris la pacienți cu leziuni traumatice cerebrale care prezintă o gravă și permanentă alterare a stării de conștiență. Sindromul apalic are următoarele componente: alterarea stării de conștiență, fenome posturale (ce constau în poziția de flexie a membrelor), fenomenele motorii primitive, cu caracter global, asemănătoare cu cele ale sugarului, fenomene vegetative (modificări pupilare, cardiocirculatorii, ale termoreglării, hipersalivație), fenomene oculo-motorii, simptome piramidale (tetrapareză spastică cu rigiditate segmentară, akinezie, amimie, mai rar tremor).

Leziuni situate în diferite etaje ale encefalului. Există sindroame neurologice care se instalează ca urmare a unor leziuni situate la diferite etaje ale encefalului – uneori în unul singur (cortical, subcortical, trunchi), alteori în două.

Rigiditatea prin decerebrare survine cu o incidență relativ mare în contuziile cerebrale grave. Sindromul de decerebrare este asociat cu alterarea stării de conștiență și cu semne neurologice, în funcție de întinderea leziunilor din trunchiul cerebral precum și de leziunile cerebrale persistente. Tabloul clinic constă în: – rigiditate în extensie a trunchiului și musculaturii nucale (până la opistotonus); – rigiditate în extensie, rotație internă și pronație a membrelor superioare; – rigiditate în extensie a membrelor inferioare; – alterarea stării de conștiență este constantă (coma de gradul III și IV); – alterări ale funcțiilor vegetative; – sindroame neurologice coexistente (ex. sindrom piramidal bilateral).

Clinica sindromului de rigiditate prin decerebrare ca și clinica sindromului comatos post-traumatic se intrică datorită leziunilor și mecanismelor de afectare cerebral și la nivelul trunchiului cerebral. Astfel, în producerea stărilor comatoase traumatice este implicată formațiunea reticulată (SRAA), iar în mecanismele de reglare tonigenă și de activitate reflexă spinală este implicată componenta descendentă a formațiunii reticulate cu rol modulator. *Prognostic.* Apariția imediată sau mai târzie, după traumatism a unui sindrom de rigiditate prin decerebrare (de obicei asociat cu coma, midriaza fixă și perturbări vegetative) marchează o leziune traumatică de trunchi cerebral; ca atare, prognosticul va fi considerat întotdeauna ca dintre cele mai grave.

Toate *aceste sindroame prezentate* trebuie corect analizate în perioada de remisiune a contuziei cerebrale grave. De multe ori ele influențează major prognosticul vital și funcțional al pacienților. Integrarea socială, școlară și familială a acestor cazuri este extrem de dificilă, astfel că aceste sindroame post-contuzie cerebrală gravă au implicații medico-legale importante.

5) *Dilacerarea cerebrală (DC)*

Dilacerarea cerebrală, ca efect traumatic imediat și primar este o leziune cu caracter distructiv, care implică în mod necesar o lipsă de continuitate la suprafața parenchimului cerebral. Leziunea poate fi limitată la cortex sau poate fi cortico-subcorticală, mai mult sau mai puțin profundă.

Etiopatogenie. Există două tipuri de dilacerare cerebrală ca efect traumatic primar:

a) *Dilacerarea cerebrală directă* (DCD), este leziunea distructivă a parenchimului cerebral determinată de penetrația unui:

– *corp străin* (glonț, schijă, armă albă, fragmente metalice proiectate cu mare viteză); acest tip de dilacerare este echivalentul termenului clinic clasic de „plagă cranio-cerebrală" sau a celui de „plagă penetrantă a capului" fiind o leziune traumatică;

– *eschile osoase* rupte din tabla internă, care s-au infipt în cortex; traumatismul este considerat în acest caz ca închis datorită tegumentelor intacte.

Aceste tipuri de dilacerări vor fi descrise în cadrul plăgilor cranio-cerebrale.

b) *Dilacerarea cerebrală indirectă* (DCI) este rezultatul proiectării masei cerebrale pe reliefurile tranșante endocraniene sau durale. Aceasta nu implică fractura craniană în mod obligatoriu și survine cel mai adesea în traumatisme cranio-cerebrale închise. Prin acest mecanism craniul în mișcare accelerată este oprit brusc la contactul cu un plan dur; creierul nefiind stopat simultan, acesta din urmă își mai continuă o fracțiune de timp inerția cinetică de accelerație și astfel se realizează proiectarea cu mare viteză pe structurile cranio-durale (marginea marii aripi sfenoidale și rugozitățile de relief ale etajului anterior al bazei craniului) care realizează dilacerarea creierului. DCI se întâlnește destul de rar la copil în comparație cu patologia traumatică a adultului (fig. 10).

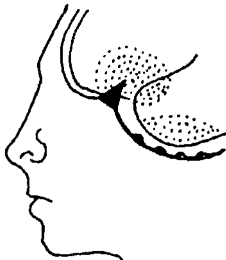


Fig. 10 – Dilacerare cerebrală indirectă – prezentare schematică a dilacerării cerebrale indirecte (se constată aria de impact).

Dilacerarea cerebrală nu constituie o leziune independentă, izolată. Ea este asociată întotdeauna cu alte efecte traumatice primare, secundare sau subsecvente. Astfel, coexistă un grad de contuzie cerebrală (a întregului creier sau a unei arii mai mult sau mai puțin întinse în jurul zonei dilacerate). De asemenea, în mod frecvent, coexistă un grad de edem cerebral, care poate fi predominent în jurul ariei de dilacerare, ca și eventualul hematom subdural secundar. Ceea ce este propriu DC și îi conferă individualitatea clinică și prioritatea terapeutică este faptul că o astfel de leziune cu caracter distructiv *evoluează ca un proces expansiv intracranian,* chiar dacă leziunile asociate (hematoame, edem cerebral) sunt minime sau absente. O astfel de evoluție cu prognostic grav sau letal impune întotdeauna un tratament chirurgical. Acest proces expansiv intracranian nu ar fi leziunea însăși, ci constituirea unui conglomerat de creier ramolit și sânge care crește în volum, cu caracter iritant asupra parenchimului învecinat, prin eliberarea din țesutul cerebral alterat a unor substanțe neurotoxice a căror identitate nu este certă.

Decelerarea cerebrală indirectă (DCI). Aceasta este de obicei rezultatul unui mecanism de decelerare, în care capul pacientului, aflat în mişcare, este brusc stopat la contactul cu un corp fix şi dur. În astfel de condiții, creierul nu îşi suprimă viteza în acelaşi moment cu craniul, ci mişcarea lui mai continuă o fracțiune de timp, suficientă pentru ca masa cerebrală să fie puternic proiectată pe planurile dure ale endocraniului. Din acest contact brusc, rezultă fie leziuni de contuzie, fie de dilacerare. Dacă aria de contact cerebro-endocraniană prezintă neregularități de relief osos sau dacă creierul în mişcare ia contact cu formațiuni fixe durale, atunci se poate produce dilacerare netă. Astfel de condiții se realizează preferențial la contactul cu marginile libere ale aripilor sfenoidului, la nivelul etajului anterior al bazei craniului şi uneori la nivelul marginii libere, tranşante, a coasei craniului. Astfel se explică de ce localizarea cea mai frecventă a DCI, precum şi amploarea maximă a acestor leziuni, este la nivelul polului temporal şi al ariilor orbitare frontale. Acest tip de dilacerare nu se întâlneşte decât extrem de rar la copil, datorită plasticității deosebite a structurii cerebrale a encefalului, fapt pentru care nu constituie un subiect important al prezentării noastre.

B. Efectele traumatice secundare

În aceasta categorie se includ:

– Hematoamele intracraniene traumatice (HIT).

– Colecțiile lichidiene intracraniene traumatice (CLIT).

1) *Hematoamele intracraniene traumatice (HIT)*

Acestea constituie colecții sangvine bine delimitate, situate în cutia craniană, cu efect compresiv asupra parenchimului, determinând suferința trunchiului cerebral și a structurilor liniei mediane.

Clasificarea hematoamelor intracraniene traumatice este următoarea:

a) *HIT extracerebrale:* extradurale, subdurale;

b) *HIT intracerebrale:* intracerebrale, intraventriculare.

a) HIT extracerebrale

• *Hematoamele extradurale (epidurale) (HED).* Acestea sunt colecții sangvine, care se dezvoltă între endocraniu și dura mater, circumscrise, de etiologie preponderent traumatică și cu efect compresiv asupra encefalului. HED sunt constatate mai ales la pacienții de sex masculin (85% din cazuri), vârsta medie afectată fiind 12-16 ani.

Incidența. HED constituie în medie 2-3% din numărul total al traumatismelor cranio-cerebrale și reprezintă 20% din totalul HIT. Din cauza aderenței mari a durei mater de endocraniu, HED sunt mai rare la copil, incidența lor fiind de 0,8-1,3% (2). De obicei la sugar și la copilul mic, la producerea unei fracturi craniene, revărsatul sangvin se formează epicranian, nu endocranian. De remarcat că unele statistici recente arată o creștere a incidenței HED la copii, 3,4% din totalul traumatismelor cranio-cerebrale (15).

Etiologia HED este preponderent traumatică. Sursele sângerării în producerea HED sunt:

a) arterială – artera meningee medie;

b) venoasă – sinusul longitudinal superior (de aici și evoluția bilaterală);

– sinusurile laterale;

– lacurile venoase diploice.

Topografia HED:

a) tipică în fosa temporală (zona decolabilă Gérard-Marchand), unde aderența durei mater de craniu este mult mai redusă;

b) atipică, HED putând afecta orice regiune craniană, inclusiv fosa craniană posterioară; există și HED bilaterale și bazale.

Volumul HED variază între 50-100 ml. În cazurile cronice HED sunt încapsulate și delimitate de o membrană fibro-conjunctivă, aceasta situație fiind însă rareori întâlnită, datorită evoluției de obicei mai zgomotoase și mai rapide a HED. Explicația acestei rapidități evolutive rezidă în dezvoltarea de obicei mai rapidă a revărsatului, datorită sursei sale abundente (arterială) ceea ce determină cerebral prin comprimarea sa de marginea inextensibilă a incizurii tentoriului cerebelos (instalarea mai rapidă a comei).

Leziunile asociate constau în: fracturi craniene observate necropsic în 90% din cazuri (în restul cazurilor negăsindu-se fracturi nici la necropsie); leziuni traumatice cerebrale primare (contuzie, dilacerare), de ansamblu (edem cerebral) sau secundare (alte hematoame intracraniene).

Tabloul clinic HED în perioada de stare în localizările tipice a fost sistematizat în 4 stadii, explicate prin efectul mecanic al HED asupra parenchimului cerebral.

Stadiul I: cefalee, varsături, pareză brahială controlaterală.

Stadiul II: cefalee, vărsături, hemipareză controlaterală, midriază ipsilaterală (prin comprimarea perechii a III-a de nervi cranieni datorată herniei uncusului hipocampic) (fig. 11).

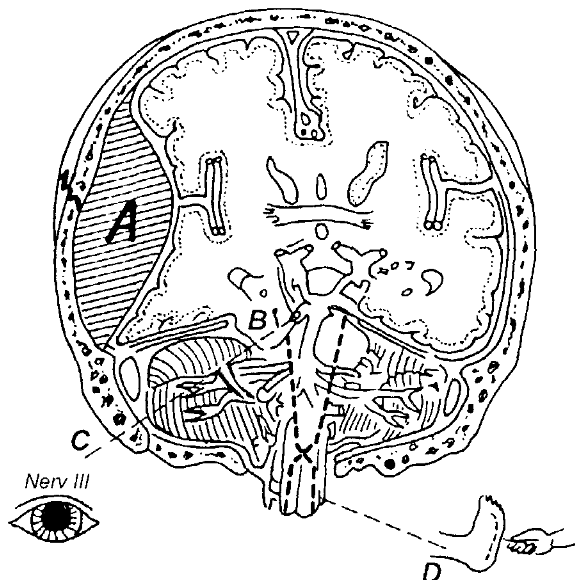


Fig. 11 – Secțiune frontală cranio-cerebrală la nivelul trunchiului bazilar în caz de hematom extradural temporal dreapta (prezentare schematică).

a) prezentarea schematică a tractului piramidal; b) hernia uncusului hipocampic; c) hematomul extradural.

Stadiul III A (incipient): hemiplegie controlaterală, hemipareză ipsilaterală predominant crurală, midriază ipsilaterală, stare de comă grad I/II (datorită deplasării trunchiului cerebral spre partea opusă și comprimării acestuia de incizura tentoriului).

Stadiul III B (datorită comprimării severe a trunchiului cerebral): tetraplegie care adeseori este flască controlateral și spastică ipsilateral, midriază bilaterală, stare de comă grad III/IV, cu tulburări vegetative marcate (tahicardie sau aritmie, scăderea tensiunii arteriale, tulburări de ritm respirator).

Stadiul IV constituie stadiul final, agonic în care se constată coma de gradul IV cu marcate tulburări vegetative.

Aceste stadii clinice bine delimitate sunt rar întâlnite ca atare în practică, întrucât existența leziu-

nilor primare cerebrale (contuzie, dilacerare) și/sau a unui alt hematom intracranian controlateral modifică mult tabloul clinic. La copil, stadiile I și II sunt perfect diferențiate, după care stadiile III și IV urmează în cascadă evolutivă, pacientul nemaiputând fi recuperat neurochirurgical.

Diagnosticul pozitiv se poate pune pe baza datelor clinice și a secvenței traumatism cranio-cerebral – interval liber (remisiv) – reagravare. Desigur că în formele supraacute, bilaterale, ca și în localizările de fosă craniană posterioară, diagnosticul clinic este foarte dificil.

Investigații paraclinice. Valoare informațională are radiografia craniană simplă, care relevând liniile de fractură (85% din cazuri) poate ridica supoziția asupra existenței și sediului HED. Angiografia cerebrală, indică sediul și chiar natura leziunii extracerebrale prin relevarea aspectului tipic de „vid vascular". Radiografia craniană simplă și angiografia nu sunt de efectuat în cazul agravării rapide a stării generale; valoarea lor informațională rămâne redusă comparativ cu *CT-scan.*

CT-scan, reprezintă actualmente investigația de elecție, evidențiind: sediul, natura și volumul hematomului, arătând de asemenea și deplasarea sistemului ventricular (efectul de masă). Această investigație majoră are avantajul invazivității reduse și posibilității de repetare în dinamică (fig. 12). De altfel, numai datorită *CT-scan* s-au putut diagnostica în timp util HED de fosă craniană posterioară, mai ales la copil (8). Numai prin *CT-scan* s-au diagnosticat HED bilaterale. RMN nu furnizează date informaționale suplimentare astfel că nu-și are indicația în investigarea HED.

Evoluția HED depinde de sursa hemoragiei – arterială sau venoasă – de sediul colecției sangvine și de leziunile cranio-cerebrale asociate.

Forme clinice. HED pot fi supraacute, acute, subacute și cronice.

HED *supraacute* apar după un traumatism craniocerebral, în care se produce o hemoragie arterială extradurală prin ruptura la bază a arterei meningee medii și în care evoluția neurologică (semnele de focar) și starea de conștiență se agravează rapid, ducând la exitus în aproape 100% din cazuri prin suferința acută a trunchiului cerebral. În mod excepțional aceste forme pot fi diagnosticate și operate în timp util (32).

HED *acute* apar după un traumatism craniocerebral cu producerea de hemoragie arterială dintr-o ramură meningee și constituie situația cea mai frecventă. Clinic, după pierderea inițială a cunoștinței apar semne neurologice de focar, urmate

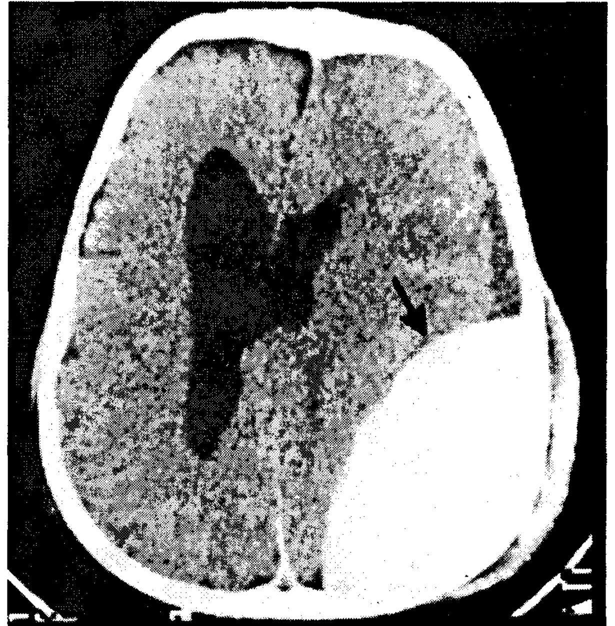


Fig. 12 – CT-scan: Hematom extradural parietal stâng.

de un scurt interval liber sau remisiv (de câteva ore), după care are loc o agravare rapidă și alterarea stării de conștiență (coma).

HED *subacute* clinic în doi timpi: pierderea inițială de cunoștință – interval liber cu simptomatologia minimă (cu durată de câteva zile) – reagravarea stării neurologice și instalarea progresivă a stării de comă. Sunt întâlnite de obicei în cazul existenței unei surse diploice în prezența unei fracturi craniene (29).

HED *cronice* (extrem de rare) evoluează clinic în timp mai lung și constau în pierderea inițială de cunoștință – interval liber de 7-21 zile – reagravarea progresivă, lentă cu instalarea treptată a semnelor neurologice și în final alterarea stării de conștiență.

Întregul aspect clinic este asemănător pentru toate formele descrise, ceea ce variază fiind evoluția, adică rapiditatea de instalare a sindromului neurologic și a stării de comă după producerea traumatismului cranio-cerebral inițial. Desigur că intervalul liber constituie o caracteristică a fiecărei forme clinice, el putând fi schematizat astfel ca durată: câteva minute (HED supraacute); câteva ore (HED acute); câteva zile (HED subacute); câteva săptămâni (HED cronice).

Prognosticul HED depinde de: precocitatea diagnosticului și a intervenției chirurgicale, sursa sângerării (adică de forma clinică), vârsta pacientului, leziunile cerebrale sau generale asociate. În for-

mele supraacute și acute, prognosticul este foarte grav, în timp ce în formele subacute și cronice poate fi favorabil.

Tratamentul HED este obligatoriu chirurgical, constituind o urgență majoră, indiferent de forma clinică, întrucât dezvoltarea conului de presiune poate avea efecte ireversibile. Tipul de intervenție neurochirurgicală este craniectomia simplă centrată eventual la nivelul liniei de fractură sau volet, cu evacuarea HED. Explorarea spațiului subdural, intraoperatorie se efectuează numai în funcție de datele furnizate de *CT-scan.* Posibilitatea de temporizare a intervenției chirurgicale este extrem de periculoasă și permisă numai sub control repetat *CT-scan* (39). Menționăm ca HED reprezintă o problemă de *interpretare medico-legală* și trebuie evacuat imediat ce a fost diagnosticat, chiar în stadiul IV, în coma profundă.

- *Hematoamele subdurale (HSD).* Acestea sunt colecții sangvine de etiologie traumatică, care se dezvoltă între dura mater și arahnoidă, cu efect compresiv asupra encefalului. HSD afectează preponderent grupa adultă, sexul masculin (în aproximativ 88% din cazuri), fiind de obicei unilateral, cu tendința la extensie pe întreg emisferul cerebral și fiind situat mai frecvent de partea stângă. După aspectul clinic și anatomo-patologic HSD sunt defalcate in conformitate cu datele din literatură în acute, subacute și cronice. Elementul esențial în această clasificare îl are existența membranelor colecției hematice.

– *HSD acute* – manifestate în ziua de 1-3 posttraumatism cranio-cerebral; nu se constată existența membranelor de fibrină.

– *HSD subacute* (ziua 3-14) posedă membrana subțire parietală.

– *HSD cronice* (ziua 14-21 sau după 3 săptămâni de la traumatism) posedă membrana – parietală și viscerală – perfect delimitate anatomic.

Hematoamele subdurale acute și subacute

Incidența HSD acute este de 1,15% din toate traumatismele cranio-cerebrale, pentru toate vârstele (3). În literatură datele variază în limite foarte largi între 1,3-4%, pentru copiii de 0-16 ani, în funcție de serviciul de neurochirurgie care raportează HSD traumatice (9).

Etiologia. HSD acute și subacute sunt întotdeauna traumatice, acestea apărând după traumatisme cranio-cerebrale mai puternice, care produc și leziuni primare specifice cerebrale, de tip contuzie. HSD acute și subacute provin, în peste 60% din cazuri, în urma accidentelor de circulație, fiind urmate statistic de căderi de la alt nivel.

Patogenia acestor colecții sangvine dezvoltate în spațiul subdural constă din două mecanisme.

a) HSD acute provin din ruperea directă a vaselor corticale contuzionate.

b) HSD acute provin prin ruperea unui hematom intracerebral posttraumatic.

Topografia HSD acute poate fi considerată tipică pentru zona de elecție a contuziilor cerebrale indirecte și a dilacerărilor cerebrale – zona fronto-temporală. De obicei HSD acut este unilateral, preponderent pe stânga. Există posibilitatea HSD acute bilaterale, tocmai datorită leziunilor cerebrale primare traumatice bilaterale, fapt evidențiat pe baza *CT-scan.*

Volumul HSD acut este de 50-100 ml sânge, mai rar această cantitate fiind mai mare. Grosimea este cuprinsă între 0,5-5 cm. Se consideră că de obicei HSD acute conținând sânge în cantitate mică (50 ml) sau medie (100 ml) apar în urma fenomenelor de contuzie cerebrală, în timp ce HSD acute mari (200 ml) sau foarte mari (peste 250 ml) sunt secundare dilacerărilor cerebrale.

Morfopatologic, atât macroscopic cât și microscopic, se constată leziuni corticale asociate (contuzii, dilacerări), însoțite de edem cerebral sau eventual și de alte hematoame intracraniene. Aspectul HSD acut: sânge fluid amestecat cu cheaguri. În formele supraacute și acute, aceste colecții sangvine nu sunt perfect delimitate, în timp ce în formele subacute se constată straturi de fibrină și uneori este posibilă și existența unei membrane interne, extrem de fină, alcătuită dintr-un strat fin de fibrină.

Tabloul clinic trebuie defalcat în funcție de forma clinică a revărsatului sangvin.

a) HSD *supraacut* – se manifestă prin instalarea de la început a unei stări de comă post-traumatică gravă (consecutiv unei contuzii cerebrale grave sau dilacerări cerebrale) cu semne neurologice majore (deficit motor controlateral, midriază ipsilaterală). Sursa hemoragiei poate fi: sinusul longitudinal superior, dilacerare în regiunea fronto-temporală cu multiple surse arteriale, revărsarea unui hematom intracerebral în spațiul subarahnoidian.

Evoluția acestor cazuri este rapid progresivă, cu agravarea comei, instalarea fenomenelor vegetative. Evoluția clinică este atât de fulgeratoare încât depășește posibilitățile diagnostice și terapeutice eficiente în timp util. Prognosticul este „infaust".

b) HSD *acut* – se manifestă prin instalarea comei imediat posttraumatic, cu semne neurologice de localizare majore. Sursa hemoragiei este reali-

zată de ruperea arterelor corticale implicate în focarul de dilacerare, de obicei fronto-temporal. Volumul hematomului este mediu sau mare (100-200 ml). Rareori evoluția în aceste cazuri poate prezenta o foarte scurtă perioadă de discretă ameliorare, după care urmează reagravarea, cu instalarea fenomenelor clinice de comă profundă.

c) HSD *subacut* – se manifestă prin instalarea unei come posttraumatice superficiale (gr. I) cu semne neurologice de localizare discrete. Sursa hemoragiei fiind reprezentată în aceste cazuri de contuzie cerebrală fronto-temporală se produce un extravazat sangvin subdural cu creștere lentă, progresivă, cu efect compresiv asupra parenchimului cerebral. Volumul hematomului este mic sau mediu (50-100 ml). Tocmai sângerarea treptată ce duce la o evoluție lent progresivă permite suspicionarea dezvoltării în timp a HSD.

Investigațiile paraclinice. CT-scan constituie o investigație majoră, datorită rapidității de efectuare, caracterului practic neinvaziv, cu valoare informațională majoră în constatarea sediului, volumului, naturii și vechimii revărsatului sangvin; arată, de asemenea existența și întinderea leziunilor cerebrale primare, a edemului cerebral sau/și a altor hematoame intracraniene precum și deplasarea sistemului ventricular (efectul de masă real). *CT-scan* evidențiază, de asemenea printr-un singur examen și existența leziunilor bilaterale (fig. 13). În absența *CT-scan, angiografia cerebrală,* de multe ori necesară bilateral, relevă în mod cert existența HSD marcat printr-un vid vascular concav-convex (cu aspect de „seceră") – tipic in 93% din cazuri – cu grosime maximă fronto-temporală.

Evoluția HSD acute și subacute este în general gravă. Dacă defalcăm pe forme clinice, constatăm că HSD acute evoluează de obicei rapid spre agravarea stării de comă, cu tulburări majore vegetative și prognostic „infaust". Practic formele supraacute nu pot fi oprite din evoluția lor gravă chiar prin metodele de terapie intensivă modernă. În formele acute și mai ales și cele subacute, existența intervalului remisiv permite de cele mai multe ori efectuarea investigațiilor paraclinice și a intervenției neurochirurgicale în timp util.

Prognosticul HSD depinde de forma clinică de evoluție a hematomului (în strânsă legatură cu sursa sângerării), de leziunile primare asociate, coexistența altor hematoame intracraniene, precocitatea diagnosticului și eficiența intervenției neurochirurgicale. Există un număr important de factori agravanți în HSD acute și subacute: politraumatisme grave cu stare de șoc (mortalitate – 70%), alcoolism, vârsta pacienților (peste 65 de ani), diferite afecțiuni organice asociate (HTA, diabet, diateze hemoragice, uremie, insuficiență hepatică cronică), în fine sediul atipic în fosa craniană posterioară. Un alt element prognostic, care de obicei nu este apreciat la justa sa valoare, îl constituie posibilitatea de urmărire corectă și cât mai precoce a eventualelor recidive ale HSD fapt realizabil prin control *CT-scan.*

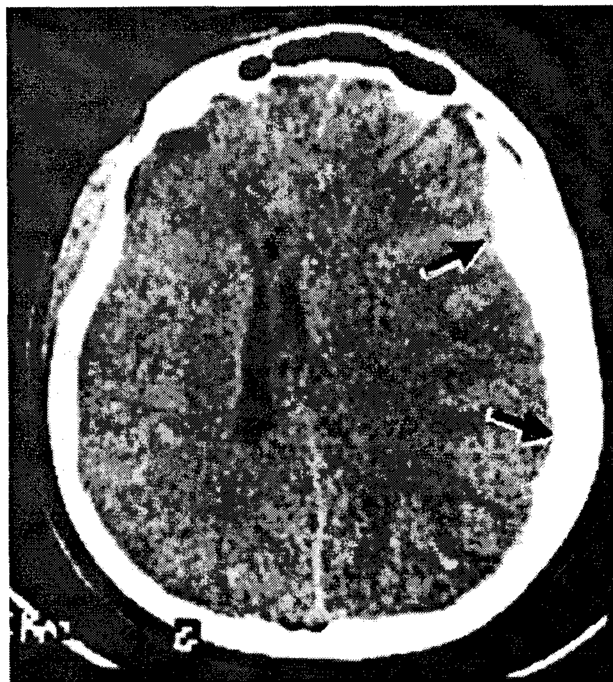


Fig. 13 – CT-scan: Hematom subdural acut emisfer stâng.

Tratamentul HSD acute și subacute este neurochirurgical, dar în cadrul unui complex de măsuri terapeutice efectuate în serviciul de terapie intensivă. Putem schematiza multiple măsuri terapeutice care se intreprind în aceste cazuri. Astfel:

– Prima masură terapeutică în fața unui traumatism cranio-cerebral grav cu stare de comă, este monitorizarea funcțiilor vitale, cu asigurarea unei permeabilități perfecte a căilor respiratorii (aspirat, intubat, oxigenat corespunzător).

– Concomitent trebuie realizate reechilibrare hidro-electrolitică, acido-bazică și metabolică, cu eventuala deșocare în caz de politraumatism.

– Intervenția neurochirurgicală constituie o urgență majoră și constă în evacuarea HSD și închiderea durei mater.

– Tratamentul corect secvențializat al leziunilor traumatice asociate în cazul politraumatismelor.

– Tratamentul în serviciul de terapie intensivă a diferitelor afecțiuni organice asociate (diateză hemoragică etc.).

Cu toate aceste măsuri, cu toate investigațiile moderne neurochirurgicale, rezultatele operatorii în HSD acute și subacute rămân încă nesatisfăcătoare. De remarcat seria prezentată de Seeling și colab. (1981) asupra HSD acute și supraacute, care au reușit să scadă mortalitatea de la 90% la 30% prin *CT-scan* ca diagnostic rapid și intervenție neurochirurgicală extrem de precoce (în primele 3-4 ore de la traumatism).

Hematoamele subdurale cronice

Aceste hematoame subdurale, cu aspect cronic (încapsulate) (HSDC) sunt colecții sangvine care se dezvoltă între dura mater și arahnoidă, de etiologie traumatică, cu efect compresiv asupra encefalului. HSDC afectează preponderent grupa vârstei a treia, sexul masculin (85% din cazuri), fiind de obicei unilaterale cu extensie pe întregul emisfer cerebral și mai ales de partea stângă. Ele vor fi menționate succint, întrucât se întâlnesc foarte rar la copii.

Incidența HSDC este apreciată la aproximativ 2%-3% în clinicile de neurochirurgie, pentru toate vârstele (3).

Etiologia HDSC este exclusiv traumatică – în principal prin căderi la același nivel sau de alt nivel. Traumatismul cranio-cerebral în aceste cazuri este relativ minor, cu direcție anteroposterioară, producându-se ruperea venelor emisare spre sinusul longitudinal superior (SLS).

Patogenia. HSDC este provenit din ruperea venelor mediane care merg de la cortexul cerebral la SLS, trecând ca o punte prin spațiul subarahnoidian *(bridge veins)* cu un capăt fix pe dura mater și unul mobil cerebral. Trotter (1914), Putnam și Cushing (1925) au demonstrat ruptura acestor vene corticodurale în spațiul subdural. Astfel, acest revărsat sangvin este unilateral și pornește totdeauna de la linia mediană (sursa hemoragiei).

Topografia HSDC:

– tipică: pe toată emisfera cerebrală, pornind de la linia mediană;

– atipică: frontală, occipitală, interemisferică, bilaterală;

Volumul HDSC este de 50-150 ml; există și forme gigante (până la 300 ml).

Morfopatologic HSDC este dispus într-o capsulă cu membrane parietală și viscerală. Membrana parietală (externă) este fibroasă, groasă (1-3 mm), vascularizată. Membrana viscerală (internă) este conjunctivă, subțire, complet avasculară. HSDC își crește volumul treptat prin două mecanisme: fie prin sângerări repetate la nivelul capsulei (29), fie prin mecanism osmotic-oncotic realizat la nivelul capsular (38). Alți autori au emis ipoteza că volumul HSDC este în mărime definitivă de la început și rămâne constant până în momentul unei decompensări (efort minim, tuse, strănut, defecație, insolație, deshidratare etc.), când ar apărea fenomene de focar și sindromul de HIC (13; 27).

Aspectul HSDC este de sânge lacat, perfect înconjurat de o capsulă conjunctivo-fibroasă de unde și denumirea de HSD cronic, tardiv, incapsulat.

Tabloul clinic HSDC poate fi considerat tipică: după un traumatism cranio-cerebral minor (uneori fără pierderea cunoștinței), pacientul prezintă un interval perfect lucid (liber) de 4-12 săptămâni. După McKissock și colab. (1960) și Weber și colab. (1964) acest interval trebuie să fie și de minimum 3 săptămâni pentru a se produce capsula HSDC, de unde aspectul cronic al afecțiunii. În acest interval există uneori acuze, ca: cefalee intermitentă, vertij, rare vărsături. După acest interval se instalează treptat, lent, sindromul neurologic de focar și sindromul de HIC.

Sindromul de focar constă în pareza facio-brahială controlaterală, iar sindromul de HIC devine complet (cefalee, vărsături, edem papilar). Treptat apare hemipareza controlaterală, apoi ipsilaterală (prin deplasarea trunchiului cerebral spre incizura tentoriului de partea opusă), somnolență, dezorientare temporo-spatială, gatism. Evoluția ulterioară a HDSC este asemănătoare tuturor proceselor expansive intracraniene.

Simptomatologia evoluează în 3 perioade distincte:

1) Perioada primă: corespunzătoare traumatismului cranio-cerebral.

2) Perioada secundă: corespunzătoare constituirii HSDC, care se manifestă prin intervalul liber complet asimptomatic sau oligosimptomatic (cefalee, vertij, vărsături, astenie, tulburări de memorie și atenție).

3) Perioada terță: corespunzatoare decompensării cerebro-vasculare, în care intervin factorii favorizanți (efort fizic, excese alimentare, alcoolismul, traumatism cranio-cerebral minor, intoxicații endogene sau exogene, insolație, infecții intercurente etc.). Acești factori duc la ruperea echilibrului instabil dintre HSDC și conținutul intracranian.

Diagnosticul pozitiv de HSDC se poate pune pe baza datelor clinice și a secvenței clasice: traumatism cranio-cerebral – interval lucid (liber) – agravare, cu apariția simptomatologiei neurologice de focar și a fenomenelor de HIC.

Diagnosticul diferențial – se face cu toate procesele expansive intracraniene cu evoluție lentă, pro-

gresivă în timp sau cu accidentele vasculare cerebrale de tip ischemic.

Investigațiile paraclinice. CT-scan, investigație rapidă și practic neinvazivă, constată sediul, volumul și natura revărsatului sangvin, analizând de asemenea și deplasarea sistemului ventricular (fig. 14).

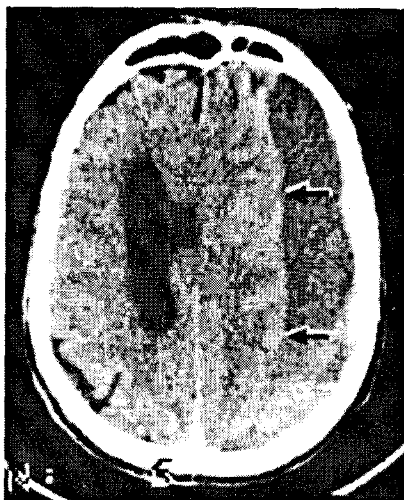


Fig. 14 – CT-scan: Hematom cronic subdural de emisfer stâng.

Evoluția HSDC în cazul nediagnosticării este gravă, comportându-se ca toate procesele expansive intracraniene, care în timp dezvoltă herniile cerebrale.

Prognosticul HSDC depinde de vârsta pacientului, starea conștienței (gradul de comă) în momentul intervenției chirurgicale, tarele organice asociate, precocitatea și eficacitatea tratamentului chirurgical, existența sindromului HIC.

Tratamentul HSDC este chirurgical, cu rezultate spectaculoase, probabil cu prognosticul cel mai favorabil dintre toate afecțiunile neurochirurgicale. Evacuarea HSDC imediat după diagnosticare duce la restabilirea complet neurologică și dispariția fenomenelor de HIC.

b) HIT intracerebrale

În această grupă sunt cuprinse:

– Hematoame intracerebrale (intraparenchimatoase).

– Hematoamele intraventriculare.

• *Hematoamele intraparenchimatoase.* Hematoamele intraparenchimatoase traumatice (HIPT) sunt colecții sangvine circumscrise și bine delimitate, dezvoltându-se în substanța cerebrală, într-un focar de contuzie. HIPT se comportă ca procese expansive cu evoluție progresivă și efect compresiv. HIPT constituie „urgențe chirurgicale", prin efectul lor compresiv, ca de altfel toate hematoamele intracraniene. Spre deosebire de hemoragiile cerebrale care sunt difuze și situate preferențial profund sau în nucleii bazali HIPT sunt leziuni circumscrise, bine delimitate, care se dezvoltă preferențial subcortical și în plină substanță albă.

Incidență. Toate statisticile indică o frecvență mai mică a HIPT în raport cu cele extradurale și subdurale, mai ales la copii. Datorită *CT-scan* diagnosticul HIPT a ajuns actualmente până la 15-18% în cazurile de traumatisme cranio-cerebrale, punându-se în evidență și cazurile de HIPT bilaterale sau HIPT asociate cu alte hematoame intracraniene.

Patogenie. Există două tipuri fundamentale de HIPT: tipul de hematom pur, în care colecția sangvină se dezvoltă din parenchim cerebral puțin lezat traumatic și tipul de hematom traumatic secundar, care se dezvoltă în țesut cerebral cu importante leziuni traumatice primare (contuzie), fiind subsecvent acesteia. Primul tip este mai frecvent în traumatologia cranio-cerebrală de război prin proiectile penetrate cranio-cerebrale care interceptează structuri cranio-cerebrale vasculare mai importante.

Relațiile dintre mecanismele traumatice fizice și cele biologice de producere a HIPT au arătat că decelerația este modalitatea cea mai frecventă de producere a lor, mecanismul decelerației generând mai frecvent leziunile de contralovitură, în special frontale și temporale, chiar și în cazurile de impact occipital. HIPT își mărește volumul în măsura și în ritmul în care perturbările vasculare postcontuzionale continuă să se amplifice.

Volumul hematomului variază foarte mult. Volumul mediu al unui HIPT este de 20-25 ml. Din punct de vedere corelativ nu exista întotdeauna un paralelism între dimensiunile hematomului și efectele lui clinice. Unele hematoame mici, pot determina o simptomatologie focală sau de HIC, în timp ce hematoamele voluminoase pot fi oligosimptomatice.

Topografia preponderentă a HIPT este cea fronto-temporală, iar cea mai rară localizare este cea occipitală. Din repartiția topografică rezultă că localizarile posterioare, atât supratentoriale cât și subtentoriale sunt posibile, dar rare (40; 3). Aceste HIPT pot fi considerate traumatice când se constată existența de leziuni craniene și cerebrale coexistente, traumatice. Nu există o localizare preferențială pentru lobul dominant sau nedominant.

Morfopatologia. Caracteristicile lezionale ale HIPT sunt în aceeași măsură importante atât în ceea ce privește colecția sangvină, cât și leziunile cerebrale asociate. HIPT este constituit de regulă dintr-o masă

de cheaguri și sânge lacat, cu predominența unuia sau altuia dintre aceste două elemente, în funcție de momentul evolutiv în care a fost surprins de examinare.

Simptomatologia constă într-un deficit neurologic major (deficit motor, afazie, hemianopsie etc.) cu modificarea stării de conștiență care variază după intensitatea hemoragiei (venoasă, arterială), după modul de formare a hematomului (ruptura vaselor, confluarea zonei de contuzie hemoragică), după gravitatea leziunilor asociate și după localizarea hematomului. HIPT prin ruptura vasculară evoluează: cel cu leziune arterială acut, cel venos subacut sau cronic.

Diagnostic. Se poate afirma că diagnosticul HIPT efectuat pe baza elementelor clinice, este unul din cele mai dificile din neurotraumatologie.

Investigații paraclinice: CT-scan este metoda capabilă să informeze în ceea ce privește sediul, volumul HIPT și caracterul tuturor leziunilor traumatice intracraniene (fig. 15).

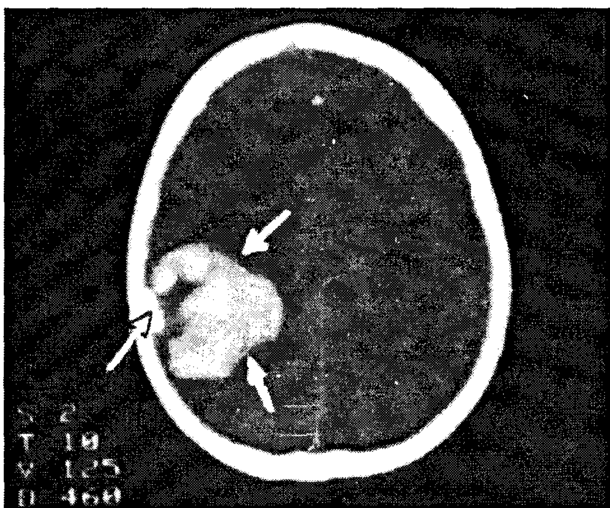


Fig. 15 – CT-scan: Hematom intraparenchimatos post-traumatic parietal dreapta.

Forme clinice. HIPT pot evolua sub trei forme clinice: acută, subacută și cronică. Forma acută este de obicei progresivă. Forma subacută are două variante: cu interval liber (remisiv) și progresivă. Forma cronică are o evoluție lent progresivă, un interval liber mare.

Evoluția. HIPT evoluează în funcție de mărimea sa. Cele mici pot evolua spre resorbție spontană. În cele voluminoase și îndeosebi în cele cu efect de masă asupra ventriculilor, evoluția este progresivă și duce la deces, dacă hematomul nu se evacuează chirurgical (există posibilitatea puncției simple ghidate pe *CT-scan,* sau prin deschidere chirurgicală largă).

Prognostic. Mai mult decât în alte tipuri de hematoame traumatice intracraniene, prognosticul în HIPT este dependent de leziunile parenchimatoase asociate. HIPT multiple grevează de asemenea prognosticul. Ținând seama de toate aceste considerații prognosticul HIPT rămâne totuși întotdeauna rezervat.

Tratament. Ca orice colecție traumatică intracraniană, HIPT diagnosticat este o urgență chirurgicală, dar trebuie diferențiate două aspecte:

– HIPT bine delimitate, cu efect de masă, prin modificările compresive și de edem cerebral perilezional consecutiv, pot realiza dezvoltarea conurilor de presiune cu suferința consecutivă de trunchi cerebral, ceea ce impune intervenția chirurgicală; la copil menționăm că această atitudine este de abandonat.

– HIPT difuze, necompresive, se temporizează intervenția chirurgicală, pacientul fiind urmărit clinic și prin *CT-scan* repetate. În aceste cazuri, HIPT se rezorb treptat; atitudinea terapeutică de preferat, cu posibilitatea urmării prin *CT-scan* seriate.

Rezultatele terapeutice au devenit net mai favorabile odată cu introducerea *CT-scan.* Totuși și actualmente, în formele supraacute mortalitatea rămâne 60% iar în formele acute, mortalitatea este de 20%, în formele subacute și cronice mortalitatea este practic nulă la copii (3).

• *Hematoamele intraventriculare.*

Colecțiile sangvine intraventriculare (CSIV) post-traumatice sunt reprezentate de hemoragii intraventriculare și hematoame în cavitatea ventriculară apărute imediat post-traumatic. În perioada actuală diagnosticarea acestor CSIV post-traumatice este mult facilitată de *CT-scan* (fig. 16).

Hemoragiile intraventriculare post-traumatice pot fi:

– Hemoragia intraventriculară supraacută sau așa-zisa „inundație ventriculară". Există de fapt o hemoragie în sistemul ventricular, care se manifestă printr-o stare de comă profundă, hipertermie marcată, rigiditate decerebrată, semnul Babinski bilateral, LCR fiind intens sanghinolent.

– Hemoragia intraventriculară acută. Clinic, pacientul prezintă de asemenea o stare gravă: comă, hemiplegie, sindrom meningean intens, LCR sanghinolent.

Aceste tipuri de hemoragii intraventriculare pot fi datorate și unei malformații vasculare cerebrale rupte,

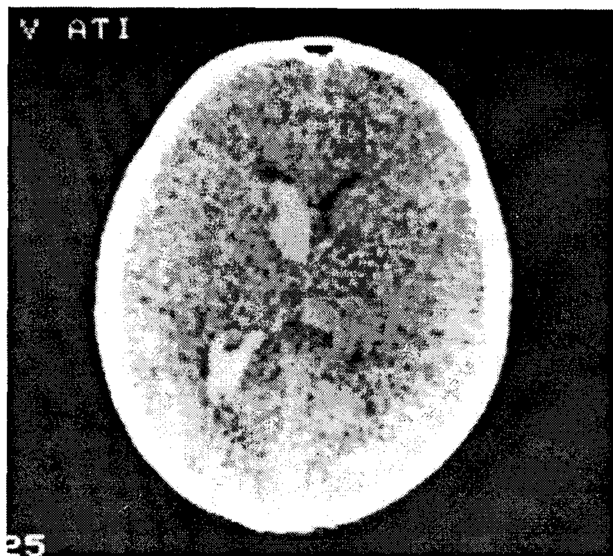


Fig. 16 – CT-scan: Hematom intraventricular stânga post-traumatic.

post-traumatic, cu inundarea sangvină intraventriculară.

Hematoamele intraventriculare traumatice (HIVT).

Patogenie. Apariția acestor hematoame este datorată sângerărilor din plexul coroid traumatizat și se manifestă ca o colecție sangvină bine delimitată, compresivă, în ventriculul cerebral.

Tabloul clinic al acestor hematoame este asemănătoare cu cele intraparenchimatoase, în plus modificările stării de conștiență, starea febrilă, tulburările vegetative, sunt mult accentuate.

Diagnosticul HIVT este fixat pe baza clinică, a examenului neurologic complet și mai ales *CT-scan,* care furnizează exact sediul și efectul compresiv al hematomului.

Evoluția și prognosticul acestor hematoame sunt rezervate în funcție de suferința structurilor liniei mediene, rapiditatea diagnosticului și eficiența tratamentului.

Tratament. Aceste HIVT constatate pe *CT-scan,* ca perfect delimitate, necesită un tratament neurochirurgical, numai în situațiile când au efect compresiv, de masă. De obicei HIVT impun un tratament conservator efectuat în serviciul de terapie intensivă, cu monitorizarea funcțiilor vitale, asigurarea permeabilității căilor aeriene, intubare, aspirare, oxigenoterapie, reechilibrare hidro-electrolitică, metabolică, acido-bazică, monitorizarea presiunii intracraniene, tratament antiedematos cerebral, eventual puncționarea și evacuarea HIVT.

În concluzie hematoamele intracraniene extra- și intracerebrale traumatice constituie, indiferent de localizare, colecții sangvine cu efect compresiv de masă asupra parenchimului cerebral. Sancțiunea terapeutică chirurgicală este necesară în timp util, întrucât evoluția poate fi spre decompensare majoră, prin dezvoltarea conurilor de presiune, ca efect al reacției edematoase cerebrale de vecinătate și ulterior chiar deces. În grupa hematoamelor care obligatoriu solicită intervenție chirurgicală sunt cele extraduale și cele subdurale acute și subacute. Tratamentul conservator recomandat în HIPT și în HIVT se referă numai la aspectele anatomo-clinice cu caracter hemoragic mai difuz, în care nu se realizează efectul de masă al colecției sangvine. Oricum, urmărirea clinică și *CT-scan* este cea care decide momentul intervenției chirurgicale.

Relevăm valoarea informațională deosebită a *CT-scan* în evidențierea colecției sangvine (sediu, volum, natura, eventuala bilateralitate) precum și privitor la coexistența lui cu alte leziuni cerebrale traumatice sau netraumatice. *CT-scan* constituie de asemeni elementul princeps de urmărire postoperatorie a acestor cazuri de colecții sangvine, îmbunătățind esențial prognosticul și evoluția postoperatorie a pacienților cu revărsate sangvine intracraniene. Totodată evoluția lor a fost ameliorată semnificativ prin progresele importante realizate în cadrul terapiei intensive la pacienții cu traumatisme craniocerebrale, constituind un element esențial în determinarea prognosticului vital al acestor cazuri.

Colecții lichidiene intracraniene traumatice (CLIT)

Alături de hematoamele intracraniene, colecțiile lichidiene intracraniene traumatice (CLIT) pot exercita efecte compresive asupra encefalului. Acestea sunt: hygroma subdurală și meningita seroasă. Sindromele clinice induse sunt nespecifice, astfel încât diagnosticul poate fi stabilit numai pe baza *CT-scan* sau intraoperator. Menționăm aceste CLIT pentru a avea un diagnostic complet al efectelor traumatice secundare.

Hygroma durei mater (HDM)

Aceasta este o CLIT sub formă de colecție circumscrisă compresivă în spațiul subdural, care poate fi delimitată de o nouă membrană, având un conținut de lichid xantocrom *(hygroma)* sau fără membrana având un conținut de lichid clar *(hydroma).*

Investigațiile paraclinice furnizează date certe pentru diagnostic prin *CT-scan,* care relevă o arie avasculară hipodensă, extracerebrală, întinsă pe suprafața convexității vasculare, cu efect moderat compresiv (fig. 17).

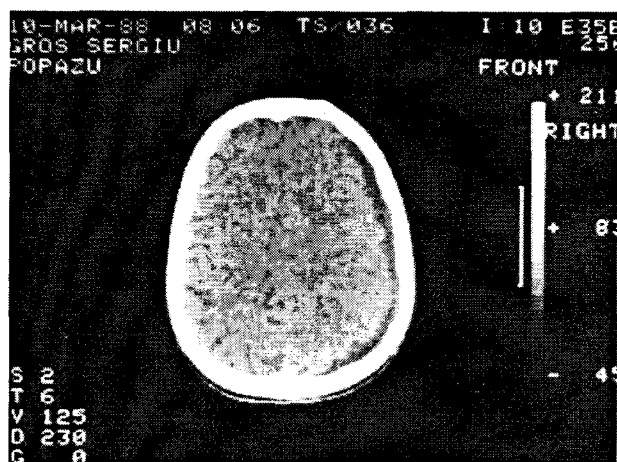


Fig. 17 – CT-scan: Hygroma durei mater pe suprafața emisferului drept.

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția nu este întotdeauna favorabilă cu toată benignitatea aparentă a sindromului, datorită fenomenelor compresive cerebrale putând dezvolta treptat sindrom de HIC (complicație majoră). De altfel prognosticul afecțiunii depinde de precocitatea diagnostică și terapeutică.

Tratamentul este obligatoriu chirurgical; se utilizează aceeași tehnică ca în hematoamele subdurale. La incizia durei mater se evacuează în tensiune o cantitate de lichid clar sau xantocromic (10-20 ml), iar restul lichidului (aproximativ 100 ml) trebuie aspirat, după care dura mater se închide. Tratamentul postoperator constă în reechilibrarea hidro-electrolitică cu urmărire clinică și *CT-scan.*

Meningita seroasă (MS)

Deși termenul este impropriu, deoarece leziunea nu are caracter inflamator, îl vom utiliza ca fiind mai uzual (spre deosebire de alte denumiri, ca „meningita aseptică"). MS este o acumulare de lichid mai circumscrisă sau mai difuză, localizată în spațiile subarahnoidiene (ceea ce o deosebește de hygroma durei mater) și care generează un sindrom de hipertensiune intracraniană și de compresiune cerebrală.

Investigațiile paraclinice. CT-scan relevă zona avasculară, hipodensă, temporală, extracerebrală și existența reală a efectului compresiv față de emisferul cerebral.

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția este de regulă acută sau subacută, foarte rar torpidă. Evoluția este rareori în doi timpi; de obicei spre agravare treptată datorată sindromului de HIC (complicația majoră). Prognosticul depinde în mare măsură de leziunile cerebrale asociate (contuzie, coexistența unui hematom), de gradul de compresiune cerebrală (efect de masă), de precocitatea diagnostică și eficiența tratamentului chirurgical.

Tratamentul. Atunci când este vorba de o leziune compresivă, tratamentul este chirurgical. Tehnica chirurgicală este aceeași ca și în hematoamele subdurale sau în HDM.

Din punct de vedere *medico-legal* CLIT implică aspecte deosebite în funcție de gradul de compresiune cerebrală exercitat. Când acest efect de masă există se pot dezvolta conuri de presiune, deci suferința trunchiului cerebral ca și în colecțiile sangvine. Astfel CLIT constituie leziuni traumatice secundare majore, cu posibilități de afectare a prognosticului vital.

Efectele traumatice de ansamblu

În cadrul acestora se includ: edemul cerebral și colapsul cerebroventricular, care pot apare ca fenomene de însoțire a leziunilor traumatice primare și secundare.

Edemul cerebral acut post-traumatic

În accepțiunea modernă edemul cerebral acut post-traumatic (ECAPT) reprezintă o acumulare anormală de lichid la nivelul parenchimului cerebral exprimată prin creșterea volumului acestuia. Este o modalitate reacțională foarte complexă la noxe variate atât cerebrale (tumori, abcese, parazitoze, traumatisme, vasculopatii etc.) cât și extracerebrale (intoxicații, boli inflamatorii, sistemice etc.) Edemul cerebral (EC) este încadrat în efectele traumatice subsecvente, de ansamblu adică survine atât după efectele traumatice primare, cât și după cele secundare. EC nu este însă specific traumatismului cranio-cerebral.

Etiopatogenie. În funcție de mecanismul patogenic, se descriu două tipuri importante de EC. Se admite actualmente existența unui EC vasogen și citotoxic. În edemul cerebral vasogen (tumoral, inflamator, traumatic), factorul patogenic primar este modificarea peretelui vascular cu afectarea barierei hemato-encefalice. Ca urmare, EC vasogen beneficiază în măsura limitată de tratament cu osmoterapice. Corticoterapia (produse de tipul dexametazonei) diminuează în mod efectiv EC vasogen prin scăderea permeabilității vasculare.

În EC *citotoxic* (anoxic, hipercapnic, din cursul unor intoxicații), factorul patogenic primar îl reprezintă afectarea directă a structurii parenchimului cerebral. Permeabilitatea vasculară nu se modifică,

iar trecerea prin bariera hemato-encefalică rămâne intactă în prima fază. Acest tip de edem cerebral este redus de osmoterapie.

Morfopatologia ECAPT este numai unul din aspectele unui proces extrem de complex, în care intervin o multitudine de factori de ordin biochimic, histochimic, biofizic (de permeabilitate a barierei hemato-encefalice și de membrană celulară) etc.

Tablou clinic. ECAPT nefiind o entitate anatomo--clinică de sine stătătoare nu se poate vorbi, în consecință, de un aspect clinic caracteristic.

Investigații paraclinice. CT-scan, relevă sistemul ventricular de dimensiuni foarte reduse, cu colabarea spațiilor subarahnoidiene și a cisternelor bazale (fig. 18). Monitorizarea presiunii intracraniene (PIC) este o metodă actualmente uzuală în toate formele de ECAPT relevând creșterea marcată a acesteia; aceste date sunt în concordanță cu evoluția și prognosticul contuziei cerebrale (25). Determinarea fluxului sangvin cerebral este un test indirect de apreciere a alterărilor post-traumatice ale metabolismului cerebral.

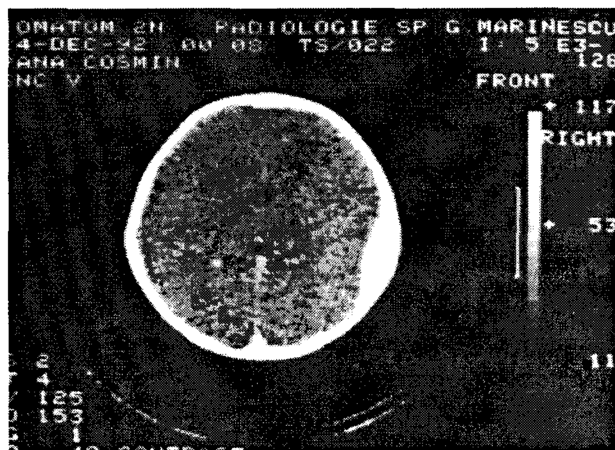


Fig. 18 – CT-scan: Contuzie cerebrală cu hematom extradural T drept și marcat edem cerebral

Evoluție, complicații, prognostic. Evolutia ECAPT, în cazul în care nu este rapid compensat este extrem de gravă. Cu cât contuzia cerebrală este de intensitate mai mare, cu atât ECAPT este mai difuz cu colabarea aproape totală a ventriculilor cerebrali. De altfel fenomenul *diffuse brain swelling (DBS)* descris în literatura de specialitate constituie un element prognostic de gravitate majoră, deoarece DBS determină rapid epuizarea spațiilor de rezervă intracraniene și producerea complicațiilor mecanice, adică a conurilor de presiune cu compresie pe trunchiul cerebral (21). În asemenea situații, prognosticul este extrem de grav. ECAPT poate fi cauzator de deces, dar apare numai ca o consecință a contuziei cerebrale.

Tratament. Dintre tratamentele actuale menționăm: soluțiile hiperosmolare (manitol) si diureticele, hiperventilația controlată și posibila administrare de barbiturice (2-5 mg/kilocorp/24 ore), care scad PIC. De asemenea, un rol important au și soluțiile de THAM (3-6 mEq/kilocorp), cu acțiune de tamponare a acidozei metabolice și diuretică. Corticoizii de tip dexametazonă pot fi folosiți numai în faza inițială a dezvoltării ECAPT post-traumatică. Studiile repetate efectuate cu doze mari de dexametazonă nu au influențat PIC și prognosticul pacienților cu contuzii cerebrale grave (7; 14).

Colapsul cerebro-ventricular (sindromul de hipotensiune intracraniană)

Colapsul cerebro-ventricular (CCV) nu este un efect traumatic specific; el poate fi regăsit și în alte condiții netraumatice în care este implicată fie o depletiție hidrică, fie o spoliere de LCR. CCV post-traumatic nu se întâlnește la copil și deci nu consituie obiectivul studiului nostru.

Efectele post-traumatice tardive

Unele efecte post-traumatice se întâlnesc deseori, indiferent de gravitatea traumatismului, atunci când repausul și regimul igienic de viață imediat post-traumatic nu au fost respectate (expunere la soare, consumul de substanțe cu cofeină etc.). Deseori se întâlnesc ca acuze: cefaleea persistentă: amețelile, agitație, cu scăderea performanțelor intelectuale. Instituirea unui repaus prelungit, de ordinul săptămânilor, abstențiunea completă a toxicelor de orice natură și administrarea de substanțe neurotrope (de tipul Encephabol, Cerebrolysin, Nootropil) poate duce la disparitia acestor tulburări.

După traumatisme cranio-cerebrale grave, în principal contuziile cerebrale grave sau contuziile cerebrale cu focar de dilacerare, pot exista efecte post-traumatice tardive. Încadrarea în acest grup se poate efectua numai după 6 luni - 2 ani de la traumatism. Aceste efecte post-traumatice tardive pot să aibă aspect sechelar (caracter definitiv) sau aspect clinic progresiv (encefalopatia post-traumatică) (30).

După traumatismele cranio-cerebrale grave rămân uneori însă adevarate *sechele neuropsihice,* acestea constituind deficite definitive, severe, postlezionale (hemipareză, afazie, hemianopsie, tulbu-

rări de echilibru), şi crize epileptice. Deficitele neurologice posttraumatice mai sus amintite, pot fi considerate ca adevărate sechele, doar după trecerea unui interval de 6 luni - 1 an de la traumatism, interval în care recuperările funcționale sunt posibile în condițiile aplicării unui tratament corespunzător.

Epilepsia post-traumatică este aceea în care crizele apar sau persistă după 6 luni - 1 an de la traumatisme. Aceste crize se datoresc constituirii unei cicatrice epileptogene în acest interval de timp. Aceste crize epileptice sunt extrem de rezistente la tratamentul medicamentos, necesitând rezolvarea chirurgicală a cicatricei meningo-cerebrale existente. Crizele convulsive post-traumatice au cu totul altă patogenie; ele nu sunt încadrate în epilepsia post-traumatică. Delimitarea acestor crize se efectuează după intervalul impact - criză. Astfel ele pot fi: – crize convulsive post-traumatice imediate, care survin în primele minute – ore; – crize convulsive post-traumatice recente, care survin în primele săptămâni după impact; – crize convulsive post-traumatice întârziate care survin în primele luni post-impact (2-6 luni).

Toate aceste crize convulsive au un substrat lezional post-traumatic și odată indepărtat factorul iritant sau compresiv, pot fi cupate și convulsiile. Desigur că anamnestic este important ca pacientul să nu fi avut epilepsie anterior.

Encefalopatia post-traumatică (EPT) reprezintă un sindrom clinic cu apariție tardivă cronică (după 6 luni - 1 an de la traumatism), și cu caracter progresiv evolutiv de obicei după contuzii cerebrale grave sau după dilacerări cerebrale. EPT se manifestă prin deteriorare psihică și neurologică progresivă. Acest caracter de progresivitate tardivă diferențiază deficitele din cadrul EPT de cele similare cu caracter sechelar. Triada EPT constă în: epilepsie post-traumatică tardivă, hidrocefalie internă tardivă, tulburări psihice tardive, lent progresive, spre demență (10). EPT se poate prezenta sub două aspecte:

– *Scleroza atrofică post-traumatică,* în care are loc o degenerare treptată în encefal, cu tendința la abiotrofie întinsă, datorată tulburărillor vasculare, preponderente în substanța albă. Leziunea este dominată de o demielinizare în substanța albă, cu înlocuirea treptată a elementului nervos cu formațiuni gliale. Se realizează treptat o scleroză cerebrală difuză care determină dezvoltarea unei hidrocefalii interne și externe importante. Clinic se înregistrează de obicei instalarea unei epilepsii cu agravarea progresivă ce conduce la demența post-traumatică. Tratamentul este doar simptomatic: drenaj LCR ventriculo-peritoneal, tratament antiepileptic, neurotrop etc.

– *Cicatricea meningo-cerebrală* se formează preponderent în traumatismele cranio-cerebrale deschise. Aceasta este constituită dintr-un bloc cicatriceal conjunctivo-glial ce cuprinde leptomeningele (partea conjunctivă) și regiunea cortico-subcorticală (partea glială). În jurul cicatricei se constată o infiltrație perivasculară care determină tulburări vasomotorii ce duc la extinderea fenomenelor de glioză. Desigur că elementul dominant clinic este epilepsia post-traumatică alături de un deficit neurologic focal, iar tratamentul de elecție este cel chirurgical.

Destul de frecvent encefalopatia post-traumatică se dezvoltă la boxeri după traumatismele cranio-cerebrale minore și medii dar cu caracter repetitiv caracteristice acestei profesiuni, prognosticul ei fiind deosebit de rezervat din punct de vedere funcțional.

Considerăm că EPT este extrem de dificil de tratat medicamentos sau chirurgical și mult mai facil de prevenit prin tratamentul corect al efectelor traumatice primare în principal contuziile cerebrale grave și traumatismele cranio-cerebrale deschise.

Leziuni traumatice cranio-cerebrale deschise

În această categorie de leziuni, care trebuie tratate separat, se includ:

– plăgile cranio- cerebrale;

– fistulele LCR post-traumatice.

Dacă primele sunt ușor decelabile prin simpla inspecție clinică, fistulele de LCR produse de obicei ca urmare a unei fracturi de bază a craniului cu dilacerare secundară a durei mater pot trece neobservate, îndeosebi în localizările lor fronto-sino-orbitare, datorită scurgerii LCR în rinofaringe în poziție de decubit, pe care o păstreaza de obicei în faza inițială acești bolnavi.

Plăgile cranio-cerebrale

Aceste afecțiuni traumatice sunt caracterizate prin existența unei soluții de continuitate de la exterior până la encefal. Ele sunt: plaga scalpului; fractura craniană subiacentă plăgii; leziuni meningeale; dilacerari cerebrale subiacente fracturii craniene.

În cazul în care această dilacerare cerebrală lipsește este vorba de o dilacerare cranio-durală, ale

cărei posibilități de complicații septice ulterioare sunt posibile ca și în cazul plăgii cranio-cerebrale.

Etiopatologie și morfopatologie. Există o deosebire din punct de vedere fiziopatologic și morfopatologic între plăgile cranio-cerebrale survenite prin proiectile și cele prin corp contondent. Pentru fiecare dintre aceste două situații există factori fizici diferiți, dintre care cel mai important este constituit de calitățile agentului vulnerant.

a) În *plăgile cranio-cerebrale prin proiectil* agentul vulnerant cauzator are o viteză foarte mare și o mică suprafață de impact. În cazul glonțului, efectele asupra structurilor endocraniene sunt intens distructive datorită undelor vibratorii extrem de intense care, devenind adevarate „unde de șoc" intracranian, induc o bruscă creștere a presiunii intracraniene și o dezorganizare întinsă a parenchimului cerebral (fig. 19, 20, 21).

b) În *plăgile cranio-cerebrale prin corp contondent,* agentul vulnerant cauzator are de obicei o viteză de impact mică, suprafața mare de impact, producându-se o fractură cominutivă denivelată. Eschilele dilacerează dura mater și pătrund intracerebral. Agentul vulnerant este el însuși penetrant transdural și intracerebral.

Tablou clinic. Orice tip de plagă cranio-cerebrală, pe lângă leziunile cerebrale primare descrise, mai poate induce și leziuni intracraniene secundare, de tipul hematoamelor; clinic se constată afectarea stării de conștiență până la comă și sindromul neurologic de localizare (deficit motor, epilepsie, afazie etc). Cel mai frecvent se produce un hematom intraparenchimatos în aria de dilacerare cerebrală. Aceste complicații ale plăgilor cranio-cerebrale pun adeseori probleme de urgență atât diagnostică, cât și terapeutică.

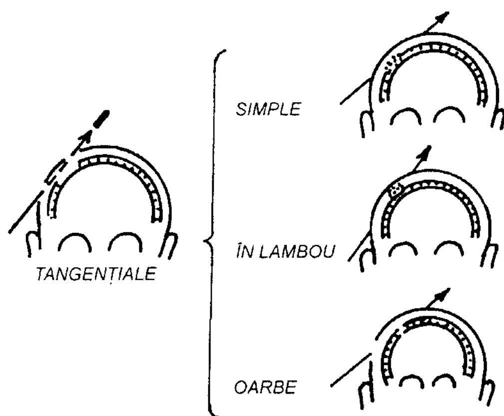


Fig. 19 – Plăgi craniocerebrale tangențiale prin proiectil (prezentare schematică).

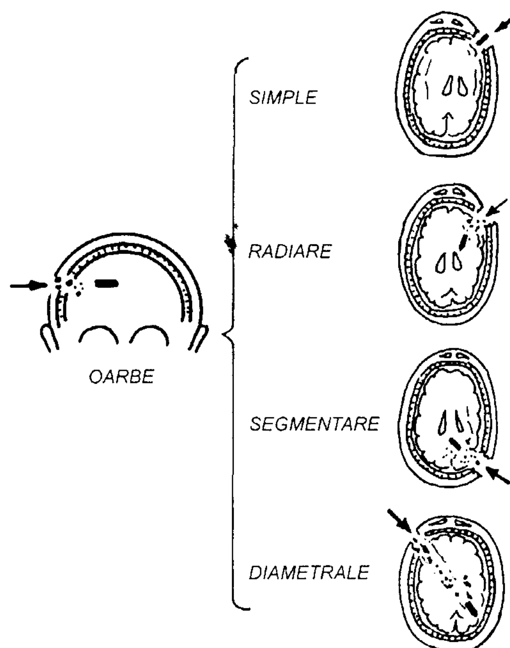


Fig. 20 – Plăgi craniocerebrale oarbe prin proiectil (prezentare schematică).

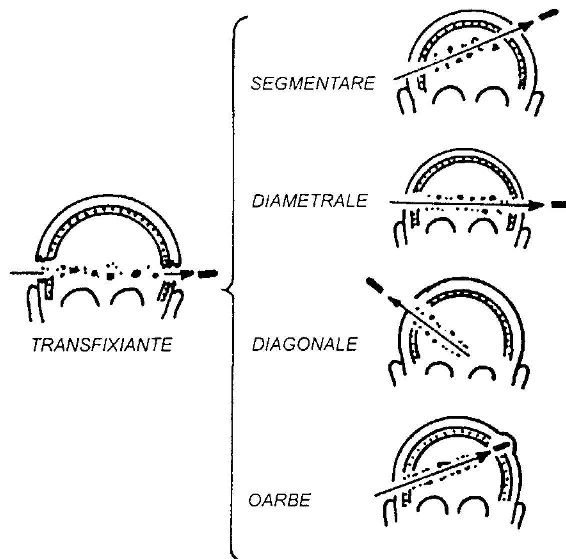


Fig. 21 – Plăgi craniocerebrale transfixiante.

Investigații paraclinice. În principal sunt necesare radiografia craniană simplă și *CT-scan* (fig. 22). *CT-scan* este revelator pentru structura cranio-cerebrală afectată în cadrul acestor leziuni, oferind informații majore privitor la multiplele leziuni extra- și intracraniene produse de către agentul vulnerant. De asemenea *CT-scan* oferă indicații prioritare pentru tehnica și tactica operatorie.

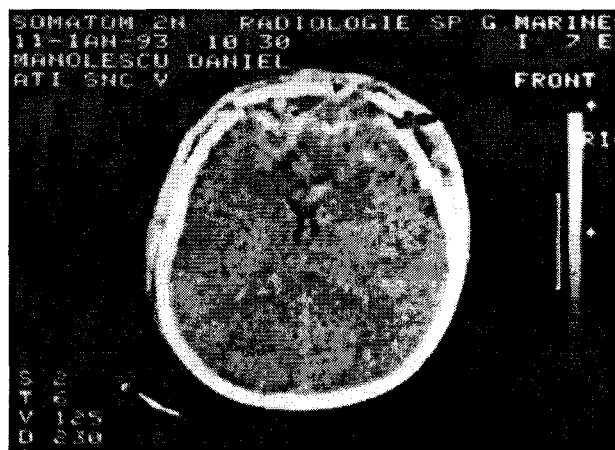


Fig. 22 – CT-scan: Plagă craniocerebrală bifrontală cu afectare a întregii arii a lobilor frontali

Tratament. În afara curei primare a plăgilor scalpului, similară cu acelea descrise la plăgile simple ale scalpului, în cazul plăgilor cranio-cerebrale se va efectua debridarea plăgii scalpului cu expunerea largă a focarului de fractură, îndepartarea eschilelor libere, cu atenție deosebită pentru cele încastrate în structurile subiacente, dura-mater și encefal având în vedere posibilitatea declanșării unei eventuale hemoragii importante în cazul lezării unei structuri vasculare importante (artera meningee, sinus venos dural); se vor îndepărta toți corpii străini restanți (fig. 23), aspirarea ramolismentului cerebral rezultat din dilacerare este obligatorie pentru a diminua posibilitățile de dezvoltare ulterioară a unei cicatrici cerebrale cu potențial epileptogen și asigurarea hemostazei atente și închiderea durei reprezintă măsuri obligatorii pentru evitarea producerii ulterioare a unui hematom sau fongus cerebral.

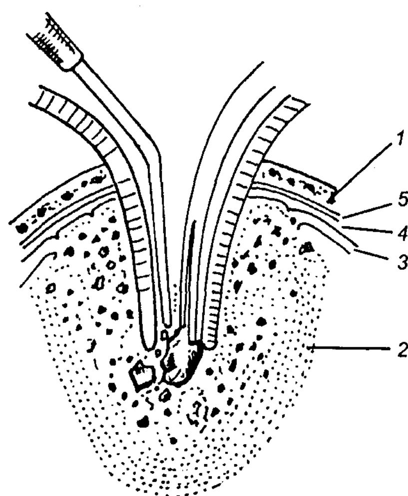


Fig. 23 – Explorarea unei plăgi cranio-cerebrale, aspect operator (1. Structurile extracerebrale. 2. Encefalul. 3. Piamater. 4. Spațiu subarahnoidian. 5. Dura mater. 6. Calvaria.

Orice plagă cranio-cerebrală necesită un tratament pre- și postoperator antibiotic și depletiv (diuretice, puncții lombare repetate).

Evoluție, complicații, prognostic. Plăgile craniocerebrale, corect diagnosticate și tratate eficient și complet, cu rezolvarea tuturor problemelor legate de ramolismentul cerebral, hemostază, îndepărtarea corpilor străini, închiderea planului dural și desigur a plastiei craniene, au o evoluție favorabilă și un prognostic bun. Principalele complicații constau în persistența focarului infecțios cu dezvoltarea unei complicații septice-fongus cerebral sau abces intracranian. Oricum, parenchimul cerebral lezat prin aceste afecțiuni, necesită o supraveghere continuă, clinică, EEG și *CT-scan,* cu tratarea crizelor de epilepsie și a deficitelor neurologice.

Fistulele de lichid cerebro-spinal

Prin fistula de lichid cerebro-spinal (FLCS) se înțelege o leziune rezultând din stabilirea traumatică a unei comunicări între spațiile subarahnoidiene și mediul exterior. Leziunea implică o componentă craniană (fractură sau defect osos) și o componentă meningeană (dilacerare sau defect de dură mater și de arahnoidă). Deci FLCS reprezintă o leziune traumatică cranio-cerebrală deschisă.

Clasificare. După topografia leziunii și după calea de scurgere a LCR există mai multe tipuri de fistule LCR, dintre care principalele sunt (fig. 24):

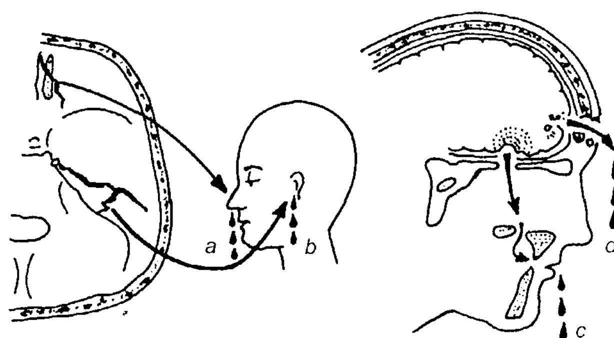


Fig. 24 – Fistule de LCR:
a) rinoliquoree; b) otoliquoree; c) oroliquoree; d) fistula LCR în plaga cranniocerebrală.

1. *Rinolicvoreea.* Reprezintă scurgerea de LCR prin una sau ambele narine; în astfel de cazuri, leziunea este cel mai frecvent la nivelul lamei ciuruite a osului etmoidal.

2. *Otolicvoreea.* Scurgerea de LCR prin una sau ambele conducte auditive: în aceste cazuri leziunea este practic constantă în segmentul petros al osului temporal, de regulă sub forma unei fracturi longitudinale, în axul mare al piramidei petroase.

3. *Orolicvoreea.* Scurgerea de LCR prin cavitatea bucală, survine mai rar, în cazuri de fracturi dehiscente ale bazei craniului.

4. FLCS prin *plagă cranio-cerebrală,* fie dacă aceasta este un efect traumatic primar, fie dacă este un efect postoperator.

Etiopatogenie. FLCS sunt întâlnite în contuziile cerebrale cu afectarea preponderentă a etajului anterior, cu fractura de etmoid, dar incidența lor este mult mai rară la copil, comparativ cu adultul. În marea majoritate a cazurilor, fistulele de LCR sunt de determinism traumatic, și numai în cazuri particulare pot fi și de determinism netraumatic. Determinismul traumatic este în majoritatea cazurilor unul direct. De regulă, există o corespondență topografică între aria impactului și tipul de FLCS. Astfel, fistulele nazale sunt în cel puțin 95% din cazuri consecința unui impact frontal, iar fistulele auriculare survin de regulă după impacte temporo-occipitale. Ca frecvență, în raport cu numărul total de traumatisme cranio-cerebrale, diferitele tipuri de FLCS apar în aproximativ 2% din cazuri, la copii. Nu se poate stabili un raport direct între gravitatea traumatismului cranio-cerebral și incidența fistulelor lichidiene. În unele cazuri traumatismul este moderat sau chiar minim.

Incidența majoritară a diferitelor tipuri de FLCS este disputată între cele nazale și cele otice. Majoritatea statisticilor arată o predominență mai mare pentru fistulele nazale.

Între momentul impactului și apariția unei FLCS există urmatoarele posibilități:

1) FLCS *imediată* postimpact.

2) FLCS *recentă* postimpact (1-3 zile).

3) FLCS tardivă postimpact, (la câteva săptămâni).

Tablou clinic. Scurgerea de LCR prin nas sau prin ureche (unilateral sau bilateral), în cavitatea bucală sau printr-o plagă cranio-cerebrală este semnul patognomonic. Cantitativ, scurgerea lichidiană poate fi:

– FLCS continuă și abundentă în cazurile de traumatisme grave, cu leziuni grave cranio-meningiene ceea ce necesită intervenția operatorie, dat fiind pericolul major al unei meningite purulente.

– FLCS minoră și intermitentă, dacă există numai fisura cranio-durală; scurgerea LCR poate fi declanșată de mișcări ale capului, de trecerea din decubit în ortostatism, de tuse, vomă sau defecație etc.; aceasta necesită intervenție operatorie.

– FLCS care se constituie odată cu traumatismul, sunt minore. LCR se scurge timp de câteva zile; apoi scurgerea încetează pentru ca la 2-3 zile de la accident să se dezvolte suficient edemul cerebral pentru a obstrua fistula; după dispariția edemului fistula poate rămâne definitiv închisă datorită fibrinei post-hemoragice; aproximativ 80% din FLCS intră în categoria menționată; acestea nu necesită operație.

Investigații paraclinice. Valoarea informațională prezintă: tomografia craniană standard, de etaj anterior; furnizează indicii evocatoare de fractură de etmoid, și radiocisternografia majoră cu folosirea soluției de ^{169}Yterbiu DTPA injectată la nivelul cisternei magna care relevă FLCS. *CT-scan* relevă starea generală întregului sistem cerebroventricular.

Evoluție, complicații, prognostic. În majoritatea cazurilor de FLCS, survenite imediat sau recent după impact se poate constata că, sub tratament adecvat, scurgerea lichidiană poate să înceteze în 2-3 până la 8-10 zile, în funcție de abundența rino- sau otolicvoreei și de gravitatea leziunilor. În acest interval de timp 90% dintre fistule se închid „spontan“, la copil; la 10% din cazuri persistă sau are o evoluție recurențială. Complicația majoră a FLCS este meningoencefalita. Alte complicații posibile ale fistulelor lichidiene sunt: abcesul cerebral, surprinzător de rar în comparație cu frecvența meningoencefalitelor; pneumocelul este o complicație mai puțin gravă și de obicei o descoperire radiologică ce evidențiază adeseori existența unei fistule, chiar în absența scurgerii clinice a LCR (fistule oculte).

Prognosticul FLCS este legat de apariția și gravitatea meningo-encefalitei. Formele de meningoencefalită post- FLCS sunt în general foarte grave și cu un prognostic vital rezervat.

Tratamentul FLCS are în principiu un triplu obiectiv: suprimarea fistulei lichidiene, prevenirea meningoencefalitei secundare, tratamentul meningo-encefalitei constituite.

Tratamentul *chirurgical* constă în închiderea operatorie a FLCS, adică închiderea defectului dural traumatic. Indicațiile tratamentului chirurgical sunt:

– FLCS apărute imediat sau recent post-traumatic cu persistența peste 10 zile.

– FLCS cu caracter recurențial.

– FLCS minore dar cu episoade repetate de meningo-encefalite.

– FLCS cu plagă cranio-cerebrală.

Toate aceste intervenții se efectuează sub antibioterapie masivă și repetate puncții lombare cu urmărire clinică și *CT-scan* seriat.

COMPLICAŢII SEPTICE ALE TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE

Aceste complicații, mai frecvente în traumatismele cranio-cerebrale deschise, trebuie tratate separat, datorită gravității lor cu prognostic extrem de sever. În cadrul acestora vom prezenta:

Meningo-encefalite traumatice

Meningo-encefalitele traumatice (MET) reprezintă complicații rare, dar în același timp foarte grave și cu o mortalitate crescută la copil chiar în epoca antibioterapică actuală. Raritatea meningo-encefalitelor traumatice se explică, cel puțin în parte, prin existența barierei lepto-meningeale. Gravitatea acestor infecții este datorată faptului că, odată rupte sistemele de barieră, amploarea infecției este rapid maximală.

Tratamentul se bazează pe aceleași principii ca și în meningo-encefalitele netraumatice: antibioterapie masivă, puncții rahidiene zilnice, menținerea echilibrului hidro-electrolitic, combaterea hipertermiei. Controlul principalelor constante biologice se va efectua după regulile terapiei intensive.

Abcesele cerebrale post-traumatice (ACPT)

ACPT constituie o grupă aparte din punct de vedere patogenetic de vreme ce ele survin după traumatisme cranio-cerebrale închise sau deschise, cu posibilă includere a unor corpi străini intracerebral. ACPT sunt constatate predominent la sexul masculin, la deceniile III și IV de vârstă, ele reprezentând în medie 15% din totalitatea abceselor cerebrale de diferite etiopatogenii. ACPT sunt descrise la capitolul „Abcese cerebrale".

Fongusul cerebral

Fongusul cerebral (FC) reprezintă o fază evolutivă a unei plăgi cranio-cerebrale a cărei particularități constă în hernierea substanței cerebrale infectate la exterior, printr-un defect al tuturor structurilor extracerebrale: meninge, craniu, scalp. Fongusul cerebral este consecința unui tratament incorect al unei plăgi cranio-cerebrale și este posibil a fi constatat la copil (fig. 25).

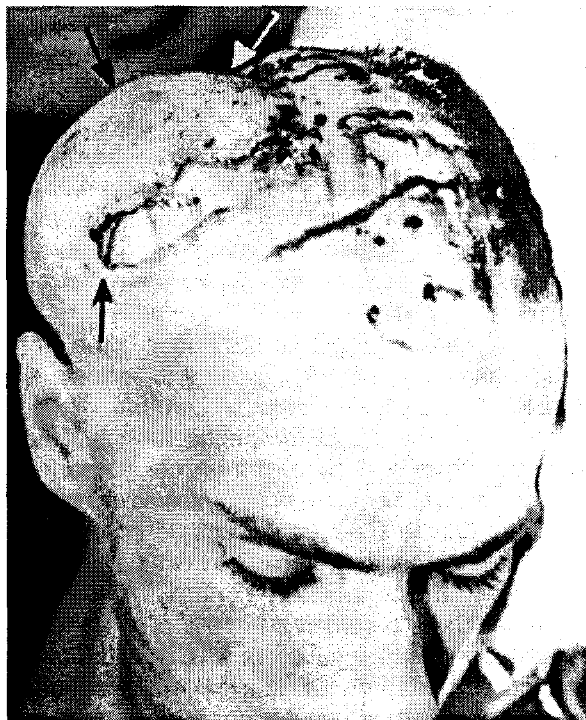


Fig. 25 – Plaga cranio-cerebrală, neglijată, cu fongus temporal dreapta (caz clinic).

Fongusul constituit are indicație chirurgicală absolută, dar nu imediată, deoarece în prealabil trebuie aplicat un tratament ale cărui scopuri principale sunt: combaterea infecției (antibioterapie) și controlul tensiunii intracraniene (deshidratare). Momentul operator se fixează în funcție de întrunirea a trei condiții: ameliorarea stării generale și neurologice, diminuarea volumului fongusului și asanarea infecției plăgii. Tehnica operatorie este complexă: excizia și debridarea plăgii scalpului; eschilectomie până la os sănătos; regularizarea prin excizie a marginilor breșei durale; extirparea fongusului care trebuie să cuprindă în afara creierului herniat și zona de necroză care adesea pătrunde ca un con până la peretele ventricular, plastie durală, sutura fermă a scalpului. Tratamentul postoperator constă din puncții rahidiene zilnice, antibiotice, deshidratare moderată și urmărirea evoluției prin *CT-scan* repetate.

CONCLUZII

Cu toate măsurile efectuate, diagnostice și terapeutice, din ce în ce mai complexe, porgnosticul

traumatismelor cranio-cerebrale la copil rămâne încă grav în principal în contuziile cerebrale grave (GCS sub 7).

Marile achiziții în traumatologia cranio-cerebrală (investigarea rapidă și seriată prin *CT-scan*, monitorizarea presiunii intracraniene, efectuarea eficientă a măsurilor de ventilație artificială, combaterea edemului cerebral, reechilibrarea hidro-electrolitică corectă), au dus în mod evident la îmbunătățirea prognosticului în toate contuziile cerebrale. Contuziile cerebrale de formă minoră și medie au un prognostic extrem de favorabil, cu reinserție perfectă socială, școlară și familială.

Contuzia cerebrală gravă rămâne o problemă de terapie intensiva majoră, mai ales în formele cu afectarea structurilor trunchiului cerebral. Întreg efortul clinic, diagnostic și terapeutic, trebuie efectuat cât mai rapid și eficient, într-un centru perfecționat de tratament complex al traumatizaților cranio-cerebrali, cu unitate *CT-scan* disponibilă continuu și cu posibilitate de consult medical în echipă. În condițiile actuale, mortalitatea în contuziile cerebrale grave pe serii largi a scăzut sub 10% prin eforturile conjugate care încep încă de la locul accidentului, continuând cu transportul asistat perfect terapeutic, camera de gardă dotată cu elemente de terapie de urgență și desigur serviciul de terapie intensivă echipat cu toate elementele de susținere a funcțiilor vitale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Arseni C., Oprescu I., Gontea Aurelia** – *The basis for a classification of comas.* Seara Med. Neuroc. (Sao Paulo), 6:115-127, 1977.
2. **Arseni C., Horvath L., Ciurea A.V.** – Patologie neurochirurgicală infantilă, Edit. Academiei R.S.R., București, 1980.
3. **Arseni C., Maretsis M.** – *Brain contusion with consecutive intracerebellar hematoma and secondary cerebellar laceretion,* Romanian Neurosurgery, vol. V, Edit. Academiei R.S.R., București, 1987.
4. **Bijur Polly, Haslum Mary, Golding J.** – *Cognitive and behavioral sequelae of mild head injury in children,* Pediatrics, 86:337-344, 1990.
5. **Born J.D.** – *The Glasgow-Liège Scale. Prognostic value and evolution of motor response and brain stem reflexes after severe head injury.* Acta Neurochirurgica (Wien) 91:1-11, 1988.
6. **Born J.D., Hans P., Dexters G., Kalangu K., Lenelle J., Milbouw G., Stevenaert A.** – *Evaluation pratique du disfonctionement encephalique chez le traumatisé cranien.* Neurochirurgie 28: 1-7, 1982.
7. **Braakman R., Schouten H.J.A., Blaauw-van Dishoeck M., Minderhoud J.M.** – *Megadose steroids in severe head injury. Results of a prospective double-blind clinical trial.* J Neurosurg 58:326-330, 1983.
8. **Ciurea A.V., Nuțeanu L., Simionescu N., Georgescu S.** – *Posterior fossa extradural hematomas in children: report of nine cases.* Child's Nerv Syst, 9:224-228, 1993.
9. **Ciurea A.V., Nuțeanu L., Vasilescu G., Maria S.** – *Severe brain injuries in children with and without associated lesions - experience of 311 cases.* In: *Pathophysiological principles and controversies in neurointensive care,* K.R.H. von Wild Ed., W. Zuckschwerdt Verlag, pp. 162-172, 1997.
10. **Constantinovici Al., Clotan N., Grigoruță F., Gonțea L.** – Encefalopatia secundară traumatismelor cranio-cerebrale severe: incidență – prognostic. Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie, 34:39-56, 1989.
11. **Cruz J., Miner M.E., Allen S.J., Alves W.M., Gennarelli T.A.** – *Continous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation.* J Neurosurg 73:725-730, 1990.
12. **Dacey R.G., Wayne A.M., Rimel R.W., Wim R., Jane J.A.** – *Neurosurgical complication after apparently minor head injury: assessment of risk in a series of 160 patients.* J. Neurosurg 65:203-210, 1986.
13. **Dandy W.F.** – *Hirnchirurgie,* J.A. Barth, Leipzig, 1938.
14. **Dearden N.M., Gibson J.S., McDowall D.G., Gibson R.M., Cameron M.M.** – *Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury.* J Neurosurg 64:81-88, 1986.
15. **Dhellemmes P., Lejune J.P., Christiaens J.L., Combelles G.** – *Traumatic extradural Hematomas in Infancy and Childhood. Experience with 144 cases,* J Neurosurg, 62, 861-864, 1985.
16. **Fisher C.M.** – *Ocular bobbing.* Arch Neurol (Chic), 11:543-549, 1969.
17. **Jennett B., Teasdale G.** – *Management of head injuries.* Contemporary Neurol. Ser., vol. 20 Davis, Phyladelphia, 1981.
18. **Kalsbeek W.D., McLaurin R.L., Harris B.S.H., Miller J.D.** – *The national head and spinal cord injury survey: major findings.* J. Neurosurg. (Suppl.), 53:S19-31, 1980.
19. **Kissoon N., Dreyer J., Walia M.** – *Pediatric trauma: differences in patho-physiology, injury patterns and treatment compared with adult trauma,* Can. Med. Assoc J., 42 (1), 27-34, 1990.
20. **McKissock W., Taylor J.C., Bloom W.H., Till K.** – *Extradural haematoma. Observation on 125 cases.* Lancet, 2:167-172, 1960.
21. **Lang D.A., Teasdale G.M., MacPherson P., Lawrence A.** – *Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children?* J Neurosurg 80:675-680, 1994.
22. **Luerssen T.G., Klauber M.R., Marshall L.F.** – *Outcome from head injury related to patients age.* J Neurosurg 68:409-416, 1988.
23. **Marshall L.F., Marshall S. B., Klauber M.R., van Berkum Clark M., Eisenberg H.M., Jane J.A., Luerssen T.G., Marmarou A., Foulkes M.A.** – *A new classification of head injury based on computerized tomography,* J. Neurosurgery, 75 (Suppl.), S14-S20, 1991.
24. **Mass A.I.R., Dearden M., Teasdale G.M., Braakman R.** et al. – *EBIC – Guidlines for managemnet of severe head injury in adults,* Acat Neurochir 139:286-294, 1997.
25. **Miller J.D.** – *The management of cerebral edema.* Br J Hosp Med 21:152, 1979.
26. **Miller J.D.** – *Minor, moderate and severe head injury.* Neurosurg Rev, 9:135-139, 1986.
27. **Peters D.** – *Die Pachymeningitis haemorrhagica interna, das intradurale Hämatom und das chronische subdurale Hämatom,* Fortschr Neurol, 19:485-542, 1951.

28. **Putnam T.J., Cushing H.** – *Chronic subdural Hematome.* Arch Surg, 11:329-393, 1925.
29. **Poon W.S., Poon C.Y.S., Li A.K.C.** – *Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity.* Neurosurgery 30:681-686, 1992.
30. **Rowbotham G.F.** – *Acute Injuries of the Head. Their Diagnosis, Treatment, Complications and Sequeles,* E.S. Livingstone, Edinbourg, Ed. IV, 1964.
31. **Seeling J.M., Becker D.P., Miller J.D., Greenberg R.P., Ward J.D., Choi S.C.** – *Traumatic acute subdural heamtoma.* N Engl J Med, 304:1511-1518, 1981.
32. **Servadei F., Vergoni G., Staffa G., Zappi D., Nasi M.T., Donati R., Arista A.** – *Extradural Haematomas: How Many Deaths Can Be Avoided?* Acta Neurochir (Wien) 133:50-55, 1995.
33. **Starmark J.E., Stalhammar D., Holmgren E., Rosander B.** – *A comparision of the Glasgow Coma Scale and the Reaction Level Scale (RLS85),* J. Neurosurg., 69:699-706, 1988.
34. **Teasdale G., Jennett B.** – *Assessment of coma and impaired consciousness.* A practical scala. Lancet, II, 81-84, 1974.
35. **Trotter W.** – *Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin and its relations topachymeningitishaemorrhagica interna.* Brit J Surg, 2:271-291, 1914.
36. **Trunkey D.** – *Neural trauma: from the pooint of view of the general surgeon.* In rauma of the Central Nervous System, edited by R.G. Dacey, Jr. et al. Raven Press. New York, 1985.
37. **Weber V.G., Heyser J., Rosemund H., Duckret F.** – *Subdurale Hamatome.* Schweiz Med Wochenschr, 94:541-548, 1964.
38. **Weir B.** – *The osmolality of subdural hematoma fluid.* J Neurosurg 34:528-533, 1971.
39. **Wong Ch.W.** – *The CT Criteria for Conservative Treatment - but Under Close Clinical Observation - of Posterior Fossa Epidural Haematomas.* Acta Neurochirurgica (Wien) 126: 124-127, 1994.
40. **Wright L.** – *Traumatic haematomas of the posterior cranial fossa,* J Neurosurg, 4, 402-409, 1966.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE NERVILOR

AL. CONSTANTINOVICI

GENERALITĂȚI PRIVIND STRUCTURA ȘI LEZAREA NERVILOR PERIFERICI

Nervii periferici sunt alcătuiți din fibre motorii, sensitive și autonome. Celulele din care provin fibrele motorii se găsesc în coarnele anterioare medulare. Fibrele sensitive merg la celulele situate în ganglionii spinali atașați fiecărei rădăcini posterioare, imediat după ieșirea acesteia din canalul spinal. Celulele ce dau naștere fibrelor simpatice (autonome) se găsesc în coloana intermedio-laterală medulară, ce se întinde între T1 și L2. Fibrele nervoase sunt alcătuite dintr-un axon sau dendrită centrală înconjurată de celule Schwann. Circa 1/5 dintre fibrele nervoase sunt înconjurate de mielină, produsă de celulele Schwann și se dispune ca o teacă spiroidă ce înconjoară fibra centrală. Locul de contact între cele două celule Schwann este cunoscut ca noduri Ranvier (fig. 1). Rolul acestor noduri, la nivelul cărora mielina este astfel întreruptă ar fi de a servi ca mecanism de transmitere mai rapidă a excitației care sare de la un nod la următorul, în loc de a se transmite „continuu" la nivelul fibrei nervoase propriu-zise, așa cum se întâmplă în fibrele nonmielinice.

Fibra nervoasă, inclusiv teaca mielinică, este înconjurată de o membrană conjunctivă fină - endoneurium. Grupuri de fibre sunt unite în fascicule printr-o altă membrană conjunctivă – perineurium. Nervul în totalitatea sa este învelit într-o altă teacă de natură conjunctivă – epineurium, care la nervii mai groși pătrunde și interfascicular (fig. 2).

Vascularizația nervului este asigurată de ramuri vasculare segmentare, ce provin de obicei din va-

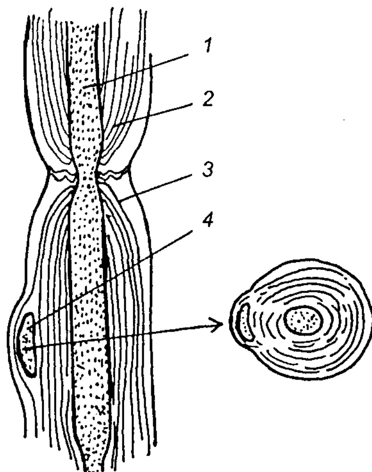


Fig. 1 – Structura fibrei nervoase mielinice: 1 - axon; 2 - teaca Schwann; 3 - nod Ranvier; 4 - celula tecii Schwann.

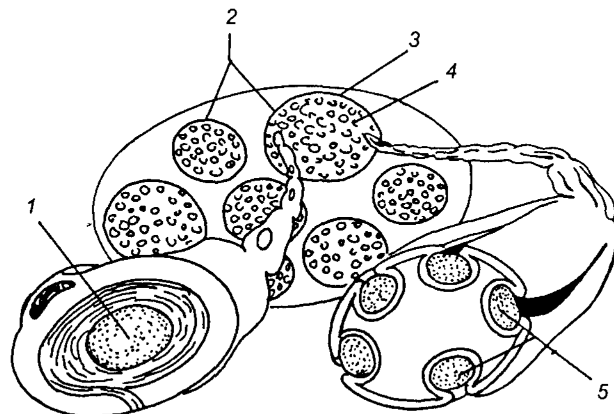


Fig. 2 – Secțiune printr-un nerv periferic: 1 – axon mielinizat; 2 - fascicule de fibre; 3 – perineurium; 4 – endoneurium; 5 – axoni nemielinizați.

sele satelite nervului. La nivelul endoneuriumului ajung numai vase capilare (fig. 3).

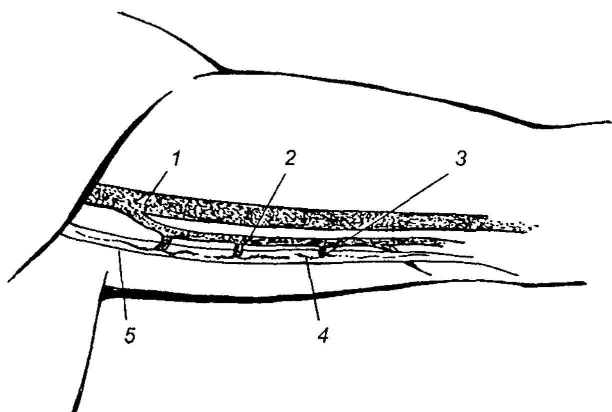


Fig. 3 – Vascularizația unui nerv periferic: 1 – artera; 2 – ram arterial; 3 – ram arterial segmentar; 4 – vasele proprii ale nervului; 5 – nerv.

Substanțele nutritive cât și substanțele transmițătoare ajung prin axoplasmă de la celulă la periferia nervului. Viteza de trasmitere a substanțelor nutritive este mult mai lentă (1-6 mm/zi) față de cea a substanțelor transmițătoare (4-10 mm/zi) (3). Lezarea unei fibre în apropiere de sediul celulei duce prin degenerare retrogradă la moartea celulei. În general efectele trofice la nivelul nervului depind de transportul axonal, dar și de cantitatea de factori trofici eliberați la locul de întrerupere a nervului și bineînțeles de distanța dintre cele două capete rezultate din întreruperea nervului (D3). Reacția celulară după leziunea nervoasă survine foarte rapid (câteva ore). Celula crește, corpii Nissl se dezintegrează iar nucleul migrează la periferia celulei. Are loc o creștere a RNA și a elementelor necesare refacerii axonale. Producerea de substanțe neurotransmițătoare scade. Crește sinteza de lipide necesare refacerii tecii Schwann. Capătul distal al nervului secționat prezintă degenerescența walleriană. Dintr-un axon secționat apar mai mulți muguri regenerativi, inițial nemielinizați, pe care se dezvoltă conuri de creștere care se îndreaptă către un suport de fibronectină și laminină, ambele componente ale lamei bazale a celulelor Schwann (5). Dacă mugurii nu reușesc să contacteze un asemenea substrat de regenerare se retractă și încearcă să se îndrepte spre o altă zonă unde să-l găsească. Astfel numărul axonilor care ajung să traverseze zona de reparație crește foarte mult. Cu timpul mugurii proveniți din fibre mielinice se mielinizează și numărul axonilor descrește, rămânând numai aceia care găsesc un tub Schwann distal în care pătrund. Dacă axonii nu găsesc astfel de tuburi receptoare, ei proliferează anarhic în zona epiperineurală, formând un nevrom. După o astfel de diviziune axonală și degenerarea walleriană a segmentului distal, celulele Schwann proliferează și fagocitează resturile de mielină degenerată. Fibrele musculare rămase deinervate se atrofiază. Totuși plăcuțele terminale motorii nu se alterează chiar și după mai mult de 1 an de la deinervare, deși distribuția receptorilor de acetilcolină se modifică mult.

Leziunile produse în structura nervoasă prin acțiunea unor factori traumatici realizează diverse stadii de alterare a axonilor și tecilor de mielină. Seddon (1) clasifică leziunile în trei tipuri: *neurapraxia* (întreruperea funcțională a transmiterii influxului nervos, de obicei perfect remisivă), *axonotmezis* (întreruperea anatomică intratecală a structurilor axonale și mielinice, ceea ce necesită un timp mult mai lung de refacere nervoasă) și *neurotmezis* (întreruperea completă a structurilor nervoase, ceea ce necesită refacerea chrirurgicală a continuității nervului după îndepărtarea țesuturilor distruse din focarul lezional).

Sunderland (2) clasifică traumatismele după gradul lor de gravitate în 6 categorii:

– gradul I – în care se întrerupe conducerea nervoasă fără a exista o întrerupere anatomică. Este echivalentul neurapraxiei (Seddon), fiind complet reversibilă atât în sens distal cât și proximal în 6-8 săptămâni;

– gradul II – în care axonul este secționat sau rupt fără a fi interesată și teaca lui. Corespunde axonotmezisului (Seddon), reinervarea făcându-se în sens centrifug. Regenerarea fibrelor este urmată de apariția semnului Tinel, deși apariția lui nu impune în mod obligatoriu reinstalarea sensibilității;

– gradul III – reprezintă o leziune mai severă cu formare de fibroză interfasciculară, care poate împiedica regenerarea nervoasă. Pot surveni și întreruperi în continuitatea tubilor endoneurali, ceea ce poate conduce la regenerarea viciată cu recuperare funcțională incompletă. Este totuși corespunzător axonotmezisului (Seddon);

– gradul IV – reprezintă o distrucție și mai importantă a structurii nervoase, fibrele astfel întrerupte fiind cuprinse în epineuriumul totuși intact. Regenerarea axono-schwanniană anarhică duce la formarea de nevrom. Intervenția corectoare cu rezecția focarului dezorganizat este obligatorie, neputând fi vorba de o regenerare nervoasă corectă, posibilă;

– gradul V – implică lipsa de continuitate a nervului (neurotmezis) cu depărtarea capetelor nervoase. Rezultatul este reprezentat de formarea unei cicatrici care împiedică orice posiblitate de regenerare spontană.

– gradul VI – reprezintă un amestec al mai multora dintre gradele precedente. Leziunile diverselor fascicule sunt foarte variate, ele coexistând.

Mecanismele de producere ale traumatismelor nervilor sunt diferite: secționare, strivire, elongare, comprimare prelungită. Acestea pot interveni în diverse situații ce conduc la realizarea unor leziuni deschise sau închise.

Leziunile deschise apar de obicei ca urmare a secționării sau înțepării părților moi ale membrelor sau prin penetrarea unor proiectile ce pot realiza interceptarea directă a nervilor sau așa numitele „leziuni prin viteză mare", urmare a vibrațiilor puternice produse de trecerea unor asemena proiectile prin vecinătatea nervilor.

Leziunile închise sunt rezultatul acțiunii mecanismelor de strivire acută, compresiune prelungită sau elongare și pot realiza oricare din tipurile lezionale amintite dar mai rar neurotmezisul, adeseori nervul părând a-și păstra continuitatea, deși în interiorul său structurile axono-mielinice sunt de obicei profund remaniate. În cazul elongărilor, continuitatea nervului este compromisă, îndeosebi în smulgerile radiculare (ex. elongațiile plexului brahial).

Regenerarea nervoasă are o viteză diferită în funcție de mai mulți factori. În primul rând depinde de distanța dintre celula nervoasă și locul leziunii, fiind cu atât mai rapidă cu cât leziunea este mai aproape de celula originară a fibrei nervoase. De asemeni are o viteză diferită în funcție de traseul refacerii nervoase, trecerea axonului de locul suturei durând câteva zile-săptămâni, după care axonul pătruns în teaca distală crește mai rapid (1-1,5 mm/zi), depinzând în același timp și de nervul cu care avem de-a face.

Regenerarea nervoasă poate fi împiedicată nu numai de cicatricea consecutivă unui neurotmezis dar și de un axonotmezis sever (de exemplu în cazul leziunilor prin proiectile cu viteze înalte).

Momentul optim al intervenției depinde de caracterul leziunii. În cazul secțiunilor proaspete se recomandă sutura în primele 48 h. După acest interval, precum și în plăgile cu striviri importante se recomandă o așteptare de 3-4 săptămâni pentru reducerea edemului și remanierea focarului de atriție. În general trebuie ținut seama ca regenerarea nervului până la capătul său distal să se poată efectua înainte de degenerarea plăcuțelor terminale motorii, ținând cont de viteza de regenerare de cca. 2,5-3 cm/lună. De aceea intervențiile pentru leziuni sciatice trebuie făcute mult mai precoce decât cele pentru nervii membrului superior, al căror potențial de regenerare acoperă mult mai repede distanța ce trebuie refăcută. În general după 1 an regenerarea este iluzorie.

TIPURI PARTICULARE DE LEZIUNI ALE NERVILOR PERIFERICI

Printre cele mai frecvente și tipice suferințe traumatice ale nervilor periferici se pot individualiza:

– *Sindromul de tunel carpal* – este produs de compresiunea prelungită și continuă a nervului median de către retinaculul flexorilor mâinii pe fondul reprezentat de oasele carpului. Simptomatologia este reprezentată prin dureri la nivelul articulației pumnului, iradiate în police și indice. Durerile au maximum nocturn și pot fi destul de intense. Grupul tenar poate fi atrofiat. Se notează hipoestezie la nivelul primelor 3 degete și pe fața laterală a inelarului. Poziția de flexie a mâinii poate diminua durerea în fazele de început. Dacă durerea devine continuă și apar semnele EMG, se impune secționarea chirurgicală a retinaculului flexorilor cu grijă, pentru a nu se intercepta nervul scurtului flexor al policelui, ce se desprinde din nervul median în spatele retinaculului.

Strivirea nervului ulnar la cot survine adesea la distanță de câtiva ani după un traumatism mai sever al articulației cotului, dar cel mai adesea este rezultatul unor comprimări de mai mică intensitate, dar repetate ale nervului, cel mai adesea favorizate de anumite poziții profesionale cu fața internă a cotului presată pe un plan dur. Bolnavul prezintă dureri și parestezii pe fața ulnară a mâinii.

Leziunile nervului radial se produc de obicei la nivelul șanțului de torsiune humeral prin lezarea nervului cu ocazia unei fracturi humerale la acest nivel, dar cel mai adesea prin prinderea nervului în calus sau prin lezarea sa iatrogenă cu ocazia intervenției de consolidare a fracturii, prin osteosinteză cu plăci. Ca simptomatologie se constată afectarea în bloc a maselor musculare extensoare de la nivelul antebrațului, atrofierea acestora și hiperestezia în teritoriul inervat de nervul radial. Leziunea de obicei este de neurapraxie sau axonotmezis și demonstrează o mare capacitate de vindecare dacă este operată la timp (în maximum 3-4 luni de la interesarea nervului).

Lezarea nervului peronier se produce de obicei la nivelul gâtului peroneului prin compresiune prelungită, înjunghiere etc. Simptomatologia constă din durere pe fața laterală a piciorului și mai rar picior balant.

Leziunile plexului brahial se pot produce prin plăgi la nivelul său cu secționarea de obicei parțială a trunchiurilor lui, dar cel mai adesea prin elongarea brutală a membrului superior cu smulgerea totală sau parțială a rădăcinilor (îndeosebi în accidentele motocicliștilor). Complexitatea alcătuirii ple-

xului și diversele posbilități de interceptare a uneia sau alteia din porțiunile și componentele sale face ca diagnosticul exact al întinderii leziunilor să fie destul de dificil preoperator. La aceasta vine să se adauge un factor de gravitate suplimentar indus de posibilitata lezării concomitente în special în traumatismele deschise și a altor organe învecinate cu implicații adesea vitale: vasele mari de la baza gâtului, apexul pulmonar etc. De aceea explorarea chirurgicală largă se impune ori de câte ori bănuim o interesare chiar și parțială a plexului. Asupra momentului optim de intervenție există diverse preferințe, momentul fiind adesea decis și de situația leziunilor concomitente. Repararea leziunilor situate la nivelul trunchiurilor superior și mijlociu, a cordoanelor lateral și posterior sau a nervilor musculocutan sau axilar este urmată de rezultatele cele mai favorabile (6). Leziunile realizate de proiectile cu viteze înalte necesită un timp de până la 3 luni pentru aprecierea capacităților de recuperare. Stagnarea evolutivă în această perioadă, testată EMG, impune o explorare chiar mai precoce (vezi tabelul de mai jos și fig. 4).

TABEL I

Suportul nervos al mușchilor membrului superior

Nervul	Mușchi
Axilar	Deltoid, rotund mic
Lung toracic	Dințat anterior
Dorsal al scapulei	Ridicătorul scapulei, romboizi
Subscapular inferior	Rotund mare, subscapular
Suprascapular	Supraspinos, infraspinos
Musculo-cutan	Biceps brahial, coraco-brahial, brahial
Radial	Triceps, extensorii lung și scurt al policelui și al indexului, brahio-radial, extensorii lung și scurt radial al carpului, extensorul degetelor și ulnar al carpului, anconeu, supinator, abductor lung al policelui.
Median	Pronatori (rotund și pătrat), flexorul radial al carpului, primul și al doilea lombrical, abductor scurt ale policelui, flexo- rul scurt al policelui (capul superficial), oponentul policelui, flexorii degetelor și flexorul lung al policelui, jumătatea laterală a flexorului profund al degetelor.
Ulnar	Flexorul ulnar al carpului, jumătatea medială a flexorului profund al degetelor, al III-lea și al IV-lea lombrical, interosoși palmar și dorsal, abductorul policelui, abductorul, flexorul și oponentul degetului mic, flexorul scurt al policelui (cap profund).

Traumatismele închise ale plexului brahial pot afecta plexul, supraclavicular sau infraclavicular,

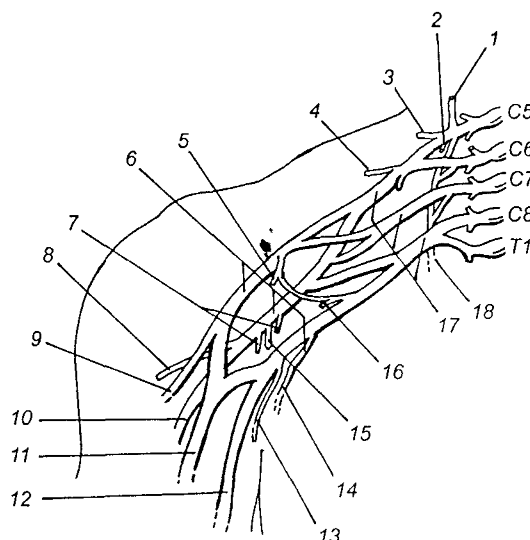


Fig. 4 – Structura plexului brahial: 1 – ram radicular C4; 2 – ram pentru frenic (C5); 3 – n. scapular posterior (C5); 4 – n. suprascapular (C5-6); 8 – n. axilar (C5-6); 9 – n. musculo-cutan (C4-7); 10 – n. radial (C5-T1); 11 – n. median (C5-T1); 12 – n. ulnar (C7-T1); 13 – n. cutan antebrahial medial (C8-T1); 14 – n. cutanat medial al brațului (T1); 15 – n. toraco-dorsal (C6-8); 16 – n. pectoral medial (C8-T1); 17 – trunchiurile superior, medial și inferior; 18 – n. lung toracic.

această din urmă variantă având un prognostic mai favorabil decât cea supraclaviculară. Afectarea infraclaviculară se produce de obicei prin luxațiile anterioare ale capului humeral sau prin fracturi claviculare. Lezarea supraclaviculară se prezintă de obicei ca smulgeri radiculare, așa cum am mai menționat, întâlnite după accidentele de motocicletă cu elongarea în abducție forțată a membrului superior. Aceste leziuni superioare se prezintă adesea și cu sindrom Claude Bernard-Horner asociat (prin leziunea ganglionilor simpatici C8-T2). În leziunile ce determină avulsia radiculară, membrul superior este balant, inert. În aceste cazuri anastomozarea nervilor intercostali la capătul distal al nervului musculo-cutan poate contribui prin reinervarea bicepsului brahial la recăpătarea măcar parțială a flexiei cotului. Investigarea existenței unei avulsii poate fi realizată mielografic, prin evidențierea pseudomeningocelelor la nivelul bonturilor radiculare sau chiar ieșirea substanței de contrast în părțile moi paravertebrale.

PROCEDEE CHIRURGICALE

Leziunile nervoase de tip Sunderland IV (nevroame în continuitate) trebuie explorate pentru a vedea extinderea leziunilor. Potențialele evocate

intraoperatoriu pot individualiza fasciculele funcționale de cele non-funcționale. Exoneuroliza poate elibera nervul de un factor fibros compresiv (ex.la capul peronier). De asemeni se poate elibera nervul de un alt factor conjunctiv compresiv (retinaculul flexorilor în sindromul de tunel carpian, transpoziția ulnarului din canalul epitrochleo-olecranian).

Un nerv rupt este reconstituit direct sau cu grefon nervos (de obicei recoltat din nervul sural). Șansele de reușită ale unei suturi nervoase depind de calitatea capetelor suturate (lipsa de țesut conjunctiv cicatricial), calitatea afrontării, lipsa tensiunii la sutură. Pentru eliminarea tensiunii se recomandă poziționarea în flexie a segmentelor membrului, eventuala transpoziție a nervului sau interpoziția unei grefe nervoase.

Asupra modalității optime de sutură (epineurală sau interfasciculară) persistă încă discuții, cu toate studiile clinice și experimentele efectuate (7, 8, 9). În majoritatea cazurilor reparația epineurală pare suficientă, sutura interfasciculară, mult mai laborioasă, fiind necesară îndeosebi în trunchiurile mai voluminoase. Aceasta este necesar a fi făcută în primele 2-3 zile (fig. 5).

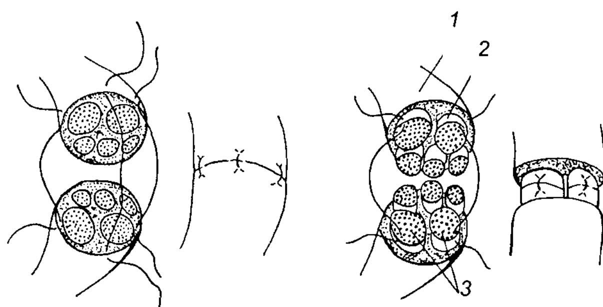


Fig. 5 – Sutura epineurală și interfasciculară a nervului: 1 – epineurium; 2 – perineurium; 3 – fascicule nervoase.

Anastomozarea trebuie făcută cu fire atraumatice (prolene 7-0 sau 10-0) sub magnificare. Sutura se începe cu fire de reperaj dispuse în plan orizontal, după care nervul este răsturnat, pentru a pune firele posterioare. Firele anterioare se pun ultimele. În teritoriile prost vascularizate se recomandă interpoziția unui fragment de grefă nervoasă vascularizată (9). În lipsele mari de substanță nervoasă se recomandă interpunerea de grefon nervos liber, recoltat din nervul sural, din nervul cutan al antebrațului sau nervul cutan femural lateral.

PROCEDEE DECOMPRESIVE

Deschiderea tunelului carpian. Se pot utiliza diverse tehnici anestezice: blocada plexului, anestezie loco-regională, eventual cu sedare de bază. Incizia este plasată la 6 mm medial față de marginea medială a eminenței tenare. Se plasează un depărtător autostatic după incizia pielii și a țesutului subcutan. Hemostază atentă. Se deschide retinaculul flexorilor și aponevroza palmară de-a lungul traectului medianului (în afara lungului palmar), având grijă să nu se secționeze nervul pentru capul superficial al mușchiului flexor al policelui (fig. 6). Închiderea se face în 2 straturi. Se recomandă bolnavului să miște cât mai mult degetele. Firele se scot la 7 zile. Activitatea poate fi reluată la 3-4 săptămâni.

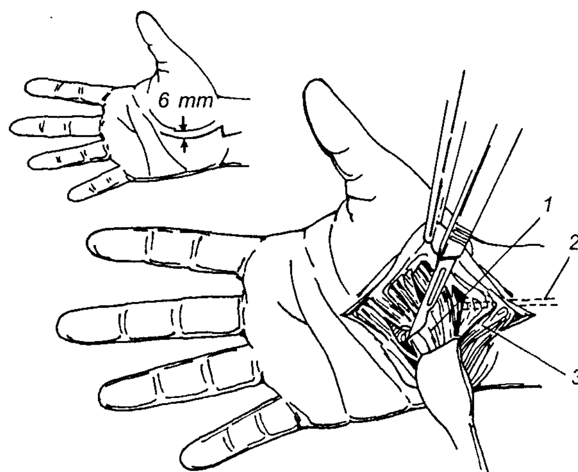


Fig. 6 – Deschiderea tunelului carpian: I – secționarea aponevrozei palmare; 2 – traiectul nervului median; 3 – retinaculul flexorilor secționat.

Transpoziția nervului ulnar se face sub anestezie plexală, locală sau generală cu brațul în abducție. Operatorii se așează de partea internă a membrului astfel abdus. Incizarea pielii se face în omega deschis, ocolind la mijlocul ei epitrochlea pe fața antero-medială a articulației cotului, astfel încât lamboul rezultat să acopere integral nervul transpus.

După incizia pielii și a țesutului subcutan se incizează fascia ce unește marginea medială a tricepsului de septul intermuscular medial, descoperindu-se nervul ulnar la extremitatea distală a brațului, înainte de intrarea în canalul epitrochleo-olecranian. Nervul ulnar astfel eliberat și din arcada musculară pe care i-o oferă flexorul ulnar al carpului se transpune anterior de epitrochlee într-un pat

muscular pregătit din flexorul superficial al degetelor (fig. 7).

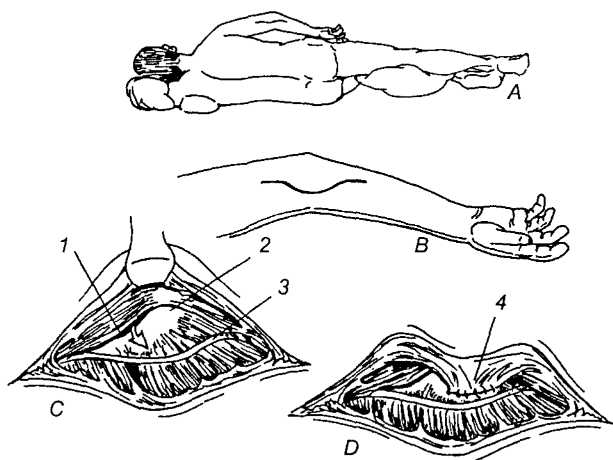


Fig. 7 – Transpoziția nervului ulnar: A – poziționarea pacientului; B – traseul inciziei; C: 1 – traseul nervului; 2 – epitrochleea; 3 – nervul transpus; D-4 - crearea noului pat muscular.

Decompresiunea nervului peronier. Se incizează pielea, încrucișând capul proximal al peroneului. Nervul peronier este găsit înconjurând gâtul fibular. Se eliberează prin exoneuroliză nervul din eventualul țesut cicatricial și din arcada de inserție a mușchiului lung peronier.

RECOLTAREA DE GREFON NERVOS DIN NERVUL SURAL

Bolnav în decubit ventral sau lateral pe partea opusă. Se practică o incizie longitudinală la 1 cm lateral de tendonul lui Achile, pornind de la 1 cm proximal de maleola laterală. Nervul sural apare superficial față de fascia profundă și profund față de vena safenă externă. Se secționează porțiunea dorită de nerv, după care se resuturează pielea.

CAUZALGIA ȘI NEVROAMELE POST-TRAUMATICE DUREROASE

Leziunea traumatică a unui nerv poate fi urmată în afara deficituui motor sau sensitiv consecutiv și de eventuala instalare ca sechelă a unui sindrom dureros cu caracter de „arsură" cu caracter difuz, în teritoriul deinervat. Acest sindrom își are originea fie la nivelul unui nevrom post-traumatic, fie la nivelul unei leziuni incomplete a nervului. Infiltrarea cu novocaină a ganglionului stelat, în cazul unui nevrom post-leziune a nervului median, determină o amendare, e adevărat de obicei pasageră, a sindromului. Acest lucru a determinat intervenții de simpatectomie a teritoriului respectiv. În cazul existenței unui nevrom se recomandă resecționarea nervului până în teren normal și poziționarea bontului astfel căpătat într-o masă musculară bine vascularizată (6). Aceeași atitudine intervențională trebuie aplicată și în cazul nevroamelor intratecale (după leziuni de tipul Sunderland IV) la care transmisia potențialelor evocate intraoperator este anulată și la care rezecția porțiunii nevromatoase trebuie efectuată, cu restabilirea continuității nervului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Seddon, H.J.** – *Three types of nerve injury:* Brain 66, 239-288, 1943.
2. **Sunderland, S.** – *A Classification of peripheral nerve injuries producing loss of function:* Brain 74, 491-516, 1951
3. **Droz, B., Rambourg, A., Koenig, H.L.** – *The smooth endoplasmic reticulum. Structure and role in the renewal of axonal membrane and synaptic vesicles by fast axonal transport:* Brain. Res. 93, 1-13, 1975.
4. **Weiss, P.** – *The technology of nerve regeneration. A review. Sutureless tubulation and related methods of nerve repair:* J. Neurosurg. 1, 400-450, 1994
5. **Rogers, S.L., Letourneanu, P.C., Palm, S.L.** – *Neurite extension by peripheral and central nervous system neurons in response to substratum-bound fibronectin and laminin:* Dev. Biol. 98, 212-220, 1983.
6. **Kline, D.G., Nulsen, F.E.** – *Acute injuries of peripheral nerves* in Youmans, J.R.(ed.) *Neurosurgical Surgery* 2nd ed. Philadelphia, Saunders,1982, chap.75, 2362-2429
7. **Orgel, M.G., Terzis, J.K.** – *Epineural versus perineural repair: An ultrastructural and electrophysiological study of nerve regeneration:* Plast. Reconstr. Surg. 60, 80-91, 1977.
8. **Levinthal, R., Brown, W.J., Rand, R.W.** – *Comparison of fascicular, interfascicular and epineural suture techniques in the repair of simple nerve laceration:* J. Neurosurg 47, 744-750, 1977
9. **Terzis, J.K., Smith, K.L.** – *The Peripheral Nerve: Structure, Function and Reconstruction,* New York, Raven, 1990, 129-131.

PROCESE EXPANSIVE INTRACRANIENE

TUMORILE INTRACRANIENE

A.V. CIUREA

Prin proces expansiv intracranian se înțelege orice proces înlocuitor de spațiu, dezvoltat în cutia craniană, indiferent de natura sa: tumori, colecții sangvine (hematoame), malformații arterio-venoase, procese inflamatorii expansive (abcese, empieme, tuberculoame, gome), parazitoze, pseudotumori. Mai mult de jumătate din numărul proceselor expansive intracraniene sunt tumori. Tumorile intracraniene primare derivă din țesutul nervos propriu-zis, meninge, resturi embrionare, rădăcinile nervilor cranieni și hipofiză. Metastazele cerebrale sunt tumori intracraniene secundare.

Pseudotumorile cerebrale includ toate cazurile care prezintă o simptomalogie de tumoră cerebrală, inclusiv fenomene de hipertensiune intracraniană, produse în afara unui proces expansiv intracranian. Etiopatogenia lor este dată de diverse afecțiuni cerebrale sau extracerebrale (infecții, intoxicații, tulburări metabolice) sau intră în complexul diferitelor boli

ale altor sisteme sau organe (insuficienţa cardiorespiratorie, endocrinopatii etc.).

Vor fi dezbătute pe larg separat tumorile intracraniene, tumorile hipofizare, supuraţiile chirurgicale endocraniene. Referitor la tuberculoamele intracraniene şi parazitozele cerebrale, acestea nu vor fi dezbătute în tratatul de chirurgie, întrucât sunt afecţiuni destul de rare şi cu specific pur neurochirurgical.

Date generale

Epidemiologie

Incidenţă. Tumorile intracraniene (TIC) pentru toate vârstele, în raport cu celelalte afecţiuni tumorale ale organismului sunt apreciate la 8% după datele obţinute necroptic (61). Din toate TIC, metastazele cerebrale reprezintă 25%, procent în continuă creştere în ultimii ani (61).

În Marea Britanie datele oficiale relevă 5 cazuri de TIC/100 000 locuitori/an [61]. Alte statistici arată o rată de incidenţă de 8,3/100 000 de TIC primare într-o arie de populaţie perfect controlată pe o perioadă de 42 de ani. Extrem de important este că la copii, tumorile sistemului nervos reprezintă a doua cauză de malignitate după leucemie (38).

Odată cu introducerea de rutină a *CT-scan* şi ulterior a RMN diagnosticarea TIC se efectuează mult mai rapid şi cu multă acurateţe referitor la specificitatea histopatologică. În aceste condiţii incidenţa TIC a crescut în mod impresionant în ultimii 15 ani la toate vârstele (30).

Localizare. Aproximativ 2/3 din tumorile intracraniene sunt supratentoriale, iar 1/3 subtentoriale. Dintre tumorile supratentoriale de emisfer cerebral, cel mai des întâlnite sunt cele frontale, apoi cele temporale şi cele parietale; urmează cele intraventriculare şi de nuclei bazali. *La adulţi* predomină TIC supratentoriale, iar *la copii* cele subtentoriale (70%).

Vârsta. Este de menţionat că TIC pot apărea la orice vârstă. TIC pot fi congenitale, simptomatologia respectivă apărând la naştere sau imediat după naştere. La copii, tumorile subtentoriale sunt mai frecvente sub vârsta de 10 ani (aproximativ jumătate din tumorile de fosă posterioară sunt meduloblastoame). La adulţi astrocitoamele şi oligodendroglioamele de emisfer cerebral apar mai frecvent între 20 şi 30 de ani, iar după 40 de ani se întâlnesc mai ales astrocitoame maligne, metastaze şi meningioame (tabel I). După vârsta de 70 de ani, datorită investigării neuroimagistice actuale incidenţa TIC a crescut de la 5,7 la 19,1 la 100 000 locuitori (30).

TABEL I

Incidenţa în procente a diferitelor tipuri histologice de tumori intracraniene corelate cu vârsta de diagnosticare (Teddy, 1989)

Tip tumoră	Incidenţa absolută - % -	Vârsta cu afectare maximă - ani -
Astrocitoame şi glioblastoame (adulţi)	38	40-60
Astrocitoame (copii)	50 (din TIC la copii)	12,3
Oligodendroglioame	3	30-60
Ependimoame	3	6-12
Neurinoame	8	40-70
Meningioame	18,5	40-60
Hemangioblastoame	9	10-20
Meduloblastoame	3	5-15
Craniofaringioame	2	5-15
Adenoame pituitare	10	adult
Metastatic	4 (la autopsie 25%)	50-70
Diverse	1,5	

Se constată o anumită dependenţă între localizarea tumorilor, vârsta bolnavilor, structura celulară şi caracterul creşterii. Astrocitoamele trunchiului cerebral se întâlnesc la copii şi au o creştere infiltrativă. Astrocitoamele cerebeloase care apar la copii şi adolescenţi sunt tumori mici, relativ benigne şi aproape întotdeauna sunt chistice, cu o creştere predominant compresivă, cu o infiltrare foarte redusă în ţesutul înconjurător. Astrocitoamele de emisfer cerebral se întâlnesc la adult, structura lor celulară este atipică, deseori malignă, creşterea este expansivă, infiltrativă, difuză, rareori chistică.

Sex. Tumorile intracraniene sunt de două ori mai frecvente la sexul masculin. La sexul masculin apar mai frecvent meduloblastoame, astrocitoame supra- şi subtentoriale, pinealoame, iar la sexul feminin meningioame şi tumori hipofizare.

Histopatologia tumorilor intracraniene relevă în toate statisticile preponderenţa glioamelor de diferite tipuri. Clasic se admite la adulţi peste 40% din numărul tumorilor intracraniene îl reprezintă glioamele, urmând apoi, în ordinea frecvenţei, meningioamele (15%), metastazele (15%), neurinoamele (7,5%) (65). Datele publicate de Teddy (1989) sunt aproximativ egale cu cele rezultate din studiile histopatologice de mai sus, cu excepţia hemangio-

blastoamelor, care în seriile publicate, reprezintă 2-2,5% (65).

Condițiile de apariție și dezvoltare a tumorilor intracraniene

Din datele oncologiei moderne rezultă că procesul malign apare pe acele țesuturi care au suferit în prealabil anumite modificări patologice: inflamatorii, proliferative, distrofice, iritative, traumatice. Caracteristic pentru aceste leziuni prealabile este faptul că ele nu au tendința să regreseze; ele constituie „leziunile precanceroase".

Leziunile precanceroase se pot transforma într-un anumit procent în tumori intracraniene, datorită intervenției unor factori de ordin general sau local, exogeni sau endogeni, care fac să modifice radical tipul de metabolism al țesuturilor respective, modificând structura lor biochimică și celulară, inducându-le caracteristici metabolice și structurale tumorale. Acești factori exogeni sau endogeni care intervin într-un anumit procent, provocând schimbarea calitativă a leziunilor precanceroase în cancer, sunt denumiți „factori cancerigeni". Observațiile clinice arată însă că în numeroase cazuri aceste două condiții (leziunile precanceroase și factorii cancerigeni) nu sunt suficiente pentru manifestarea clinică a tumorilor intracraniene. Aceasta, poate rămâne mult timp latentă („sleeping tumor") și numai apariția unei a treia categorii de factori („factori declanșatori") produce apariția fazei clinice cu întreaga simptomatologie caracteristică.

Leziunile precanceroase cerebrale

Există un număr considerabil de afecțiuni cerebrale, diferite ca natură care pot constitui *leziunile precanceroase:*

1. Leziunile precanceroase de natură embrionară.
2. Proliferări gliale de natură displazică: gliomatoza, microgliomatoza, scleroza tuberoasă ș.a.
3. Procese inflamatorii meningo-encefalitice.
4. Leziuni traumatice. Rolul traumatismelor cranio-cerebrale în geneza unor TIC este mult discutat. Acestea pot fi la originea unor leziuni precanceroase cerebrale:

a) Cicatricea meningo-cerebrală traumatică poate constitui punctul de plecare, prin degenerarea proliferării gliomezodermale, tipice de reparație în proliferare atipică glială sau mezenchimală. Pentru a se stabili legătura între traumatism și TIC este necesară o integritate cerebrală anterioară, identitatea absolută între locul aplicării traumatismului și localizarea tumorală.

b) Proliferarea glială post-traumatică se poate produce atât în jurul leziunilor traumatice primitive cât și la distanță. Originea acestor proliferări gliale este hipoxia regiunilor respective, prin tulburările vasomotorii post-traumatice. Aceste fenomene de apariție a TIC postcontuzii cerebrale anterioare au loc numai după un timp îndelungat de la producerea traumatismului cranio-cerebral, deci, practic, nu pot fi întâlnite la copii.

5. Radiațiile și substanțele chimice au un rol deosebit în declanșarea leziunilor precanceroase, prin modificările metabolice produse mai ales la țesutul nervos și glial embrionar.

Factorii declanșatori ai transformării leziunilor precanceroase în tumori intracraniene

1. Modificările fiziologice hormonale (graviditatea, tulburările endocrine).
2. Tuburările activității nervoase superioare prin dereglarea mecanismelor cortico-subcorticale și a homeostaziei organismului.
3. Modificările alimentației.
4. Traumatismele cranio-cerebrale pot constitui factori declanșatori ai tumorilor intracraniene, probabil prin acțiunea directă pe care o au asupra structurilor neuronale și gliale deja modificate.
5. Procesele infecțioase generale ale organismului pot favoriza frecvent apariția TIC.
6. Roentgenterapia este recunoscută ca factor declanșator în producerea de tumori intracraniene.
7. Afecțiunile intercurente, intoxicații, insolații, tulburări digestive, administrarea unor vaccinuri etc., pot declanșa apariția de TIC.

Clasificarea histopatologică a tumorilor intracraniene

Clasificarea definitivă a TIC nu s-a reușit perfect, deoarece originea acestora, factorii de dezvoltare datorită factorilor locali și generali nu se cunosc încă suficient. Persistă ideea că TIC își au originea în derivatele neuroectodermice imperfecte, sunt deci de origine embrionară și le-a fost dat termenul de „blastoame". Mult timp a predominat clasificarea lui Bailey și Cushing (1926) care prin personalitatea lor au influențat clasificările ulterioare.

Clasificarea lui Bailey și Cushing (1926) s-a făcut după criteriile embriologice făcând o asemănare între elementele neoplazice și diferitele etape de dezvoltare ale țesutului nervos. Acești autori grupează tumorile intracraniene în 15 grupe perfect delimitate (meduloblastom, neuroepiteliom, spongioblastom multi-

form, pinealom, spongioblastom unipolar, astroblastom, astrocitom, ganglioneurom, ependimom, oligodendrogliom, meduloepiteliom, pinealoblastom, ependimoblastom, neuroblastom și papilomul coroidian).

Trebuie menționate și alte clasificări încercate în tumorile intracraniene, ca Bailey (1927), Penfield (1932), Del Rio Hortega (1937) și alții. Dintre aceste multiple clasificări menționăm valoarea celei prezentate de Kernohan și colab. (1949), care pentru prima dată introduce în neurooncologie sistemul de standardizare în 4 stadii de malignitate (de la benign la malign). Clasificările lui Zülch (1979) și Rubinstein (1982) cuprind toate procesele expansive intracraniene și au stat la baza clasificărilor internaționale făcute de UICC (Uniunea Internaționala Împotriva Cancerului).

Datele acumulate în domeniul neurooncologiei, de către neuropatologi au realizat o clasificare recentă a tumorilor intracraniene, admisă de către OMS (37). Kleihües et al. (1993) împart tumorile sistemului nervos, histopatologic în zece grupe independente cu toate subdiviziunile recunoscute actualmente (tabel II).

TABELUL II

Tipizarea histologică a tumorilor sistemului nervos central

1. TUMORI ALE ȚESUTULUI NEUROEPITELIAL
   - 1.1. Tumori astrocitice
   - 1.2. Tumori oligodendrogliale
   - 1.3. Tumori ependimare
   - 1.4. Glioame mixte
   - 1.5. Tumorile plexurilor coroide
   - 1.6. Tumori neuroepiteliale de origine nesigură (nedeterminată)
   - 1.7. Tumori neuronale și mixte (neurono-gliale)
   - 1.8. Tumori ale parenchimului pineal
   - 1.9. Tumori embrionare
     - 1.9.1. Meduloepiteliom
     - 1.9.2. Neuroblastom (ganglioneuroblastom)
     - 1.9.3. Ependimoblastom
     - 1.9.4. Tumori primitive neuroectodermale (PNETs)
       - 1.9.4.1. Meduloblastom
2. TUMORI ALE NERVILOR CRANIENI ȘI SPINALI
   - 2.1. Schwanom (neurilemom, neurinom) – celular, plexiform, melanotic.
   - 2.2. Neurofibrom – circumscris (solitar), plexiform.
   - 2.3. Tumori maligne ale tecii nervului periferic (MPNST – *malignant peripheral sheath tumour,* sarcom neurogen, neurofibrom anaplazic, „schwanom malign")
3. TUMORI ALE MENINGELOR
   - 3.1. Tumori ale celulelor meningoteliale
     - 3.1.1. Meningiom (meningotelial, fibros – fibroblastic –, tranzițional – mixt, psamomatos, angiomatos, microchistic, secretor, cu celule clare, cordoid.
     - 3.1.2. Meningiom anaplazic (malign)
   - 3.2. Tumori mezenchimale nemeningoteliale
   - 3.3. Leziuni melanocitice primare
   - 3.4. Tumori cu histogeneză nesigură (nedeterminată)
4. LIMFOAME ȘI TUMORI ALE ȚESUTULUI HEMATOPOIETIC
5. TUMORI ALE CELULELOR GERMINALE
6. LEZIUNI CHISTICE ȘI *TUMOUR - LIKE*
7. TUMORI ALE REGIUNII SELARE
   - 7.1. Adenom pituitar
   - 7.2. Carcinom pituitar
   - 7.3. Craniofaringiom
8. EXTENSII LOCALE ALE UNOR TUMORI REGIONALE
   - 8.1. Paragangliom
   - 8.2. Cordom
   - 8.3. Condrom
   - 8.4. Condrosarcom
   - 8.5. Carcinom
9. TUMORI METASTATICE
10. TUMORI NECLASIFICATE

Avantajul acestei clasificări reiese din aprofundarea majoră a tuturor elementelor neuropatologice TIC, cu defalcarea în subdiviziuni multiple. Autorii reușesc să cuprindă noile tumori identificate în ultimii ani (xantoastrocitomul pleomorfic, neurocitom central etc.). De asemenea, Kleihües și colab. (1993) realizează clasificarea OMS a tumorilor sistemului nervos în funcție de gradul de malignitate (tabel III).

Morfopatologia TIC

Vom contura caracteristicile principalelor variante histopatologice ale tumorilor cerebrale.

Astrocitoamele

Sunt tumori dezvoltate din seria glială și anume din astrocite. Sunt tumori de origine neuroectodermală, derivate din nevroglia astrocitară, care în funcție de gradul de malignitate, sunt grupate în patru categorii.

Astrocitoamele grad I și II sunt de fapt astrocitoamele benigne, care după localizare pot fi:

– subtentorial, frecvent la copil, predominant în emisferele cerebeloase, fiind deseori chistice (și tumoră murală mică ce se pretează la ablația totală), mai rar în vermis, de unde invadează secundar ventriculul IV; ele pot avea sediul primitiv și în ventriculul IV (fără tendință la formare de chist);

– supratentorial, frecvent la adult, în emisferele cerebrale, putând ocupa orice lob, dar cu precădere, în ordine, lobul frontal, temporal, parietal.

După ablația totală a astrocitoamelor nu se produce recidivă. Nu diseminează pe cale lichidiană. Astrocitoamele supratentoriale au o tendință de malignizare.

Macroscopic. Astrocitomul chistic de cerebel sau emisfer cerebral se prezintă ca o tumoră mică, nodulară, de culoare roz-gălbuie, mamelonată, moale, situată pe peretele unui chist disproporționat de

TABELUL III

Clasificarea OMS a tumorilor sistemului nervos central în funcție de gradul de malignitate (Kleihües și colab.: OMS, 1993)

Grupul tumoral	Tipul tumoral	Gradul			
		I	II	III	IV
Tumori astrocitice	Cu celule gigante subependimare		*		
	Pilocitic		*		
	Cu grad scăzut de malignitate		*		
	Xantoastrocitom pleomorfic		*	*	
	Anaplazic			*	
	Glioblastom			*	
Oligodendroglioame	Cu grad scăzut de malignitate		*		
	Anaplazic			*	
Oligoastrocitoame	Cu grad scăzut de malignitate		*		
	Anaplazic			*	
Tumori ependimare	Subependimom	*			
	Mixopapilar	*			
	Cu grad scăzut de malignitate		*		
	Anaplazic			*	
Tumori ale plexurilor coroide	Papilom	*			
	Carcinom		*		
Tumori neuronale/gliale	Gangliocitom	*			
	Gangliogliom	*	*		
	Gangliogliom desmoplazic infantil	*			
	Tumora disembrioplazică neuroepitelială	*			
	Neurocitom central	*			
Tumori pineale	Pineocitom		*		
	Pineocitom/pineoblastom			*	*
	Pineoblastom			*	
Tumori embrionare	Meduloblastom				*
	Alte tumori neuroectodermale primitive *(PNET - primitive neuroectodermal tumor)*				*
	Meduloepiteliom				*
	Neuroblastom			*	
	Ependimoblastom			*	
Tumori ale nervilor cranieni și spinali	Schwanom	*			
	Tumora malignă a tecii nervului periferic			*	*
Tumori ale meningelor	Meningiom	*			
	Meningiom atipic		*		
	Meningiom papilar		*	*	
	Hemangiopericitom		*	*	
	Meningiom anaplazic			*	

mare; cu lichid galben-citrin, bogat în albumină; chistul este delimitat de o membrană subțire, netedă, transparentă, limitată de un strat subțire de glioză; formele solide nu prezintă demarcație netă; deși sunt tumori infiltrante, astrocitoamele se pot deosebi bine de țesutul nervos înconjurător datorită culorii, consistenței și vascularizației lor.

Microscopic. Astrocitomul este format aproape în întregime din astrocite mature, care însă nu sunt identice cu celulele astrocitare din țesutul normal,

fiind mult mai mari și cu expansiuni mai lungi. Se deosebesc următoarele tipuri: astrocitomul fibrilar, protoplasmatic, gigantocelular și fusiform.

După clasificarea modernă, admisă de OMS, în gradul I de astrocitoame sunt cuprinse: astrocitoamele piloide (pilocitice) (37). În gradul II sunt cuprinse: astrocitoamele fibriale, protoplasmatice și gemistocitice (forma gigano-celulară).

Aspectul *CT-scan* este de multe ori caracteristic, revelator pentru o tumoră chistică, cu deplasarea structurilor liniei mediane (fig. 1).

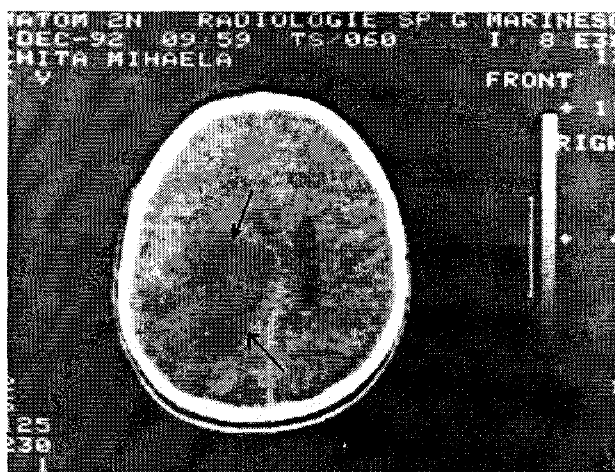


Fig. 1 – CT-scan: tumoră chistică temporo-parietală stângă cu arie hiperdensă periferică, cu deplasarea liniei mediane (astrocitom pilocitic).

Astrocitomul de gradul III. Sunt tumori de origine neuroectodermală. Au o celularitate mai bogată, cu aspect tipic dat de prezența unui număr mai mare de mitoze care fac dovada unei creșteri rapide – și de asemenea radială – a celulelor de-a lungul numeroaselor vase sangvine uniforme. Tumora prezintă o rețea densă de vase sangvine cu pereții vasculari îngroșați; nu se găsesc necroze. Pot prezenta degenerări cu chisturi mici. Aceste astrocitoame, caracterizate prin modificări anaplazice cu creșterea importantă a mitozelor, pleomorfism, modificări nucleare, dar fără necroze (anaplazice și xantoastrocitomul pleomorfic), sunt cuprinse în gradul III după OMS (37).

Astrocitomul de gradul IV (GM). Sunt tumori de origine neuroectodermală, foarte maligne. Sunt frecvente la adulți (la nivelul emisferelor cerebrale), la sexul masculin.

Macroscopic. Tumora are sediul de predilecție în substanța albă a emisferelor cerebrale infiltrând secundar cortexul cerebral. Este o tumoră nedelimitată, difuză, foarte vascularizată. Colorația tumorii este neomogenă, gri-roză, cu zone galbene-brune, acestea din urmă datorită necrozelor și hemoragiilor multiple. Hemoragiile se datoresc fragilității vasculare din tumoră și pot fi uneori mici, iar alteori atât de mari încât elementele tumorale nu se pot distinge decât cu greu, dând impresia unei hemoragii cerebrale. Uneori, hemoragiile din tumoră sunt de vârste diferite. Vasele sunt mai numeroase la periferia tumorii și pot fi de calibru variabil. În interiorul tumorii se întâlnesc adesea zone de necroză, determinând formarea uneia sau mai multor cavități chistice cu lichid brun hemoragic. Cavitățile nu au membrană chistică, așa cum se vede în astrocitoame, pereții chisturilor fiind formați de însuși țesutul tumoral.

Microscopic. Astrocitomul malign se caracterizează prin polimorfism celular, celule gigante, necroze, hemoragii și modificări vasculare.

Aspectul *CT-scan* în GM este caracteristic, de tumori gigante cu necroză centrală (fig. 2, 3).

Oligodendroglioamele

Sunt tumori de origine neuroectodermală derivate din oligodendroglie, rare la copii (aproximativ 1% după Jellinger, 1986). Tumora predomină la adulți

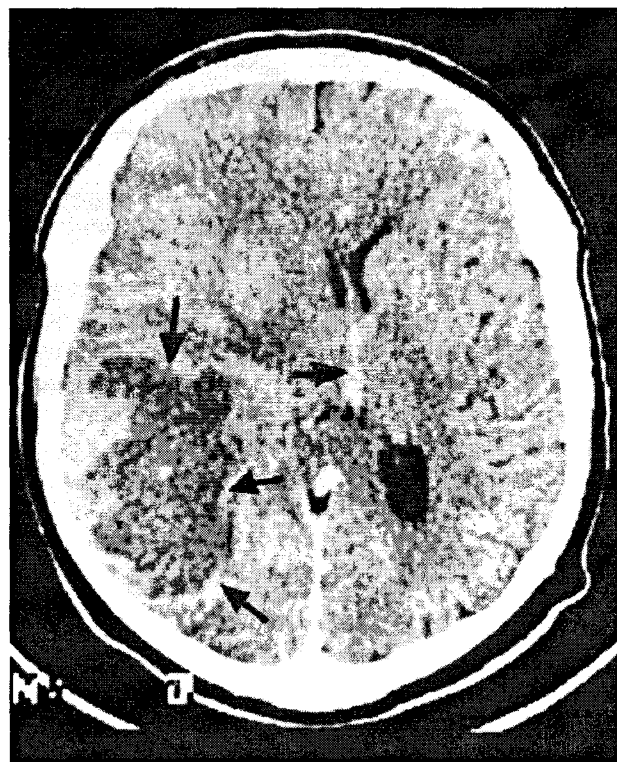


Fig. 2 – CT-scan: tumoră gigantă chistică temporo-parietală dreapta cu necroză centrală cu deplasarea formațiunilor liniei mediane.

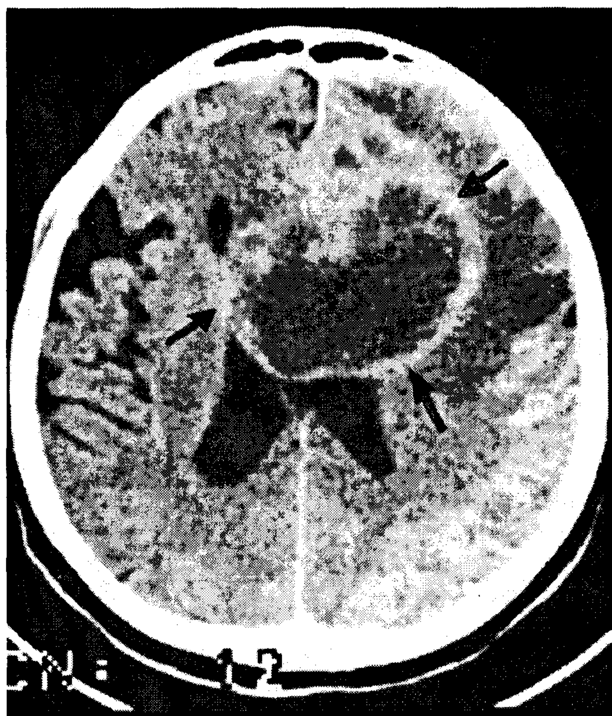


Fig. 3 – CT-scan: tumoră frontală stânga gigantă cu necroză centrală cu extindere în emisferul opus (glioblastom multiform).

(30-50 ani), de sex masculin. Sediul lor este aproape exclusiv supratentorial în emisferele cerebrale. În primele decade, tumora afectează nucleii bazali și mai ales talamusul, invadând pereții ventriculului III. Tumora poate prezenta calcificări vizibile la radiografie. Sunt tumori cu evoluție lentă (10-15 ani), cu aspect histologic benign, dar cu posibile diseminări spinale. După clasificarea actuală a OMS, oligodendroglioamele sunt tumori în general benigne, fiind cuprinse în gradul II și când au modificări anaplazice, corespund gradului III histopatologic (37).

Oligodendrogliomul de gradul II. *Macroscopic.* Este o tumoră dură, slăninoasă, prezentând uneori calcifieri macroscopice și colorație cenușie-brună, dificil de delimitat de țesutul cerebral.

Oligodendrogliomul anaplazic (gradul III). *Macroscopic:* sunt tumori cu zone hemoragice și necroze, invadează difuz creierul și prezintă degenerări chistice uneori.

Ependimoamele

Ependimoamele sunt tumori de origine neuroectodermală provenite din celule adulte ependimare, fie din ependimul ventricular, fie din cel spinal.

Macroscopic. Ependimoamele sunt tumori bine delimitate, de obicei dure, voluminoase, de culoare gri-roșcată, mai rareori cu chisturi mici în tumoră. Se pot întâlni și calcifieri în tumoră. Supratentorial pot ocupa mai mulți lobi sau o mare parte a ventriculului lateral.

Microscopic. Ependimomul este o tumoră bogat celulară, formată din celule poligonale sau cilindrice cu nucleu oval sau rotund și citoplasmă granulară. Histologic, ependimoamele se împart, după Russel, Rubinstein și Lumsden (1959), în cinci categorii: celulare, mixopapilare, epitelioide, mixte și subependimoame. Tipul *celular* este cel mai frecvent, fiind întâlnit pur sau sub forma tipului mixt în 75% din ependimoame. Tipul *mixopapilar* are un prognostic mai bun decât tipurile celular și epitelioid. Tendința de malignizare a ependimoamelor este redusă pentru ependimoamele subtentoriale și relativ pronunțată pentru ependimoamele supratentoriale.

Aceste tumori se dezvoltă la nivelul ventriculilor cerebrali, aspectul *CT-scan* fiind caracteristic (fig. 4).

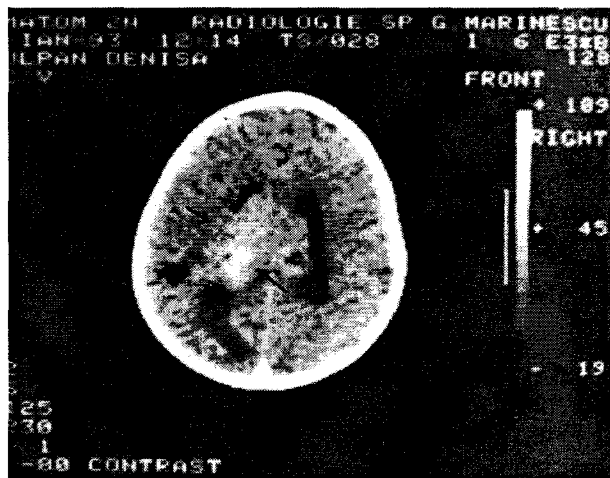


Fig. 4 – CT-scan: tumoră de ventricul de partea stângă, cu invadarea structurilor liniei mediane.

Tumori ale plexurilor coroide

Cuprind: papilomul și carcinomul coroidian.

Papilomul coroidian. Este o tumoră benignă, relativ rară, care apare în primele două decade de viață cu preponderețã la sexul masculin. Această tumoră este situată în ventriculii cerebrali, supra- și subtentorial. În ventriculul lateral, incidența papiloamelor este maximă (76%) urmată de ventriculul IV (16%) și apoi ventriculul III (8%) (38).

Carcinomul coroidian este o tumoră malignă, foarte rară, dispusă în ventriculii cerebrali, predominent supratentorial. *Macroscopic,* tumora are aspect hemoragic, cu tendință la invadarea țesutului cerebral adiacent. Aceste tumori sunt încadrate în

grupul tumorilor anaplazice, cu gradul de malignitate III, după clasificarea OMS (37).

Tumori pineale

Tumorile proprii ale regiuni pineale sunt defalcate actualmente în două grupe mari: pineoblastoame și pineocitoame.

Pineocitoamele sunt tumori întâlnite mai ales la adult. *Macroscopic* au următoarele caractere: sunt bine delimitate, posedă o capsulă de formă rotund-ovală, cu suprafața netedă, gri-cenușii.

Pineoblastoamele se dezvoltă la copii și tineri. *Macroscopic* au următoarele caractere: tumoră infiltrativă, cu invadarea parenchimului nervos învecinat, absența capsulei, aspect cenușiu-închis. Pineoblastoamele au o malignizare rapidă locală și posibilități de diseminare prin LCS; ele corespund gradului IV de malignitate (37). Există și forma intermediară de pineocitom/pineoblastom cu caracter de malignitate de gradul III.

Aspectul *CT-scan* și mai ales RMN este extrem de sugestiv pentru tumorile de arie pineală (fig. 5).

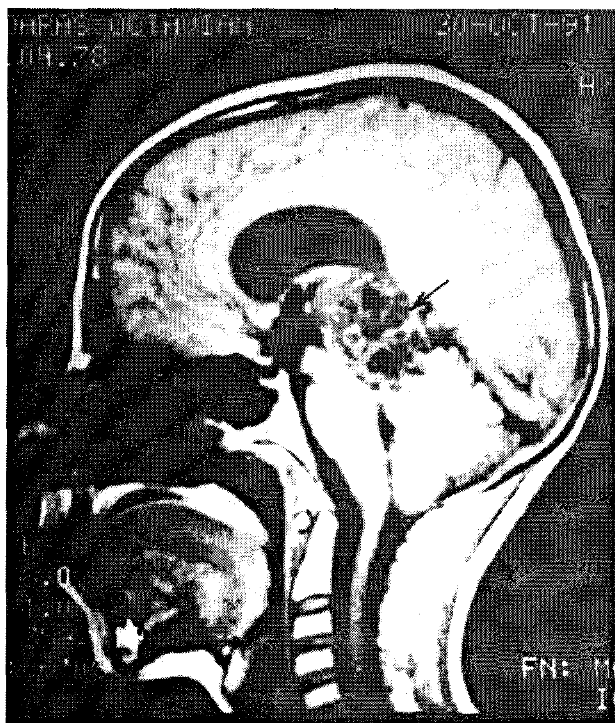


Fig. 5 – RMN: tumoră în regiunea pineală și 1/3 posterioară a ventriculului III (imagine laterală).

Tumori embrionare

În ultimii ani multiplele studii de histogeneză au delimitat un grup important de tumori, cu caractere certe embrionare și care au fost cuprinse în termenul de tumori primitive neuroectodermale *(Primitive Neuro Ectodermal Tumors – PNET)*. Aceste tumori au drept caracter comun o posibilă transformare malignă a structurilor celulare ale SNC de la diferite nivele, tumora prezentând caractere ale celulei „sușe" embrionare (Kadota și colab., 1989). În aceste condiții ele se dezvoltă la copii și adolescenți. Ele sunt cuprinse în gradul IV (37). În grupul acestora sunt descrise:

– meduloepitelioamele, tumoră extrem de rară, malignă, de origine embrionară, care histologic se aseamănă cu epiteliul primitiv medular;

– neuroblastoamele, tumoră relativ rară, extrem de malignă, compusă structural din neuroblaști sau celule neuronale parțial diferențiate;

– ependimoblastoamele, tumoră extrem de rară, malignă, de origine embrionară, care histologic se compune din celule nediferențiate, asemănătoare din ependimul embrionar;

– meduloblastoamele, care trebuie prezentate separat, datorită incidenței și importanței lor clinicoterapeutice și prognostice.

Meduloblastomul (MBL) se dezvoltă din incluziuni embrionare rămase la nivelul acoperișului ventriculului IV (velumul medular posterior), care constituie neuroepiteliul primar – format din meduloblaști. Aceștia sunt înrudiți embrionar cu celulele stratului granular extern cerebelos. Stratul de meduloblaști dispare în jurul vârstei de 1 an, lăsând doar cuiburi celulare (așa se explică posibilitatea dezvoltării MBL în emisferul cerebelos). Este dificil de explicat apariția MBL la adulți.

Morfopatologic, MBL sunt tumori situate în profunzimea vermisului. *Macroscopic.* MBL invadează ventriculul IV fără a adera la pereții acestuia și un fragment de tumoră poate ieși între amigdalele cerebeloase la nivelul valeculei sau în unghiul pontocerebelos prin orificiul Luschka. Polul inferior al tumorii este frecvent acoperit de ramurile coroidiene ale arterelor cerebeloase postero-inferioare (PICA), ceea ce constituie adesea o dificultate operatorie. Această porțiune aderă totdeauna de bulb și poate îngloba uneori în masa tumorală PICA uni- sau bilateral. Tumora este moale, roz-cenușie, vasculară, putând fi aspirată cu ușurință („suckable tumor"). Alteori este dură, consistentă, putând fi extrasă în bloc. Se poate observa tendința tumorii la infiltrarea leptomeningelui, uneori cu noduli tumorali leptomeningeali vizibili macroscopic. Din punct de vedere *histologic,* caracteristicile tumorii sunt extrema abundență a materialului celular, dispus fie neregulat, fie (mai rar) sub formă de pseudorozete, și absența aproape completă a stromei. Mitozele sunt descrise deosebit de numeroase. Caracteris-

tica tumorii și factorul care îi conferă de fapt malignitatea extremă constau în tendința de metastazare atât la nivelul sistemul nervos central, cât și în afara lui. MBL ocupă de fapt locul întâi dintre glioame în privința metastazărilor, fiind urmat de ependimom și pinealom.

Aspectul *CT-scan* al MBL este de tumoră infiltrativă hiper-hipodensă cu ocuparea vermisului și a ventriculului IV (fig. 6).

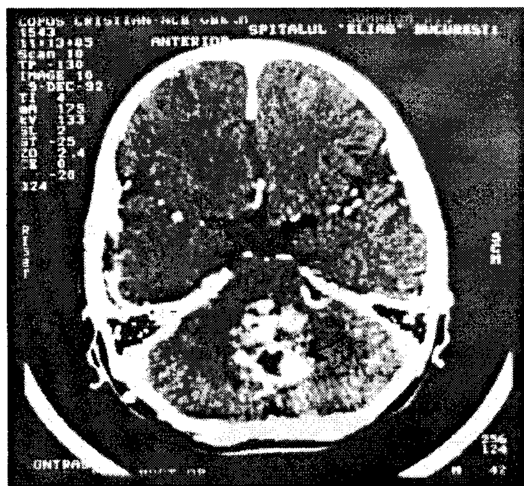


Fig. 6 – CT-scan: tumoră care ocupă în totalitate ventriculul IV (meduloblastom).

Tumori ale celulelor germinale

Aceste tumori sunt încadrate într-un grup separat în clasificarea oficială a OMS (37). Ele sunt cunoscute și sub denumirea de germinom, se dezvoltă în regiunea pineală sau supraselară, afectând în principal structurile mediale ale SNC, în a doua decadă de viață, fiind preponderente la sexul masculin (32). Denumirea de germinom s-a făcut prin identificarea histopatologică cu seminoamele testiculare. *Histopatologic* se constată o compoziție uniformă de celule germinale primitive, cu nuclei veziculari, largi, și cu citoplasmă bogată în glicogen. De asemenea, limfocitele și infiltratele granulomatoase sunt prezente în masa tumorală. Aceste tumori sunt imunoreactive la fosfataza alcalină placentară.

Tot în grupul tumorilor cu celule germinale sunt cuprinse actualmente și teratoamele. Pentru respectarea datelor clasice vom prezenta teratoamele în cadrul grupului de tumori disembrioplazice.

Restul de tumori intracraniene vor fi prezentate histopatologic la capitolele respective (tumorile disembrioplazice, meningioamele, cordoamele etc.).

Tabloul clinic al tumorilor intracraniene

Simptomatologia tumorilor intracraniene depinde de vârstă, de localizarea tumorii și de natura acesteia. Simptomele pot fi divizate în două mari grupe:

– simptome datorate creșterii presiunii intracraniene;

– simptome datorate localizării leziunii cerebrale, fie prin tumoră, fie prin edemul cerebral asociat.

Tendința de localizare în apropierea și chiar pe linia mediană a unor TIC la copii, duce la apariția frecventă și precoce a obstrucției căilor de circulație LCR. Aceasta face ca simptomele inițiale în majoritatea tumorilor intracraniene la copii să fie mai degrabă semne datorate fenomenelor de *HIC* decât altor tulburări neurologice (44).

1. Simptome datorate creșterii presiunii intracraniene

Acestea au fost dezbătute pe larg în cadrul sindromului de HIC. Menționăm anumite particularități legate de vârstă.

a) *Cefaleea* la copilul 0-3 ani poate fi exprimată prin plâns, agitație și irascibilitate; la copiii mari, adolescenți, adulți, cefaleea este semnul cel mai frecvent în TIC. Cefaleea poate fi singura manifestare clinică a sindromului de HIC, pentru care fapt este interpretată deseori greșit drept parazitoze intestinale, tulburări de refracție, afecțiuni somatice, migrene, oto-mastoidite, sinuzite. Caracteristice cefaleei sunt cedarea sau ameliorarea ei după vărsături și apariția vărsăturilor când cefaleea atinge maximum de intensitate. Uneori cefaleea apare când pacientul trece în ortostatism și se poate remite în poziție genu-pectorală sau la flectarea capului. Acest tip de cefalee apare în tumorile de fosă craniană posterioară, în tumorile intraventriculare și în craniofaringioame. Cefaleea poate apărea în crize, care durează câteva minute.

b) *Vomismentele* survin în 70-80% din cazuri, indiferent de localizarea și tipul tumorii. Vărsăturile se pot asocia cu dureri abdominale și astfel să simuleze o afecțiune abdominală, ca apendicita, verminoza intestinală etc. Prin deshidratarea pe care o produc, vărsăturile pot duce la o ameliorare temporară a sindromului de HIC. Vomismentele, când constituie semnul de debut clinic al tumorilor intracraniene, au valoare localizatorie, și anume denotă o suferință a planșeului ventriculului IV (posibil meduloblastom). *Grețurile* pot însoți vărsăturile, dar acestea sunt constate în 20% din cazuri.

c) *Edemul papilar,* ca manifestare a HIC, este rar constatat la vârstele extreme. La copii este

destul de frecvent cu toate mijloacele actuale precoce de diagnostic. Pacienții cu edem papilar pot prezenta tulburări de vedere, de la obnubilări ale vederii (specifice HIC), cu acuitate vizuală bună până la o diminuare a acuității vizuale, corespunzând unui edem papilar de gradul III spre IV. Aceasta denotă o urgență extremă, putând conduce la pierderea vederii prin *atrofie optică secundară* ireversibilă, chiar dacă acuza sindromului de HIC a fost îndepărtată.

2. Simptome datorate localizării leziunii cerebrale

Acestea sunt constituite din multitudinea de semne neurologice (iritative și/sau deficitare), care realizează întreg sindromul clinic al leziunii cerebrale. Diferă ca intensitate în funcție de vârstă. Este necesar să acordăm atenție celor mai discrete semne neurologice. La copii acestea sunt fruste, de cele mai multe ori apar tardiv, tabloul clinic fiind dominat de la debut și până la internare (perioada de stare) de HIC. La adulți sindromul neurologic de localizare a leziunii este mult mai pregnant.

Dintre *sindroamele neurologice iritative,* menționăm: crize convulsive focale sau generalizate care necesită o examinare atentă.

Dintre *sindroamele neurologice deficitare* menționăm:

– sindromul motor – orice deficit motor (pareză sau plegie), mai ales cu evoluție lent progresivă, trebuie examinat și investigat cu multă atenție, relevând o leziune cerebrală certă; de obicei deficitul motor este de tip mono- sau hemiparetic, mai rar apar parapareze (leziunile lobului paracentral, bilateral).

– semnul Babinski unilateral este extrem de valoros, relevând afectarea emisferului cerebral opus;

– semnul Babinski bilateral denotă o angajare de amigdale cerebeloase și indică urgența neurochirurgicală;

– sindromul senzitiv (dificil de examinat la copil): tulburările de sensibilitate obiectivă de tip deficitar, trebuie analizate atât pentru sensibilitatea superficială, termică, tactilă, dureroasă, cât și pentru cea profundă. Deficitele de sensibilitate relevă întotdeauna o leziune cerebrală de tip parietal;

– tulburările de vorbire se întâlnesc în leziunile emisferului dominant, fiind de tip motor (leziunile lobului frontal – afazia Broca), sau de tip senzitiv (leziunile parieto-temporale – afazia Wernicke);

– tulburările de praxie constituie un element important în leziunile parietale fiind întâlnită atât în cele ale emisferului dominant (constructivă) cât și nedominant (de îmbrăcare);

– tulburările de gnozie sunt revelatoare pentru leziunile specifice diferiților lobi cerebrali (vizuală – lobul occipital, tactilă – lobul parietal etc.);

– modificările de câmp vizual sunt revelatoare pentru leziuni la nivelul lobilor temporal (quadranopsie superioară), parietal (quadranopsie inferioară) și occipital (hemianopsie omonimă);

– tulburări de orientare în spațiu sunt revelatoare pentru lobul frontal, dar și în corelația sa cu lobul parietal și occipital;

– paraliziile de nervi cranieni sunt întâlnite frecvent: perechea VI este afectată în sindromul de HIC, producându-se strabism convergent; nistagmusul apare în tumori de fosă craniană posterioară; deficitele nervilor oculomotori și ultimele perechi de nervi cranieni, sunt caracteristice pentru tumorile de trunchi cerebral; hipoacuzia de percepție, pentru sunete înalte este relevantă pentru neurinomul de acustic;

– tulburările de coordonare ale membrelor apar în leziuni ale emisferelor cerebeloase;

– tulburările trofice sunt de asemenea constatate în leziunile supratentoriale: corp calos și parietale;

– tulburările vegetative sunt constatate în leziunile temporale și fronto-orbitale;

– tulburările endocrine (sindrom adipozo-genital, pubertate precoce, diabet insipid, acromegalia, sindromul Cushing, frecvente la copil) trebuie de asemenea investigate neurochirugical;

– tulburările psihice: scăderea randamentului școlar, regresul psihomotor, tulburările de memorie, atenție, calcul, starea de irascibilitate, agitație sau starea de apatie, indiferență față de propria persoană și mediul înconjurător, tulburările de afectivitate, modificările de caracter, dispariția simțului critic și mai ales autocritic, gatismul pot deschide tabloul clinic al unei tumori intracraniene;

– afectarea stării de conștiență (obnubilare, confuzie, dezorientare temporo-spațială, somnolență, comă), este întâlnită predominant în tumorile profunde cu afectarea nucleilor bazali, sau în orice fel de tumori, când acestea dezvoltă conurile de presiune asupra structurilor liniei mediane.

Investigații paraclinice

1. *Examenul oftalmoscopic* poate decela modificări de FO de la simpla ștergere a marginilor papilare (edem papilar stadiu I) până la atrofie optică poststază (stadiul IV) sau atrofie optică primitivă.

2. *EEG* are valoare în tumorile supratentoriale putând releva focar de unde lente tip delta, asimetrie de emisfer, modificări bioelectrice difuze.

3. *Ecoencefalografia* (ECO) este o metodă de explorare neurochirurgicală complet nenocivă, stabilind doar existența unui proces expansiv intracranian.

4. *Radiografia craniană simplă* are valoare informațională mai ales la copii, prin relevarea HIC: dehiscența suturilor, accentuarea impresiunilor digitate; modificări ale șeii turcești (lărgirea, porozitatea șeii turcești cu erodarea apofizelor clinoide).

5. *Pneumoencefalografia* (PEG) este o metodă total contraindicată în TIC.

6. *Ventriculografia* metoda istorică, care actualmente este total depășită de metodele neinvazive moderne.

7. *Scintigrafia cerebrală* cu radioizotopul 99Technetium (^{99}Tc) a constituit un progres remarcabil în investigarea TIC. Această investigație a fost depășită de metodele moderne de tip *CT-scan,* MRI, bogat informaționale.

8. *Angiografia cerebrală* efectuată prin metodele cu substracție digitală, furnizează date informaționale deosebite. Acest examen paraclinic își menține valoarea pe de o parte prin relevarea pediculilor vasculari ai TIC, iar pe de altă parte prin posibilitățile de embolizare intratumorală.

9. *CT-scan* a constituit progresul major în acuratețea diagnostică din TIC. Practic, a început o eră nouă a imagisticii cranio-cerebrale, o dată cu introducerea de rutină a *CT-scan.* Avantajele majore ale acestei investigații se datorează minimei invazivități, multiplelor date informaționale asupra tuturor structurilor cranio-cerebrale, posibilităților de urmărire în dinamică. Prin aplicarea *CT-scan* se poate stabili exact sediul, forma, extinderea, numărul și chiar natura proceselor expansive (fig. 7, 8).

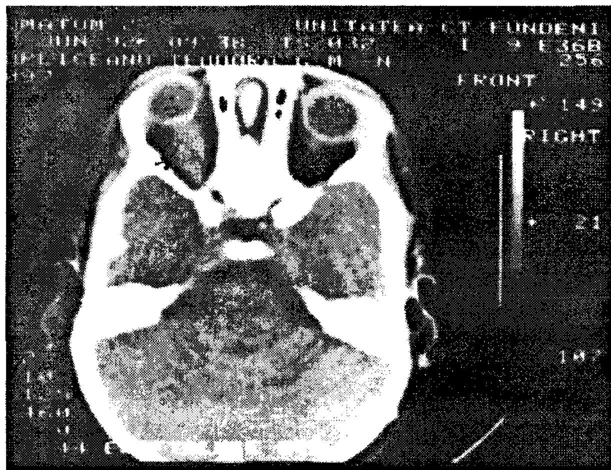


Fig. 7 – CT-scan: regiune orbitară bilaterală: tumoră la nivelul orbitei stângi, cu exoftalmie și înglobarea nervului optic (gliom

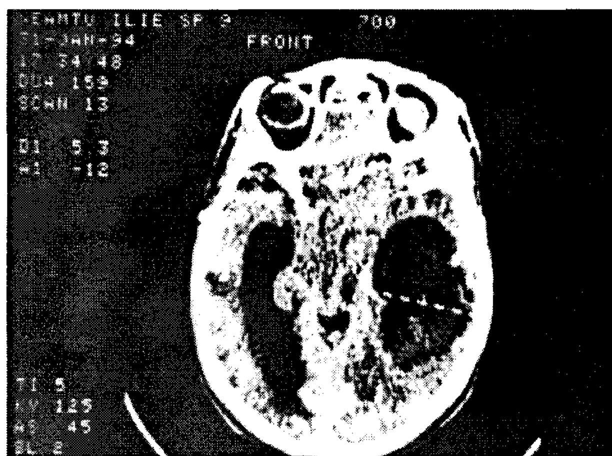


Fig. 8 – CT-scan: tumoră chistică cu necroză centrală temporală profundă stângă (gliom malign).

10. *Rezonanta magnetică nucleară* (MRI) constituie un alt element de progres în diagnosticul TIC, mai ales în procesele expansive situate în regiunea formațiunilor liniei mediane și a fosei craniene posterioare. Această investigație vine în completarea *CT-scan,* furnizând împreună date informaționale extrem de complexe asupra tuturor structurilor și leziunilor din SNC (fig. 9).

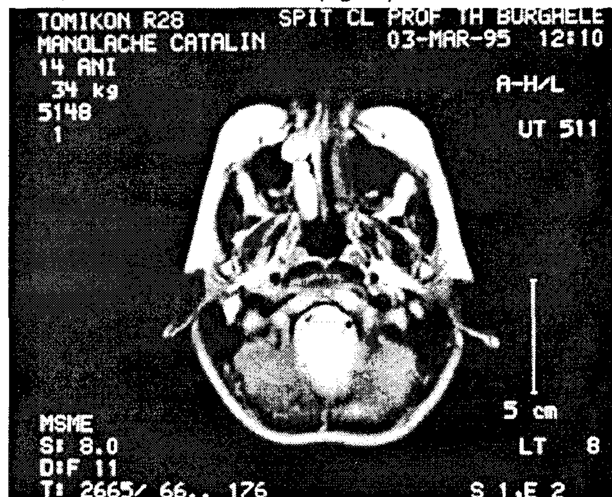


Fig. 9 – RMN: evidențierea unei tumori infiltrative la nivelul trunchiului cerebral (imagine antero-posterioară).

11. *Tomografia prin emisie de pozitroni* (PET) reprezintă o metodă de importanță majoră în diagnosticarea recidivelor tumorale.

Evoluție și prognostic

Evoluție. TIC debutează și evoluează de obicei lent progresiv prin acumularea treptată de semne

neurologice, revelatoare pentru o localizare cerebrală, pe un fond clinic de HIC. Debutul brusc al TIC se poate petrece doar în hemoragiile intratumorale sau prin apariția unor chisturi intratumorale, frecvente la copil. Toleranța mare a sistemului nervos în dezvoltarea TIC, mai ales la copil, face ca sindromul neurologic de focar să fie minim. În faza de stare sindromul neurologic este complet. Nediagnosticarea TIC în faza de stare va duce la temporizarea tratamentului chirurgical. Evoluția în continuare a TIC va conduce la decompensarea treptată a formațiunilor SNC, deficitul neurologic accentuându-se ireversibil (plegie, afazie, cecitate, surditate etc.), cu modificarea stării de conștiență de la somnolență (afectarea nucleilor bazali) la comă (afectarea trunchiului cerebral). Există situații de TIC cu evoluție rapidă (ex. GM) spre decompensare a sindromului de HIC prin malignitatea tumorală.

Prognostic. Ca în toată patologia organismului, prognosticul este influențat de structura patologică a TIC. Dat fiind că majoritatea TIC sunt tumori neuroectodermale (75%), dintre acestea, unele au o malignitate crescută (MBL, GM) sau sunt extrem de infiltrative (gliom de trunchi cerebral, hipotalamus), prognosticul într-o mare parte din TIC este destul de sumbru. La aceasta se adaugă accesibilitatea operatorie dificilă pentru tumorile de linie mediană.

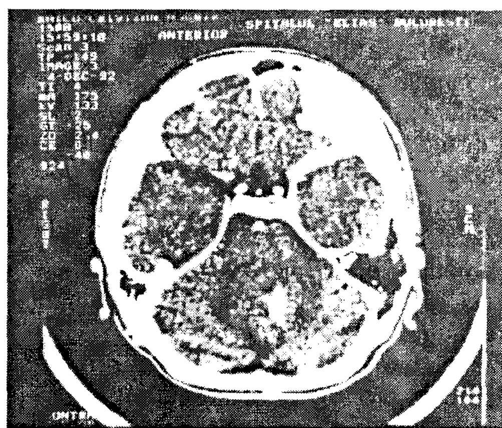
Un prognostic mai favorabil îl au tumorile emisferelor cerebrale și cerebeloase, datorită structurii lor histologice, de obicei benigne (astrocitom pilocitic, oligodendrogliom benign), și a unei accesibilități operatorii. Mult mai optimiste ca natură histopatologică sunt tumorile dezvoltate de la nivelul meningelui (meningioamele), în mare majoritate benigne.

Un grup important de tumori au structură histopatologică benignă, dar situația lor anatomică este profundă, mediană, astfel că intervenția neurochirurgicală se efectuează cu mari riscuri (ex.: craniofaringioame).

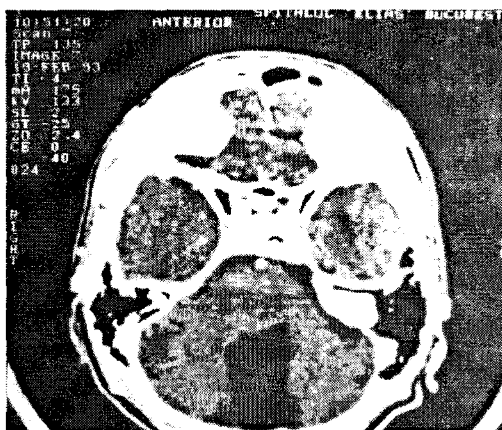
Tratament

Tratamentul TIC este complex, multimodal, pentru a realiza cura totală a acestor leziuni grave.

1. *Tratamentul chirurgical.* Întrucât tumorile sunt procese intracraniene înlocuitoare de spațiu, ele periclitează direct viața bolnavului nu numai prin natura lor histopatologică cât și prin prezența lor în cavitatea craniană. De aceea, tratamentul TIC este în principal cel chirurgical. Intervenția chirurgicală trebuie să pornească de la anumite principii: ablația totală fără lezarea structurilor vasculo-nervoase adiacente, cu refacerea căilor de circulație LCR (fig. 10). Datele actuale ale neurochirurgiei moderne relevă o mortalitate strict intraoperatorie sub 3%. Metodă chirurgicală extensivă de tip lobectomie se poate aplica în glioamele cerebrale frontale, temporale și occipitale la adulți și este total contraindicată în cele parietale. Nu întotdeauna principiul ablației totale a tumorii se poate realiza, din cauza dificultăților tehnice operatorii, situație în care se urmărește ablația partială cu prelungirea sau salvarea vieții.



a



b

Fig. 10 – CT-scan: tumoră hiperdensă de vermis și ventricul IV (astrocitom gr. I) – a) aspect preoperator; b) aspect postoperator.

Uneori atitudinea chirurgicală trebuie să se limiteze la intervenții paliative care să rezolve doar HIC (ex.: drenaj LCR), urmând ca radioterapia să fie utilizată pentru oprirea evoluției tumorale (ex.: tumori de nuclei bazali). Tratamentul chirurgical tre-

buie asociat cu corticoterapie de tip dexametazonă mai ales în glioamele maligne, pentru efectele antiedematoase peritumorale.

Biopsia stereotaxică este extrem de larg utilizată în ultimul deceniu pentru stabilirea tipului histologic de TIC, fiind urmată de exereza chirurgicală prin craniotomie sau radioterapie. Această metodă a beneficiat evident de avantajul ghidării prin *CT-scan* sau MRI (41). De altfel aceasta este metoda modernă de abordare a TIC: efectuarea biopsiei stereotaxice urmată de exereză sau radioterapie.

2. *Radioterapia* are efect major în tumorile radiosensibile, ca meduloblastoame, ependimoame. Tipurile de radioterapie efectuate actualmente sunt:

– radioterapia hipervoltată, care se aplică în toate glioamele cerebrale cu excepția astrocitomului pilocitic (gr. I). Dezavantajul acestei metode constă în modificările cerebrale de demielinizare și în alterările circulației cerebrale, ceea ce duce în final la radionecroză;

– radioterapia interstițială (brachicurieterapia) este elementul terapeutic major în glioamele cerebrale mai ales profunde, cu afectarea structurilor mediane sau în ariile critice;

– radiochirurgia prin *gamma knife* are efect major în tumorile profunde dar numai cu volum mic.

3. *Chimioterapia citostatică* are valoare în TIC (gr. III-IV) după efectuarea tratamentului chirurgical și radioterapic, pentru prevenirea recidivelor și diseminarea LCR. Actualmente se efectuează polichimioterapia în mai multe cure terapeutice combinate cu corticoterapia, după realizarea radioterapiei hipervoltate (22).

4. *Corticoterapia.* Rolul major al corticoterapiei, de tip dexametazonă, în tratamentul tumorilor cerebrale, este dovedit prin reducerea metabolismului cerebral al glucozei (23).

Întreg tratamentul multimodal în TIC trebuie urmărit continuu clinic (examen neurologic) și paraclinic *CT-scan,* MRI repetate asociat cu examen hematologic și biologic general. Vindecarea sigură a unei TIC actualmente este apreciată numai după 10 ani de urmărire.

Recidive

În cazul TIC benigne (ex. meningiom, craniofarigiom) se recomandă intervenția neurochirurgicală cu ablație completă. Recidiva unei tumori benigne depistată pe baza examenului neurologic sau de investigații paraclinice (CT-scan, MRI repetate) impune obligatoriu reintervenția chirurgicală (fig. 11).

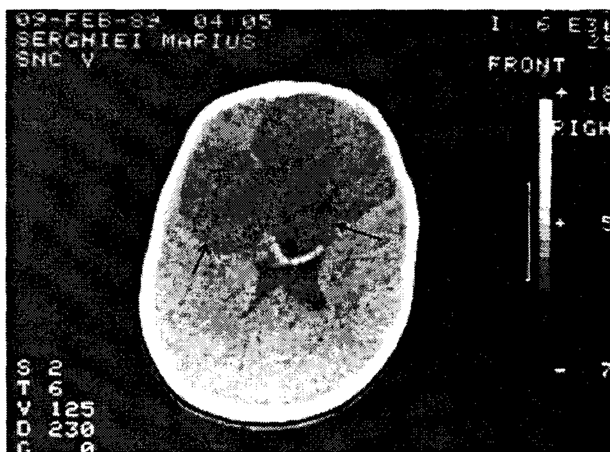


Fig. 11 – CT-scan: craniofaringiom recidivat.

În meningioamele atipice sau maligne aceasta va fi urmată de radioterapie hipervoltată.

În cazul TIC cu grad scăzut de malignitate (gradul II, ex. astrocitoame) se recomandă ablația totală neurochirurgicală cu sau fără aplicarea radioterapiei în funcție de aspectul histopatologic. Datele actuale au relevat frecventa recidivă a astrocitoamelor de gr. II cu transformarea lor malignă, ceea ce impune actualmente și în aceste cazuri radioterapia hipervoltată (39), sau biopsie stereotaxică urmată de radioterapie (42).

În cazul TIC maligne (gradul IV, ex. meduloblastom) se recomandă radioterapie hipervoltată și chimioterapie. De la început trebuie diferențiate recidivele reale tumorale de recreșterea tumorii ablate subtotal. Acest lucru se poate realiza pe baza investigațiilor paraclinice (*CT-scan,* MRI repetate) care evidențiază reapariția tumorală înaintea apariției semnelor neurologice. Investigația PET arată evident recidiva tumorală diferențiind-o de eventuala radionecroză. De asemenea trebuie făcută diferențierea dintre recidiva tumorală și radionecroză, se face pe baza PET, care arată o creștere a metabolismului glucozei în tumorile recidivate față de hipometabolismul din radionecroză (19). Reintervenția în glioamele maligne depinde de foarte mulți factori: structura histopatologică, vârsta pacientului, starea clinică dată de scorul Karnofsky.

Metastazarea

Tumorile cerebrale propriu-zise nu dau metastaze (Arseni și Constantinescu, 1990). Tumorile cerebrale propriu-zise, glioamele, pot realiza, după operație, o invadare regională prin contiguitate. Meduloblastomul, astrocitomul malign, oligodendrogliomul,

meningiomul sarcomatos pot invada masele musculare și ganglionii limfatici adiacenți. Acestea reprezintă diseminări regionale prin contiguitate.

Diseminările tumorilor cerebrale se realizează pe calea lichidului cerebro-spinal. Unele tumori cerebrale, ca meduloblastomul, ependimomul, pinealomul, astrocitomul malign, oligodendrogliomul se pot însămânța spontan pe cale lichidiană prin fragmente de tumoră detașate după traumatisme craniocerebrale sau după operații pentru ablația tumorii. Celulele neoplazice deplasate pe calea LCR se însămânțează frecvent chiar în sensul invers al circulației LCR. Din cauza modificărilor hidrodinamice ale circulației LCR, datorită prezenței tumorii, la care se adaugă eforturile fizice obișnuite (chiar mișcările respiratorii) sau cele de tipul intervenției chirurgicale sau administrarea de substanțe hipertonice, rezultă o circulație a LCR în sens invers, din spațiile Virchow-Robin spre vase, ceea ce determină o migrare a celulelor tumorale în LCR în sens contrar circulației obișnuite.

Există anumite tumori cu particularități deosebite care au și un aspect neuroimagistic extrem de concludent. Dintre acestea vom prezenta craniofaringoiamele, neurinoamele de acustic și meningioamele.

Craniofaringioamele

CRF este considerat o tumoră disembrioplazică, cu dezvoltare în regiunea selară (21). Denumirea de CRF aparține lui Cushing (1932).

Morfogeneza este disputată între teoria embrionară (21) și teoria metaplazică a originii CRF, susținută de Carmichael (1931). Potrivit acestei teorii, tumora ar lua naștere din celulele diferențiate ale adenohipofizei, pentru că structura neoformației ar fi dominată de formațiuni „paramalpighiene".

Incidență. CRF reprezintă 9% din toate tumorile intracraniene la copii (44) și 2,8% din toate TIC pentru toate vârstele (64). După datele seriei noastre CRF reprezintă 4,7% din totalitatea TIC, 11,7% din totalitatea tumorilor supratentoriale și 63% din totalitatea tumorilor de regiune selară la copii (13).

Morfopatologie. Macroscopic. Volumul formațiunii este de la dimensiunile unui bob de mazăre la cele ale unui măr sau ale unei portocale; în genere atinge mărimea unei nuci. Tumora este bine delimitată de o capsulă albă, groasă și tare, chiar calcificată, care uneori este subțire și fragilă. În interior, tumora este formată dintr-o porțiune compactă, solidă, moale sau dură, de culoare albă-roz, adesea calcificată. Trei sferturi din volumul tumorii este alcătuit de un chist ce conține un lichid brun-verzui („ulei de motorină"), având cristale de colesterină și celule scuamoase.

Tablou clinic. Debutul bolii este lent-progresiv, întotdeauna monosimptomatic, treptat adăugându-se alte simptome. Timpul scurs de la apariția primului simptom până la internare este între câteva luni și mai mulți ani. Semnele de debut frecvente sunt cefaleea, tulburările de vedere, oprirea în creștere, diabet insipid.

Perioada de stare constă în:

1. Sindromul de HIC, complet (70% cazuri).
2. Sindromul de localizare implică multiple tulburări, întrucât tumora se dezvoltă în regiunea selară: tulburările oftalmologice, tulburările endocrine, semne focale neurologice, epilepsia, tulburările psihice.

Investigații paraclinice. Valoarea radiografiei (tomografiei) de șa turcească rămâne importantă ca un prim *screening* informațional (fig. 12). Se relevă modificări selare și calcifieri supraselare, intraselare, intra- și supraselare și chiar în lobul temporal. *CT-scan* simplu, cu contrast și reconstrucție și MRI, constituie investigațiile principale în CRF, relevând volumul tumoral și formațiunile nervoase și vasculare adiacente tumorii (fig. 13).

Evoluție. CRF evoluează lent-progresiv, producând marcate tulburări vizuale, până la atrofie optică iar prin comprimarea formațiunilor adiacente determină leziuni ireversibile.

Tratament. CRF este o tumoră perfect încapsulată, pe linia mediană, în regiunea selară, care se pretează la exereză microchirurgicală totală. Abordul acestei tumori se poate efectua prin diferite metode (bifrontal, pterional, transcalos, transventricular, trans-sfenoidal), în funcție de extinderea

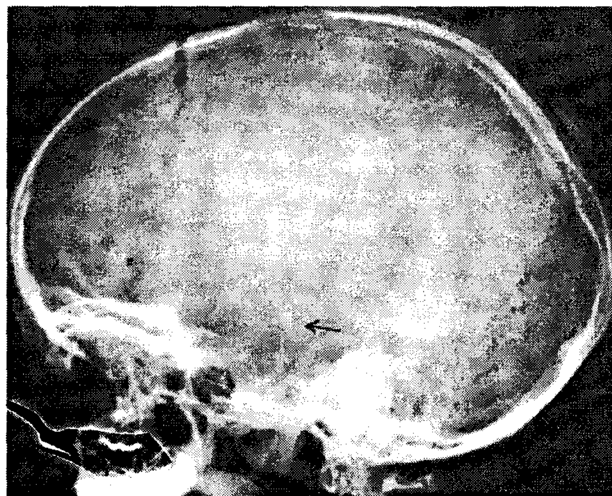


Fig. 12 – Radiografie simplă de craniu (incidență laterală): tumoră supraselară calcifiată (CRF).

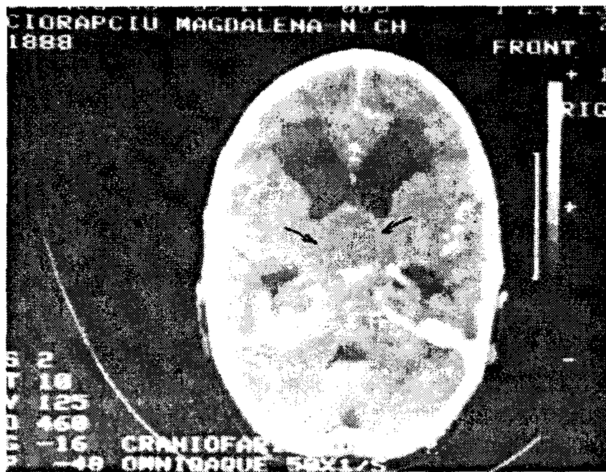


Fig. 13 – CT-scan: tumoră hiperdensă de regiune selară cu invadarea ventriculului III și comprimarea ventriculilor laterali (CRF).

tumorală (fig. 14). Exereza chirurgicală se poate realiza chiar în două etape, întrucât celelalte tratamente adjuvante nu au dat rezultatele scontate (radioterapie hipervoltată, introducere de izotopi radioactivi în chistul tumoral). Introducerea de bleomicină în chistul tumoral duce la ratatinarea acestuia, cu posibila extirpare tumorală mult mai facilă.

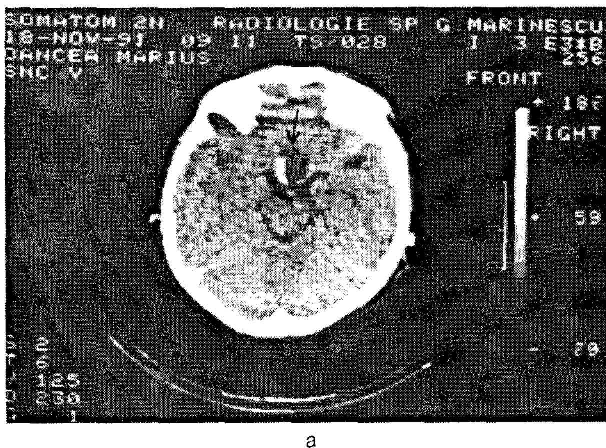
Menigioamele intracraniene

Date generale. Meningioamele sunt tumori frecvente, se întâlnesc în proporție de 13-19% din tumorile intracraniene, fiind pe locul secund după glioame (18, 28, 43)

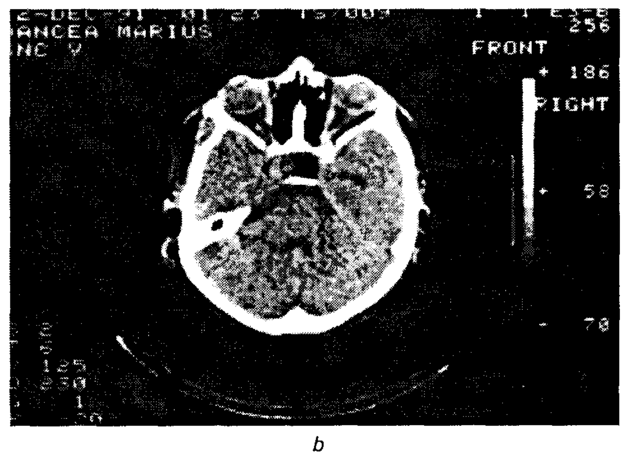
Meningiomul este o tumoră benignă care derivă din meninge. Noțiunea de benignitate nu trebuie să fie luată în sensul strict al cuvântului. Deși din punct de vedere histopatologic aceste tumori sunt benigne, experiența neurochirurgicală demonstrează că o parte din meningioame, mai ales la copil, se comportă ca tumori maligne, având tendința de a recidiva frecvent și rapid, chiar după o extirpare totală. De asemenea meningiomul este o tumoră de tip expansiv care în creșterea ei nu invadează țesutul nervos înconjurător, dar îl comprimă. Din această cauză funcția neurologică tulburată își revine de cele mai multe ori după înlăturarea tumorii.

Morfopatologie. Majoritatea meningioamelor se dezvoltă supratentorial, mai ales la copil. Incidența lor topografică corespunde cu distribuția granulațiilor Pacchioni, în vecinătatea sinusurilor venoase și ale inserțiilor osoase ale durei-mater.

Macroscopic. Meningioamele se pot dezvolta pe ambele fețe ale durei mater, dar mai ales pe fața sa internă. Există însă cazuri de meningioame fără atașament dural. Acestea se dezvoltă pe seama celulelor endoteliale ale arahnoidei. Meningioamele se prezintă sub două forme: rotundă și plată („en plaque"). Meningiomul rotund se întâlnește mai ales pe convexitatea creierului sau intraventricular, unde creșterea în toate direcțiile este liberă. Are o formă sferică sau ovoidă, cu suprafață netedă sau nodulară. Baza de inserție poate fi întinsă sau mică, în raport cu mărimea tumorii. Meningiomul plat este turtit și întins și aderă de dura-mater pe o mare suprafață, în timp ce grosimea lui este mică față de baza sa de inserție. Se dezvoltă mai ales la baza craniului, fiind însoțit în acest caz de o hiperostoză marcată, bolnavul prezentând o deformație craniană. La nivelul locului de inserție a meningiomului, osul poate fi modificat fie în sensul unei subțieri datorită procesului de liză prin presiune



a



b

Fig. 14 – CT-scan într-un caz de craniofaringiom de regiune selară: a) aspect preoperator; b) aspect postoperator.

fără ca osul să fie invadat, fie în sensul unei hiperostoze, care este mai frecventă în meningioamele „en plaque". Uneori tumoarea poate invada osul și să depășească craniul, exteriorizându-se sub tegumente.

Microscopic. Aspectul este destul de variat, de unde au și rezultat mai multe clasificări histologice. Dintre cele mai cunoscute sunt: Bailey & Bucy (1931), Globus (1937), Cushing și Eisenhardt (1938) și Rio-Hortega (1937). Cea mai completă este cea a lui Cushing și Eisenhardt, care cuprinde 9 tipuri și 21 de variante.

După Scheinker (1948) există cinci tipuri de meningioame: tipul meningo-endotelial, tipul fibroblastic, tipul psamomatos, tipul angioblastic, meningosarcomul.

După datele actuale publicate de Kleihües și colab. (1993), admise de către OMS, meningioamele se clasifică în multiple subgrupe în funcție de aspectul histopatologic (vezi tabel III). Din această clasificare reiese că menigioamele sunt benigne (meningotelial, fibroblastic, tranzițional, psamomatos, angiomatos, microchistic, secretor, cu celule clare, cordoid), semimaligne (atipic, meningiom papilar) și maligne (anaplazic).

După localizare, meningioamele sunt împărțite în: bazale, de convexitate, de fosă craniană posterioară. Acestea trebuie prezentate separat întrucât tabloul clinic diferă major.

Meningioamele bazale

În acest grup se încadrează meningioamele șanțului olfactiv, supraselare, ale aripii mici de sfenoid și infratemporale. Vom prezenta separat particularitățile clinice la aceste tipuri de meningioame. Evoluția, prognosticul și tratamentul general le vom prezenta comasat, întrucât nu au diferențieri majore.

Meningioamele șanțului olfactiv

Delimitare anatomică. Meningioamele șanțului olfactiv sau meningioamele olfactive, sau tumori bazale de etaj anterior, care iau naștere din celulele arahnoidiene aberante din șanțurile olfactive și din jurul apofizei crista Galli. Acestea apar bazal și paramedian cu tendința de a se dezvolta bilateral, asimetric. Posterior, meningiomul este în raport cu nervii optici și cu chiasma optică, de care nu aderă și operator se separă cu ușurință. Meningiomul poate să cuprindă carotidele interne. Când meningiomul este foarte voluminos, comprimă tija pituitară și hipotalamusul, determinând tulburări neuroendocrine, eventualitate rară actualmente (fig. 15).

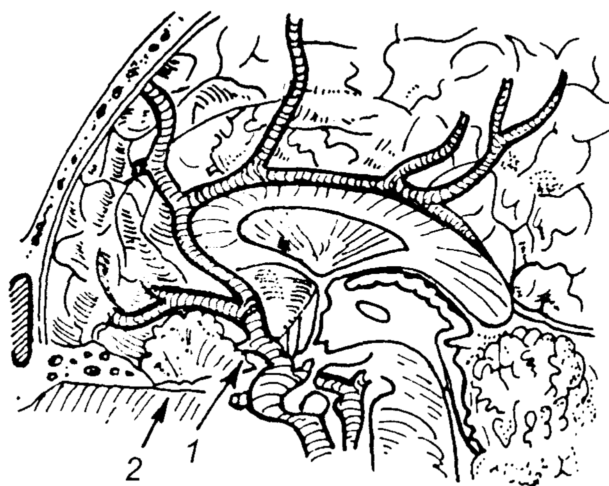


Fig. 15 – Meningiom olfactiv, raportul tumorii (2) cu artera cerebrală anterioară (1) și artera carotidă internă (prezentare schematică)

Tabloul clinic. Deoarece se dezvoltă într-un teritoriu „mut", se manifestă clinic foarte târziu, când a atins un volum apreciabil, îmbrăcând un tablou simptomatologic format din semne de împrumut ale formațiunilor din jur. Debutul constă în cefalee, localizată frontal unilateral sau bilateral, apoi apar tulburările de vedere cu diminuarea acuității vizuale unilateral, tulburările psihice de tipul tulburărilor de comportament, confuziei sau scăderii memoriei, tulburările de miros, sesizate mai ales când au fost bilaterale, crizele comițiale, exoftalmie unilaterală și deficit motor. Perioada dintre debut și internare poate fi extrem de lungă (ani).

Perioada de stare constă în:

1. Semnele de HIC, cu apariție tardivă.
2. Semnele neurologice de localizare, se manifestă prin:

– Anosmie uni- sau bilaterală.

– Tulburări de vedere: exoftalmie ipsilaterală, parțial reductibilă; scăderea acuității vizuale;

– Tulburări motorii – rare actualmente, datorită diagnosticării precoce;

– Tulburările psihice apar uneori ca prim simptom, orientându-i pe bolnavi în mod eronat spre serviciile de psihiatrie.

– Epilepsia apare sub forma crizelor majore și a crizelor masticatorii.

– Tulburări endocrine (obezitate cu adipozitate dispusă difuz și cu tablou tipic de sindrom Cushing).

În meningiomul olfactiv, s-a considerat patognomonic sindromul Forster-Kennedy, care include: anosmie omolaterală, atrofie optică primitivă omola-

terală, stază papilară controlaterală. Acest sindrom actualmente este destul de rar întâlnit, datorită diagnosticării precoce.

Meningioamele supraselare

Delimitare anatomică. Topografic, aceste meningioame sunt (fig. 16):

- prechiasmatice, cu punct de inserție *jugum sphenoidalis;*
- subchiasmatice cu punct de inserție *tuberculum sellae.*

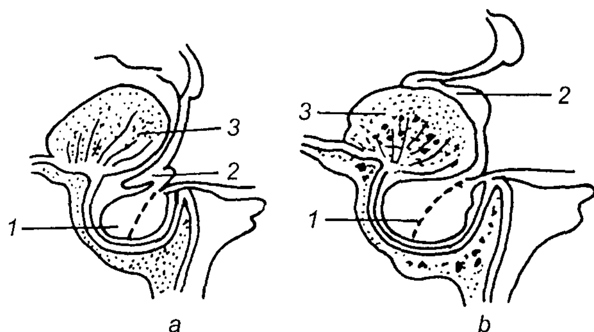


Fig. 16 – Meningiom supraselar: a) jugum sfenoidal; b) meningiom de *tuberculum sellae* (prezentare schematică): 1) hipofiza, 2) chiasma, 3) tumora.

Tuberculum sellae este un relief osos între cele două canale optice și pe fața anterioară a șeii turcești. *Jugum sphenoidalis* este situat deasupra tuberculului selar, de care îl separă un unghi ascuțit, care limitează etajul anterior de cel mijlociu. În fapt, *jugum sphenoidalis* este o suprafață plană, care unește aripile mici sfenoidale ce delimitează în sus canalele optice. Aceste meningioame împreună cu cele situate în treimea internă a aripii a sfenoidului, întrucât se inseră pe apofizele clinoide sunt grupate sub denumirea de meningioame clinoidale (1).

Tabloul clinic. Simptomatologia este dominată de interesarea regiunii optochiasmatice; diagnosticul clinic este adesea dificil de precizat, făcându-se confuzie cu tumora selară sau cu nevrita retrobulbară. *Debutul* este lent, monosimptomatic. Cel mai frecvent semn este scăderea acuității vizuale; al doilea fenomen fiind cefaleea. Durata de debut până în momentul internării este între o lună și 10 ani.

Meningioamele aripii mici a sfenoidului

Delimitare anatomică. Regiunea în care se dezvoltă aceste meningioame este o margine (creastă) osoasă, concavă înapoi, aparținând aripii mici a osului sfenoid și care se întinde de la apofiza clinoidă anterioară până la un punct unde extremitatea externă a acestei margini se întâlnește cu pterionul. Dezvoltându-se pe partea posterioară a acestei creste osoase, meningioamele aripii mici a sfenoidului ocupă etajul anterior și mijlociu al bazei craniului (fig. 17).

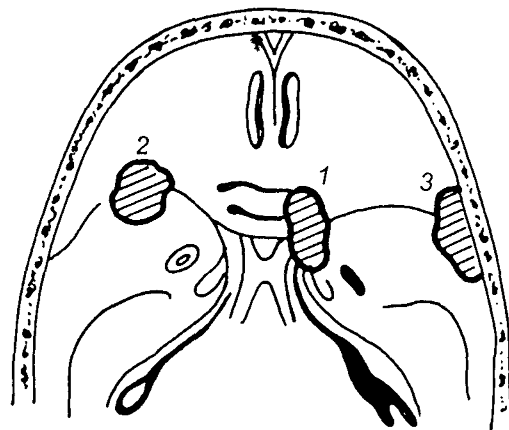


Fig. 17 – Meningiomul de aripă mică a sfenoidului (prezentare schematică): 1) 1/3 internă; 2) 1/3/ medie; 3) 1/3 externă.

Cushing și Eisenhardt (1938) împart regiunea sfenoidală în trei zone, în raport cu punctul de plecare al menigiomului: zona internă (clinoidiană), care corespunde unghiului sfeno-cavernos; zona mijlocie, care corespunde corpului aripii mici sfenoidale; zona externă (pterională) corespunzând joncțiunii dintre bază și convexitate.

Incidența. Tumori rare, cu afectarea decadei V-VI, predominantă la sexul feminin.

Tabloul clinic. Debutul este lent. Primul simptom care evoluează o lungă perioadă ca unică manifestare este de natură oftalmologică (scăderea acuității vizuale). În afara semnelor oculare s-a mai întâlnit cefalee difuză.

Perioada de stare

1. HIC este mai frecvent în meningiomul dezvoltat în treimea externă, actualmente rar întâlnit.
2. Sindromul neurologic de localizare, constă în:
   - Tulburări vizuale: exoftalmia ipsilaterală, ireductibilă, lent progresivă, axială. În toate cazurile, exoftalmia a fost însoțită și de alte semne oculare, în funcție de localizarea meningiomului.
   - Tulburări de motilitate sunt prezente - semne piramidale controlateral (în treimea externă).
   - Tulburările de vorbire sunt rare, doar când tumora se dezvoltă pe partea emisferului dominant.

- Afectarea nervilor cranieni: anosmie, ipsilaterală sau bilaterală (de treime internă), nevralgia de trigemen (în localizarea pterională); pareza facială de tip central, controlaterală.
- Epilepsia, fie sub forma crizelor generalizate, fie sub forma crizelor temporale, poate fi constatată în toate tipurile de menigioame.

Meningioamele infratemporale

Delimitare anatomică. Acest tip de meningioame se dezvoltă în fosa craniană medie.

Tabloul clinic. Meningiomul comprimă treptat formațiunile vecine: nervul oculomotor, tractul optic, ganglionul Gasser și lobul temporal, dând o simptomatologie corespunzătoare. Sindromul de HIC este constant în perioada de stare. Dintre semnele clinice, frecvente, menționăm: epilepsie (crize de convulsii generalizate sau crize uncinate); pareza facială centrală controlaterală; deficit hemianopsic în cadran superior; afazia; este frecventă în localizările dominante; modificări obiective senzitive în interiorul trigemenului; tulburări psihice, în special dezorientare, pot apărea și în absența HIC.

Meningioamele de convexitate

Din acest grup fac parte meningioamele cu baza de inserție pe SLS (parasagitale), meningioamele cu baza de inserție pe coasă (meningioamele de coasă) și cele cu baza de inserție pe dura-mater, la distanță de linia mediană (meningioame de convexitate propriu-zise) (fig. 18).

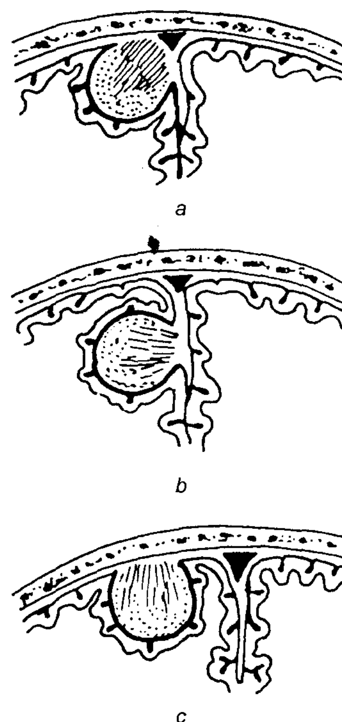


Fig. 18 – Raporturile dintre meningiom și sinusul longitudinal superior (prezentare schematică): a) meningiom parasagital; b) meningiom de coasa creierului; c) meningiom de convexitate.

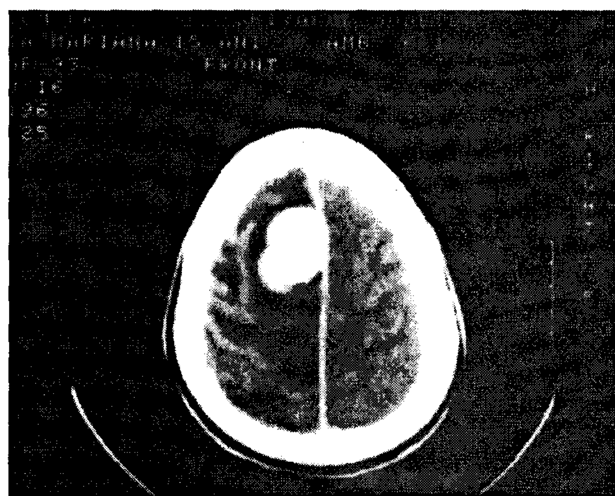


Fig. 19 – *CT-scan:* meningiom parasagital, de partea stângă, precentral.

Meningioamele parasagitale

Delimitare anatomică. Acestea pot fi situate în orice porțiune a sinusului longitudinal superior, fiind aderente de acesta. Dintre aceste meningioame, menționăm:

– *Meningioamele parasagitale precentrale,* debutează cu crize adversive urmate de deficit motor crural contralateral. Sindromul de HIC apare tardiv (fig. 19).

– *Meningioamele parasagitale centrale,* debutează cu crize motorii crurale urmate treptat de instalarea unui deficit motor crural. Sindromul de HIC apare tardiv.

– *Meningioamele parasagitale postcentrale,* debutează sub forma unor crize focale senzitive sau motorii, crurale, uneori cu generalizare secundară. Alteori, primul simptom este reprezentat de pareza crurală, care evoluează lent progresiv. Meningioamele parasagitale situate parietal posterior evoluează și cu semne de tip parieto-occipital (trigemen și *abducens*). Sindromul de HIC apare tardiv.

– *Meningioamele parasagitale peritrorculare* se află situate la nivelul răspântiei venoase Herophile și se caracterizează prin apariția mai precoce a HIC prin staza venoasă produsă de tumoră.

Meningioamele de coasă

Delimitare anatomică. Aceste tumori sunt inserate direct pe coasă, uni sau bilateral, la distanță de convexitatea encefalică. Tabloul clinic este în genere asemănător cu cel al meningioamelor parasagitale (fig. 20).

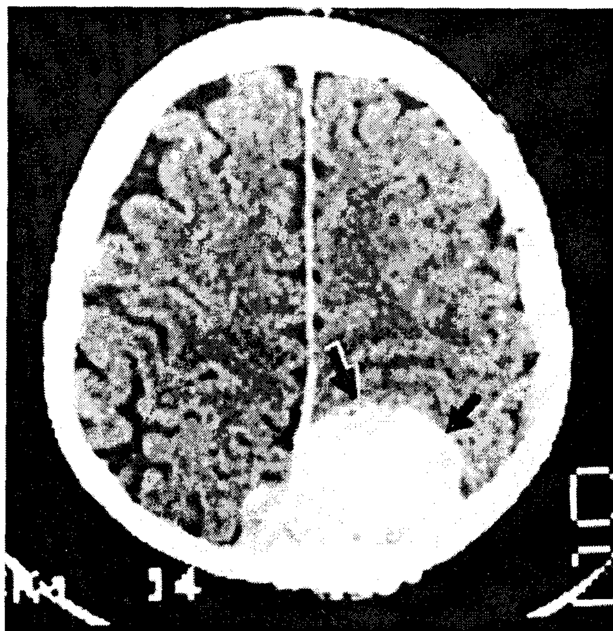


Fig. 20 – CT-scan: meningiom de coasă postcentral stânga, cu invadare de partea opusă.

Meningioamele de convexitate

Delimitare anatomică. Aceste tumori sunt inserate pe dura-mater, predominent pe fața internă a convexității cerebrale.

Tabloul clinic. Prezența crizelor convulsive, focale mai ales, caracterizează acest tip de tumori. Deficitul motor se instalează treptat, fiind preponderent faciobrachial, controlateral. Sindromul frontal (tulburări psihice) este caracteristic pentru cele anterioare. Sindromul temporal (crize epileptice temporale, tulburări de vorbire pentru emisferul dominant, modificări de câmp vizual) este caracteristic pentru cele de convexitate temporală. Sindromul parietal (senzitiv), cu crize senzitivo-motorii, este caracteristic pentru meningioamele posterioare. Sindromul de HIC apare tardiv.

Meningioamele de fosă craniană posterioară

Acestea sunt împărțite în 3 grupe:

a) *Meningioamele fosei posterioare.*

b) *Meningioamele centrale nevraxiale.*

c) *Meningioame multiple ale bazei craniului* cu interesarea fosei cerebrale posterioare.

Întreg grupul de meningioame prezentate au trăsături comune privitoare la investigații, evoluție, prognostic și tratament.

Investigații paraclinice. Sunt dominate de *CT-scan,* RMN și angiografie vertebrală. Desigur că metodele moderne de angio-RMN furnizează date superioare în toate tipurile de meningioame (43).

Evoluția acestor meningioame este lentă, în ani de zile, fiind caracterizată în principal prin tulburări neurologice de focar și ulterior sindrom de HIC.

Tratamentul tuturor meningioamelor este chirurgical, urmărindu-se exereza totală, pentru a preveni recidivele tumorale; există posibilitatea de embolizare a pediculilor vasculari, urmată de exereza completă.

Prognosticul depinde de diagnosticul precoce și abordul chirurgical cât mai corect și cu rezecție totală. Numai rezecția totală poate preîntâmpina recidivele meningioamelor. Desigur că recidivele depind și de histopatologia acestor tumori. În aceste condiții este necesară urmărirea clinică și mai ales prin *CT-scan* repetate, cu contrast și reconstrucție.

Neurinomul de acustic (NA)

Cea mai frecventă tumoră a UPC, benignă din punct de vedere anatomopatologic, NA se dezvoltă din perechea a VIII-a la nivelul conductului auditiv intern (7,6% din TIC) (64). Originea lui ar fi în ramura vestibulară a nervului acustic (răspunsurile labirintice ar fi abolite înainte de apariția surdității). Neurinomul poate fi uni- sau bilateral. Raportul dintre neurinomul uni- și bilateral variază în limite foarte mari (1:10) (17). Neurinomul bilateral izolat reprezintă forma centrală a bolii Recklinghausen, fiind însoțit de stigmatele periferice ale bolii (perete „café au lait", tumorete cutanate). Neurinomul de acustic se constată preponderent la sexul feminin, în decada IV-VI de viață.

Tablou clinic. Neurinomul de acustic are simptomatologia cea mai caracteristică dintre tumorile cerebrale. Dezvoltarea lent progresivă și comprimarea treptată a formațiunilor anatomice din UPC imprimă neurinomului o evoluție în etape: otologică, otoneurologică, neurologică, de HIC și de compresiune a trunchiului cerebral. Durata evoluției este variabilă și nu poate fi specificată cu certitudine, deoarece în mod sigur primele simptome sunt neglijate de bolnav. Diagnosticul se efectuează actualmente în fazele inițiale, când mărimea tumorii

este cât o alună sau chiar mai mică. Dezideratul ar fi de a transforma această afecțiune dintr-o boală neurochirurgicală într-una otologică.

A. *Faza otologică. Simptome.* Primul simptom remarcat de bolnav este hipoacuzia, uneori descoperită incidental, de obicei la telefon. Uneori pot apărea crize vertiginoase pseudomenieriforme, în general după mișcări bruște ale capului. Simptomatologia vestibulară apare de regulă mai tardiv decât cea cohleară. La *examenul obiectiv,* se constată sindrom cohlear, vestibular și semne de atingere trigeminală. *Sindromul cohlear:* bolnavul prezintă surditate labirintică parțială, limitată pentru sunetele înalte. Creșterea pragului pentru sunetele înalte este caracteristică pentru faza de debut a neurinomului. Curba audiometrică coboară de la frecvențele joase la cele înalte (curbă plonjantă). S-a accentuat asupra hipoacuziei de percepție – mai accentuată pentru voce decât pentru diapazon. S-a descris precocitatea surdității pentru sunetele grave. *Sindromul vestibular* este caracteristic: de partea bolnavă apare o paralizie vestibulară periferică cu asocierea unei ușoare atingeri centrale. *Reflexul cornean* poate fi găsit de asemenea diminuat în această fază precoce.

B. *Faza otoneurologică.* Simptomatologia constă în: 1) lezarea nervului acustico-vestibular: hipoacuzia se transformă de obicei în surditate, însoțită de vertij. Audiometria traduce instalarea surdității, câteodată cu insule de auz normal. Sindromul vestibular dizarmonios se accentuează; 2) afectarea nervului *trigemen* – parestezii (furnicături, arsuri și dureri în hemifață), areflexie corneană, hipoestezie în teritoriul trigemenului (rar hiperestezie). Uneori se poate întâlni trismus sau pareza mușchilor masticatori; 3) afectarea nervului *facial,* fie de tip deficitar (pareza de tip periferic, uneori disociată între faciculul superior și inferior, fie de tip iritativ (spasm facial, care poate simula crizele jacksoniene faciale); 4) cefaleea occipito-nucală ipsilaterală.

C. *Faza neurologică.* Se caracterizează prin semne de atingere a nervilor cranieni, semne cerebeloase și semne discrete de atingere a trunchiului cerebral.

1) *Sindromul nervilor cranieni.* a) Trigemenul: hipo- sau anestezia hemifeței corespunzătoare, abolirea reflexului cornean, pareza mușchilor masticatori (rar), atrofia mușchiului maseter cu fibrilații (rar). b) Abducensul: diplopie, strabism convergent. c) Facialul: pareza moderată sau absentă. d) Nervii găurii rupte posterioare sunt excepțional atinși în această fază (pareza corzilor vocale ale trapezului ipsilateral, tulburări de gust în treimea posterioară a limbii, diminuarea reflexului velopalatin, tulburări de deglutiție).

2) Sindromul cerebelos.

3) Sindromul de compresiune a trunchiului cerebral.

D. *Faza de HIC.* Semnele de hipertensiune intracraniană se datoresc blocării circulației lichidului cefalo-rahidian prin comprimarea apeductului Sylvius.

E. *Faza finală.* Este faza de suferință gravă a axului bulbo-pontin. Se instalează simptome de compresiune marcată a trunchiului cerebral: hemiplegie ipsi- sau controlaterală, Babinski bilateral. Apar tulburări respiratorii și circulatorii de tip bulbar. Decesul survine cu fenomene de angajare a amigdalelor cerebeloase.

Diagnosticul diferențial.

În faza otologică trebuie eliminate toate afecțiunile urechii interne ce produc diminuarea auzului, paracuzii și vertij cum sunt: otoscleroza; hipoacuzia postinflamatorie (gripa, otita, oreionul, scarlatina, meningita); vertijul Ménière cu hipoacuzie; surditatea senilă sau arteriosclerotică apare la bătrâni în cadrul unei arterioscleroze generalizate.

În perioada de stare trebuie eliminate o serie de afecțiuni netumorale (encefalita de trunchi cerebral; polinevrita cerebrală ménièriformă; leziuni vasculare ale trunchiului cerebral; scleroza în plăci) și tumorale supratentoriale (tumorile frontale, tumorile epifizei și ale porțiunii posterioare a ventriculului III), subtentoriale (tumorile cerebeloase, tumorile de trunchi cerebral, meningiomul de UPC, tumorile epidermoide de UPC, neurinoamele altor nervi cranieni, tumorile de globus jugular, arahnoidita de UPC).

Investigații praclinice. Diagnosticul paraclinic de neurinom acustic se pune:

– audiometria: curba audiometrică coboară de la frecvențele joase la cele înalte, pierderea auzului pentru frecvențele de 4 000-8 000 Hz (curba plonjantă); se constată o hipoacuzie de percepție – mai accentuată pentru voce decât pentru diapazon. S-a descris precocitatea surdității pentru sunetele grave;

– probele vestibulare, care arată inexcitabilitatea labirintică ipsilaterală;

– radiografia de stâncă în incidențe diferite (Stevers, Chausse III) pentru aprecierea conductului auditiv intern;

– potențialele evocate auditive sunt sugestive în NA prin latența lor unilaterală;

– *CT-scan* care arată exact datele anatomice ale NA în fosa posterioară, cu comprimarea structurilor adiacente, cu modificările la nivelul stâncilor temporale, cu dispunere bilaterală și cu HIC obstructivă supratentorială (fig. 21). RMN relevă mai complet modificările produse de NA asupra structurilor nervoase și vasculare din fosa posterioară.

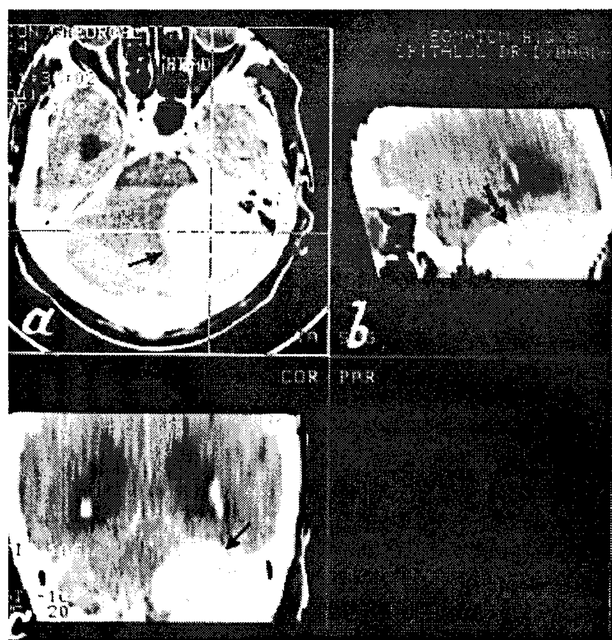


Fig. 21 – CT-scan (fosa posterioară cu reconstrucție): neurinom acustic stâng: a) secțiune orizontală; b) secțiune sagitală; c) secțiune frontală.

Tratament. NA are un singur tratament – ablația totală a tumorii, care trebuie efectuată printr-un abord prin craniectomie suboccipitală unilaterală paramastoidiană, cu limita laterală până la primele celule mastoidiene. Nu folosim puncția ventriculară decompresivă. Pentru NA intracanalicular se efectuează abordul sub microscop translabirintic. Datele moderne, urmăresc *restitutio ad integrum* în microchirurgia NA, atât pentru nervul facial, cât și pentru nervul acustic, cu ablație totală a tumorii.

NA bilateral. Este astăzi bine stabilit că existența la același bolnav a două neurinoame de acustic echivalează cu punerea diagnosticului de boală Recklinghausen, forma centrală.

Tumorile bazei craniului

Tumorile osoase primare ale bazei craniului sunt benigne (condroame) și maligne (sarcoame, condrosarcoame). Cele maligne au ca punct de plecare fie însăși baza craniului, fie sunt secundare unei tumori a viscero-craniului.

Tumorile secundare ale bazei au cel mai frecvent punctul de plecare în cavum (epitelioame, limfosarcoame). În perioada de stare majoritatea bolnavilor cu tulburări neurologice prezintă pe lângă tulburări trigeminale, pareze de oculomotori, hipoacuzie. În perioada tardivă a evoluției tumorilor de bază poate apărea lent, progresiv, exoftalmie.

Cordoamele

Încadrare generală. Cordomul provine din resturile embrionare ale corzii dorsale (notocordul). Coarda dorsală formează la embrion un ax ce se întinde de la marginea superioară a șeii turcești până în regiunea sacro-coccigiană; în jurul acestui ax se organizează histologic formațiuni anatomice de o deosebită importanță (baza craniului, vertebrele). Atrofiindu-se rapid încă din viața embrionară, din notocord nu rămân decât câteva formațiuni vestigiale aflate în spațiul retrofaringian, în regiunea clivusului, în sinostoza sfeno-occipitală (regiunea selară și supraselară) și în nucleul pulpos al discurilor intervertebrale. Din aceste vestigii s-ar dezvolta cordoamele.

Incidența. Sunt tumori rare, aproximativ 0,7% din toate TIC (3). Aceste tumori se dezvoltă la vârsta matură cu afectarea sexului masculin.

Morfopatologie. Cordoamele intracraniene sunt de dimensiuni relativ mici (diametrul de 2-5 cm) și au de cele mai multe ori un aspect deosebit. Culoarea lor este albicioasă-cenușie. Tumora aderă de os, pe care îl infiltrează și îl erodează. Pe secțiune, aspectul variază în raport cu structura histologică: uneori este compact, analogă mucusului și având o culoare albicioasă-cenușie. Encefalul este doar compresat. Cordomul se dezvoltă intracranian, pătrunzând de-a lungul spațiilor naturale (scizuri, unghi ponto-cerebelos etc.) și astfel respectând structurile nervoase.

Tablou clinic. Debutul cordoamelor a fost monosimptomatic în funcție de localizarea acestora. În perioada de stare domină sindromul de HIC cu semne de localizare în funcție de situarea tumorii. În tumorile de bază a craniului, caracteristic este o neconcordață între gravitatea tabloului clinic și leziunea anatomică. Afectarea multiplă a nervilor cranieni alături de sindromul de HIC impune de obicei diagnosticul de tumoră de bază a craniului. (tabel IV).

TABEL IV

Sindroamele de nervi cranieni produse prin leziuni aflate la nivelul bazei craniului

Denumirea sindromului	Nervii afectați	Tabloul clinic
S. Foster-Kennedy	I, II	Ipsilateral: anosmie și atrofie Controlateral: stază

TABEL IV (continuare)

S. de fantă sfenoidală (Rochon-Duvignaud)	III, IV, V(1), VI	Paralizie a oculomotorilor și dureri în teritoriul oftalmic al nervului trigemen
S. de apex orbitar (Rollet)	II, III, IV, V(1), VI	Sindromul de fată sfenoidală, la care se adaugă atrofie optică primitivă
S. de sinus cavernos (Foix)	III, IV, V, VI	Paralizie a oculomotorilor, dureri și hipoestezie în teritoriul trigemenului
S. de apex al stâncii temporale (Gradenigo) trigemenului	V, VI	Strabism intern, dureri și hipoestezie în teritoriul trigemenului
S. paratrigeminal (Raeder)	V, VI, plex simpatic carotidian	Sindromul de apex al stâncii temporale, la care se adaugă un sindrom Claude Bernard-Horner
S. de conduct auditiv intern	VII, VIII	Paralizie facială periferică, hipoacuzie și tulburări vestibulare
S. de gaură ruptă posterioară (Vernet-Schmidt)	IX, X, XI IX, X	Paralizie faringo-velo-laringiană, tulburări de sensibilitate în teritoriul per Paralizia sternocleidomastoidianului și trapezului
S. de răspântie condilo- gaură ruptă (Collet-Sicard-Vernet)	IX, X, XI, XII	Sindromul de gaură ruptă posterioară, asociat cu hemipareza limbii
S. de hemibază (Garcin)	I-XII	Paralizia unilaterală a tuturor nervilor cranieni

În afara acestor sindroame, de multe ori leziunile dezvoltate la nivelul bazei craniului, mai ales cele dezvoltate între aceasta și fața inferioară a creierului, se manifestă și prin alte simptome, cu specificitate în funcție de sediul leziunii și natura sa anatomo-patologică. Astfel sunt meningioamele situate pe fața inferioară a creierului (olfactive, supraselare, creasta sfenoidală etc.), cordoamele, craniofaringioamele, tumorile de glomus jugular.

Meningiomatoza difuză a bazei craniului este o afecțiune rară, în cadrul ei invadarea bazei făcându-se progresiv antero-posterior. Clinic, meningiomatoza bazei se manifestă printr-o simptomatologie variată de suferință supratentorială și apoi și subtentorială, dominată de simptome ale nervilor cranieni. HIC se manifestă tardiv, când leziunea este întinsă sau când apare o cointeresare a vaselor de la baza craniului sau o perturbare circulatorie lichidiană.

Investigații paraclinice. Actualmente date informaționale pot fi obținute din asocierea celor furnizate de radiografia de bază, tomografia convențională, angiografia carotidiană, *CT-scan* cu contrast și reconstrucție și RMN. Menționăm valoarea angiografiei în evidențierea vascularizației tumorale și posibila înglobare a arterei carotide interne în tumoră (27).

Evoluția este îndelungată cuprinzând treptat toate formațiunile din regiunea bazei craniului. În principal evoluția depinde de natura histopatologică a formațiunii tumorale.

Tratament. Aceste leziuni necesită un tratament multidisciplinar, în care sunt implicate multe discipline chirurgicale (neurochirurg, chirurg ORL, chirurg buco-maxilo-facial), alături de radioterapie. Există posibilitatea unui tratament inițial, prin embolizarea pediculilor vasculari, urmat de excizie chirurgicală (meningioame bazale). Abordul chirurgical este diferențiat după situația tumorii, în regiunea bazei craniului, adică în etajul anterior, mijlociu și posterior. Pentru etajul anterior se preferă abordurile transmaxilare, transpalatale, după ligatura arterei carotide externe. Pentru etajul mediu (exemplu meningioamele petro-clivale și tentoriale), se preferă abordurile subtemporale, retromastoidiene, sau abordurile combinat supra- și subtentoriale, cu ligatura sinusului lateral. În aceste tipuri de tumori trebuie obligatoriu investigată relația tumorală cu artera carotidă internă, de obicei înglobată în tumoră (27). Pentru cele două etaje ale bazei craniului, anterior și mediu, s-au imaginat procedee de abord, centrate pe apofiza zigomatică, care este îndepărtată și se pătrunde în regiunea bazei craniului (1, 57). Pentru etajul posterior, cu expunerea largă a formațiunilor sunt necesare obligatoriu aborduri combinate, de tipul transtemporal-infratemporal, urmărindu-se îndepărtarea cu drill de mare viteză, a porțiunilor osoase și evidențierea microchirurgicală a formațiunilor vasculare și nervoase din fosa craniană posterioară (58). Abordul chirurgical al clivusului implică multiple proceduri, dintre care menționăm: transoral (abord direct, dar cu trecere prin cavitatea septică, cu închiderea dificilă a durei-mater), trans-sfenoidal (pentru partea superioară a clivusului, limitată la linia mediană, cu închiderea dificilă a durei mater), transtemporal-infratemporal (abord extradural, suficient de larg), subtemporal (abord intradural, solicită o retracție marcată a lobului temporal) (62).

Metastazele cerebrale

Atât prin frecvența pe care o dețin în cadrul proceselor expansive intracraniene, cât și prin problemele de diagnostic și terapie pe care le ridică, metastazele cerebrale (MC) constituie o problemă importantă neurochirurgicală. Ele constituie o cauză

majoră de deces la pacienții cu tumori în restul organismului.

Date generale

Incidența. Este apreciată între 7-17% din totalul TIC (20) sau 15% (5). După datele lui Posner și Chernik (1978), circa 25% din pacienții cu diferite neoplazii au avut metastaze cerebrale. Alte studii arată că MC reprezintă 8,5/100 000 locuitori (29). Exact datele de incidență a MC sunt extrem de dificil de obținut întrucât depind în principal de sistemul de adresabilitate și de investigare a tuturor neoplaziilor (63).

Frecvența MC poate fi apreciată după trei criterii: epidemiologic, clinic și necropsic.

– Epidemiologic, se menționează o incidență de 11,1°/₀₀₀₀, incidență apropiată de cea a TIC primare, care ar fi de 12,5°/₀₀₀₀.

– Clinic, s-a făcut aprecierea frecvenței. MC a variat în decursul timpului. Cushing (1937) menționează o pondere de 3,2%, Stortebecker (1954) o pondere de 3,5%, Richards și McKissock (1963), de 10%, Paillas și colab. (1974) 13,2%, Arseni și Constantinescu (1990) 13,8%. Creșterea frecvenței MC se datorează dezvoltării mijloacelor de investigație paraclinică și măririi adresabilității bolnavilor. De asemenea creșterea se datorează și îmbătrânirii populației, ca și prelungirii vieții pacienților cu neoplazii în urma tratamentelor efectuate.

– Necroptic, Posner și Chernik (1978), semnalează o incidență de 15%.

Frecvența în funcție de vârstă. Paillas și colab. (1975) remarcă faptul că vârsta celor cu MC se identifică cu vârsta medie la care apar neoplaziile (decada V).

Frevența în funcție de sex. Afectat predominant este sexul masculin. Menționăm că la sexul masculin MC din tumori bronho-pulmonare ajung la incidența de 85%, în timp ce la sexul feminin apar predominant MC datorate neoplaziilor genitale (90%) (4).

Frecvența în funcție de sediul tumorii primare. Numărul cazurilor de MC cu tumori bronho-pulmonare primare este predominant (tabelul V).

Paillas și colab., (1974), Weiss și colab (1980) împart diversele neoplasme, din punct de vedere al pobilității de a determina MC, în: neoplasme encefalofile (melanoamele, tumorile bronho-pulmonare, mamare, renale ș.a.) și neoplasme encefalofobe (tumorile din sfera O.R.L., ale colonului, organelor genitale ș.a.). Majoritatea autorilor admit că în 10% din cazuri, chiar necropsic, nu se descoperă sursa.

Numărul metastazelor. Acesta este foarte important pentru modul de abord terapeutic și implicit pentru prognostic. Numărul este variabil, putând exista o singură metastază, dar și 2, 3, 4 metastaze. Penzholz (1984) menționează că doar 25-40% din metastaze sunt solitare. Numărul MC este în raport direct cu stadiul evolutiv al cancerului, într-o fază tardivă metastazele fiind de regulă multiple.

Etiopatogenie. Vârsta cu incidență maximă este între 51 și 60 de ani, cu descreșteri lente pentru decadele adiacente și cu persistența unui indice destul de ridicat chiar pentru vârste mai tinere (31-40 ani). Sexul masculin este preponderent afectat. În ceea ce privește frecvența în funcție de varietatea tumorii de origine, tumorile bronho-pulmonare se situează pe primul loc (40%). Urmează, în ordine, metastazele provenite din tumorile de sân (30%), cele din tumorile tractului digestiv și ale glandelor anexe (25%) și apoi cele renale (20%) (11). Un rol important în metastazarea cerebrală îl au tumorile melanice (70%).

În ceea ce privește frecvența localizărilor metastazelor cerebrale unice, se remarcă predominanta

TABEL V

Frecvența metastazelor cerebrale după sediul tumorii primitive (după Arseni și Constantinescu, 1990)

Localizarea tumorilor primare	Penzholz (1968)	Paillas și colab. (1974)	Weiss și colab. (1980)	Gagliardi și Mercuri (1983)	Arseni și Constantinescu (1990)
Bronho-pulmonare	32,4%	32,0%	26%	30,2%	33,0%
Mamare	19,3%	22,6%	14%	5,5%	13,0%
Digestive	4,8%	9,8%	–	11,1%	5,7%
Renale	11,3%	11,0%	5%	4,3%	3,5%
Diverse	11,3%	7,5%	55% (21% melanom)	10,0%	19,7%
Neprecizate	22,9%	17,1%	–	39,0%	25,0%

categorică a localizărilor supratentoriale (80%). Dintre localizările supratentoriale, cele frontale apar ca fiind mai numeroase (35%), urmând, în ordine, cele din lobii parietal (31%), temporal (23%) și occipital (11%). Nu se desprinde însă o preponderență emisferică semnificativă. Localizările subtentoriale se află la nivelul cerebelului (17%) și trunchiului cerebral (3%)(11).

Morfopatologie. Macroscopic, suprafața creierului prezintă, edem cerebral, și o zonă de aspect gălbui-murdar, cu puncte mai închise la culoare, brune de cele mai multe ori delimitate, unde consistența este moale, aproape friabilă; aceasta reprezintă zone mari de edem peritumoral, care ajung până la cortex. Pe suprafața corticală se pot găsi zone cu modificările caracteristice unui focar hemoragic profund.

Microscopic se deosebesc următoarele tipuri de metastaze:

– Tipul necrotic – tipul cel mai comun de MC de origine glanda mamară.

– Tipul hemoragic – tipul cel mai comun de MC de origine gastrointestinală.

– Tipul melanic – tipul cel mai comun de MC de origine din melanoame.

– Tipul abcedat – tipul cel mai comun de MC de origine în tumorile bronho-pulmonare.

– Tipul polichistic – tipul cel mai comun de MC de origine bronho-pulmonară, rinichi sau tubul digestiv.

– Tipul encefalitic. Encefalul este edemațiat difuz, meningele îngroșat cu leptomeningita neoplazică. Vasele sunt îngroșate. Microscopic nu se poate decela prezența unei tumori.

Tablou clinic. Caracteristica principală a tabloului clinic întâlnit în metastazele cerebrale este polimorfismul. Din analiza simptomatologiei neurologice observate am desprins două tablouri clinice: unul de debut, care reprezintă însămânțarea cerebrală, și altul în perioada de stare, reprezentând prezența și dezvoltarea metastazei cerebrale.

Perioada de stare. Aceasta a fost reprezentată de:

– Sindromul de HIC a fost întâlnit frecvent, dominând tabloul clinic;

– Tulburări psihice; constau în obnubilare, confuzie, dezorientare temporo-spațială, scăderea proceselor intelectuale, a memoriei și atenției, apatie, adinamie, bradipsihie (40% din cazuri).

– Semnele deficitare: deficit motor, tulburări de vorbire, hemianopsie, tulburări de sensibilitate; au fost mai frecvente în localizările unice datorită evoluției mai lente a acestor cazuri.

– Alte semne neurologice ca: semnele piramidale bilaterale, semnele meningeale, tulburările de coordonare și de mers, afectarea nervilor cranieni, se întâlnesc mai frecvent în metastazele multiple, evocând o suferință cerebrală difuză.

– Ca modalitate clinică deosebită în metastazele cerebrale este evoluția în doi timpi: apariția simptomatologiei neurologice brusște (deficit motor, crize epileptice focalizate), odată cu însămânțarea metastatică, după care urmează un interval relativ liber, remisiv, cu instalarea treptată a tabloului neurologic din perioada de stare.

– Semnele tumorii inițiale pulmonare sau digestive pot fi intâlnite odată cu apariția sindromului neurologic din perioada de stare. Menționăm că în aproximativ 20% din cazuri tumora inițială nu este depistată, MC precedând tabloul clinic al acesteia

– Semne generale: febră, scădere în greutate, paliditate marcată.

Investigații paraclinice. CT-scan și RMN dau informații majore privitoare la existența, volumul, localizarea și la eventuala multiplicitate a leziunilor metastatice (fig. 22). *CT-scan* trebuie efectuat uneori cu dublă doză de contrast pentru a releva cert MC. Dintre celelalte investigații prezintă valoare doar scintigrafia cerebrală. De asemenea aceste investigații paraclinice alături de radiografia pulmo-

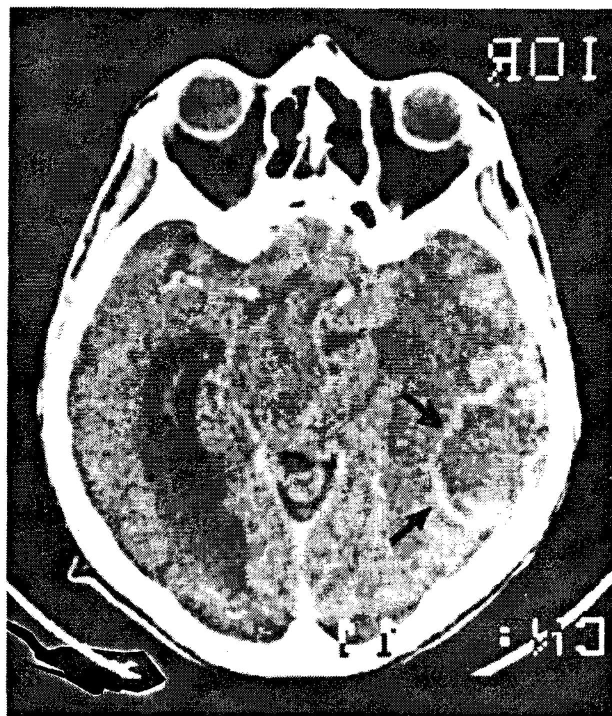


Fig. 22 – CT-scan: metastaza temporală dreaptă chistică, delimitată, cu edem marcat peritumoral.

nară, ecografia abdominală, scintigrafia osoasă, explorările biochimice pot evidenția tumora primară.

Există posibilitatea a două tumori complet independente în organism (11%) (46). Diagnosticul histopatologic duce la afirmarea unei MC sau a unui gliom cerebral asociat cu o tumoră primară.

Evoluție, prognostic. Evoluția metastazelor cerebrale este asemănătoare tuturor proceselor expansive intracraniene, adică cu dezvoltarea conu- rilor de presiune, deci suferința structurilor majore ale liniei mediene a sistemului nervos. Particular pentru metastazele cerebrale sunt fenomenele de HIC acute datorită edemului marcat de leziune în jurul metastazelor cerebrale care se dezvoltă extrem de rapid și poate decompensa neurologic pacientul. Acest edem este cu atât mai intens în metastazele multiple. Prognosticul metastazelor cerebrale este extrem de grav în cele multiple și destul de rezervat în cele unice.

Tratament. Tratamentul MC este complex constând în exereza chirurgicală, radioterapie, chemoterapie și corticoterapie.

Exereza chirurgicală reprezintă indicația terapeutică majoră în cazul MC unice. Practicarea ei este limitată de: starea generală a bolnavului, eventualele tare din partea altor organe, existența metastazelor la nivelul altor organe. Considerăm că existența și depistarea tumorii primitive nu restrâng operabilitatea procesului cerebral, tratamentul tumorii primitive (chirurgical) putând fi practicat după îndepărtarea metastazei cerebrale. Avantajul exerezei chirurgicale constă în decompresia cerebrală și obținerea unui rezultat histopatologic. Exereza trebuie făcută totală; realizarea subtotală a exerezei chirurgicale va duce la rapida evoluție a MC cu creșterea rapidă a presiunii intracraniene. Mortalitatea operatorie este sub 5% (51). Pentru metastazele cerebrale multiple se recomandă radioterapie hipervoltată cu tratamentul tumorii primare. În cazul metastazelor cerebrale unice care au reapărut, se recomandă reintervenție chirurgicală cu exereza totală, ceea ce duce la prelungirea supraviețuirii, cu o medie de 6-8 luni (9).

Radioterapia de diferite tipuri (hipervoltată externă sau interstițială) este recomandată în toate MC unice sau multiple. *Gamma knife* are valoare în metastazele unice radiorezistente, dar cu volum redus. *Chimioterapia* nu are o valoare majoră în MC (10). *Corticoterapia* (dexametazona 16 mg/zi sau methyl prednisolon 80 mg/zi) este real adjuvantă în MC reducând edemul cerebral și având astfel influență majoră asupra tabloului clinic.

Bibliografie

1. **Al Mefty, O.** – *Clinoidal meningiomas,* J. Neurosurg., 73:840-849, 1990.
2. **Arita, N., Taneda, M., Hayakawa, T.** – *Leptomeningeal Dissemination of Malignant Gliomas. Incidence, Diagnosis and Outcome,* Acta Neurochir (Wien) 126: 84-92, 1994.
3. **Arnold H., Herrmann D.** – *Skull base chordoma – neurosurgical problems, Tumors of the skull base. Extra-and intracranial surgery of skull base tumors,* Editors Scheunemann, Schurmann K, Helms J, Walter de Gruyter, Berlin, New York 1986.
4. **Arseni, C., Constantinescu, Al.** – Metastazele sistemului nervos, Editura Academiei Române, București, 1990.
5. **Arseni, C., Constantinescu, Al.I., Maretsis, M., Stanciu, M., Voinescu, I.** – Procesele expansive intracraniene, vol. I, Editura Academiei, București, 1973.
6. **Bailey, P., Bucy P.C.** – Amer. J. Cancer, 15, 15, 1931.
7. **Bailey, P., Cushing, H.** – *A classification of the tumors of the glioma group on a histogenic basis with a correlated study of prognosis.* Lippincott, Philadelphia, 1926.
8. **Bailey, P.** – *Further remarks concerning tumours of the glioma group.* Bull Johns Hopk Hosp, 40:354, 1927.
9. **Bindal R.K., Sawaya R., Leavens M.E., Hess K.R., Tasylor S.H.** – *Reoperation for recurrent brain tumors.* J. Neurosurg. 83:600-604, 1995.
10. **Buckner J.** – *Surgery, radiation therapy and chemotherapy for metastatic tumors to the brain.* Curr. Opin. Oncol., 4(3); 518-24, 1992.
11. **Campos J.A.M.** – *Management of brain metastases.* EANS Course, 1993.
12. **Carmichael, H.T.** – *Squamous epithelial rests in the hypophisis cererbi.* Arch Neurol Psychiatry, 26:966-975, 1931.
13. **Ciurea A.V., Lupsa A., Nuteanu L.** – *Neurosurgical management of low and high grade hemispheric cerebral astrocytomas in children (104 cases).* Romanian Neurosurg, 1: 83-91, 1993.
14. **Croty T., Scheithauer B., Young W., Davis D., Shaw E., Miller G., Burger P.** – *Papillary craniopharyngioma: a clinicopathological study of 48 cases,* J. Neurosurg. 83: 4206-214, 1995.
15. **Cushing, H.** – *Tumors of the nervous acousticus and the syndrome of the cerebellopontine angle.* Saunders, Philadelphia, 1917.
16. **Cushing, H.** – *Intracranial tumors. Notes upon a series of two thousand verified cases with surgical-mortality percentages pertaining thereto.* Thomas, Springfield, Ill., 1932.
17. **Cushing, H.** – *Tumeurs intracraniennes,* Edit. Masson, Paris, 1937.
18. **Cushing, H., Eisenhardt, L.** – *Meningiomas: their classification, regional behavior, life history and surgical end results.* Ch. Thomas, Springfield (Illinois), III, p. 250, 1938.
19. **Di Chiro, G., Oldfield, E., Wright, D.C.**, et al. – *Cerebral necrosis after radiotherapy and/or intraarterial chemotherapy for brain tumors. Pet and neuropathological studies.* AJNR 8: 1083-1091, 1987.
20. **Van Eck j.H.M., Go K.G., Ebels E.J.** – *Metastatic tumors of the brain.* Psychiatr. Neurol. Neurochir., 68:443,1965.
21. **Erdheim, J.** – *Über hypophysengangsyeschwulste und Hirncholesteatome.* Sitzungsb Akad Wissensch 113:537-726, 1904.
22. **Eyre, H.J., Crowley, J.J., Townsend, J.J.** et al. – *A randomized trial of radiotherapy versus radiotherapy plus CCNU for incompletely resected low-grade gliomas: a Southwest Oncology Group study.* J Neurosurg 78: 909-914, 1993.
23. **Fulham, M.J., Brunetti, A., Aloj, L., Raman, R., Dwyer, A.J., Di Chiro, G.** – *Decreased cerebral glucose metabo-*

lism in patients with brain tumors: an effect of corticosteroids. J. Neurosurg., 83:675-664, 1995.
24. **Gagliardi F.M., Mercuri S.** – *Brain metastases.* Acta Neurochir., 68:253-262, 1983.
25. **Garcin E.** – *Le syndrome paraliytique unilateral global des nerfs craniens.* Thèse, Paris, 1927.
26. **Globus, J.H.** – *The Meningiomas, Tumors of the Nervous system,* Baltimore, 1937.
27. **Goel A.** – *Chordoma and Chondrosarcoma: Relationship to the Internal Carotid Artery,* Acta Neurochir. (Wien) 133:30-35, 1995.
28. **Grant, F.C.** – *Intracranial meningiomas, surgical results.* Surg. Gynecol Obstet 85: 419-431, 1947.
29. **Hellman K., Greig N.** – *Chemotherapy of Brain Metastases.* In: *Advances in Neurosurgery* 12. Springer-Verlag, 90-93, 1984.
30. **Helseth Are** – *The incidence of primary central nervous system neoplasms befor and after computerized tomography availability,* J. Neurosurg., 83:999-1003, 1995.
31. **Henschen F.** – *Zur Histologie un Pathogenese des Kleinhirnbruckenwinkeltumors.* Arch F Psychiatr, 56, 20, 1915.
32. **Hoffman, H.J., Otsubo, H., Hendrik B., Humphreys, R.P., Drake, J.M., Becker, L.E., Greenberg, M., Jenkin, D.** – *Intracranial germ-cell tumors in children.* J Neurosurg 74:545-551, 1991.
33. **Horterga, P. del Rio** – *Anatomia microscopica de los tumores del sistema nervosa central y periferica,* Congr. intern. della Lucha par el Cancero, 546-584, 1937.
34. **Kernohan, J.W., Fletcher, E.M.** – *The ependymomas, a study of 109 cases. Proceedings.* Association for Reasearch in Nervous and Mental Diseases 16:182, 1937.
35. **Kernohan, J.W., Mabon, R.F., Svien, H.J., Adson, A.W.** – *A simplified classification of gliomas.* Proc Staff Meet Mayo Clin 24: 71-75, 1949.
36. **Kernohan, J.W., Sayre, G.P.** – *Tumors of the central nervous system, Atlas of tumor pathology,* A.F.I.P., Washington, X, 35, 1952.
37. **Kleihües P., Burger, P.C., Scheithauer, B.W.** – *The new WHO classification of brain tumours.* Brain Pathology 3:255-268, 1993.
38. **Koos, W.T., Miller, M.H.** – *Intracranial tumors of infants and children.* Stuttgart, George Thieme Verlag Ed., 1971.
39. **Leibel, S., Sheline, G.** – *Radiation therapy for neoplasms of the brain.* J. Neurosurg 66: 1-22, 1987.
40. **Lepoire J., Pertuiset R.** – *Les kystes épidermoides cranioencephaliques,* Masson, Paris, 1957.
41. **Lunsford, L.D.** – *Diagnosis and treatment of mass lesions using the Leksell stereotactic system.* In: Lunsford LD (ed) *Modern stereotactic neurosurgery.* Martinus Nijhoff Publishing, Boston, pp 145-168, 1988.
42. **Lunsford, L.D., Somaza, S., Kondziolka, D., Flickinger, J.C.** – *Survival after stereotactic biopsy and irradiation of cerebral nonanaplastic, nonpilocytic astrocytoma,* J Neurosurg 82: 523-529, 1995.
43. **Mahmood, A., Qureshi, N.H., Malik, G.M.** – *Intracranial Meningiomas: Analysis of Recurrence After Surgical Treatment,* Acta Neurochir (Wien) 126: 53-58, 1994.
44. **Masson P.** – *Tumeurs humaines,* ed. a 2-a, Maloine, Paris, 1214 p., 1956.
45. **Paillas J.E., Constant J.P.** et al. – *Les tumeurs métastatiques du systeme nerveux central,* Neurochirurgie, 20, supl. 2., 1974.
46. **Patchell R.A., Tibbs P.A., Walsh J.W.** et al. – *A randomized trial of surgery in the treatment of single metastases to the brain.* N. Engl. J. Med., 322:494-500, 1990.
47. **Penfield, W.** – *Cytology and cellular pathology of the nervous system.* Hoeber, New York, 3:953, 1932.
48. **Penzholz H.** – *Die metastatischen Erkrankungen des ZNS bei bosartigen Tumoren.* Acta Neurochir, supl. 16, 1968.
49. **Penzholz H.** – *Brain metastases. Adv. in neurosurg,* sub red. Piotrowki W., și colab. Springer Verlag, Berlin, vol. 12, 1984.
50. **Posner J.B., Chernik N.L.** – *Intracranial metastases from systemic cancer.* Adv. Neurol., 19:575-587, 1978.
51. **Posner J.B.** – *Management of brain metastases.* Rev. Neurol., Paris, 148(6-7); 477-87, 1992.
52. **Richards P., McKissock W.** – Brit. Med. J., 1, 15-18, 1963.
53. **Rubinstein, L.J.** – *Tumours of the central nervous system. Atlas of tumour pathology,* Armed Forces Institute of Pathology: Washington, DC, 1982.
54. **Russell, D.S., Rubinstein, L.J., Lumsden, C.E.** – *Pathology of tumours of the nervous system,* Edouard Arnold Publ. LDT., Londra, 1959.
55. **Samii M., Samii A.** – *Surgical management of craniopharyngiomas,* in *Operative neurosurgical techniques, indications, methods and results,* Schmidek H.H, Sweet WH, Third Ed., p. 357, 1995.
56. **Sano, K.** – *Pinealoma in children.* Childs Brain 2:67-72, 1976.
57. **Seifert, V., Dietz, H.** – *Combined orbito-frontal, sub- and infratemporal fossa approach to skull base neoplasms. Surgical technique and clinical application.* Acta Neurochir (Wien) 114:139-144, 1992.
58. **Sekhar, L.N., Estonillo, R.** – *Transtemporal-infratemporal approach to the skull base, Tumors of the skull base. Extra-and intracranial surgery of skull base tumors,* Editors Scheunemann H, Schurmann K, Helms J, Walter de Gruyter, Berlin, New York, 1986.
59. **Scheinker I.M.** – *Neurosurgical Pathology.* Ch. C. Thomas, Springfield Ill., 1948.
60. **Stortebecker T.P.** – *Metastatic tumors of the brain from a neurosurgical point of view. A follow-up study of 158 cases.* J. Neurosurg., 11:89-111, 1954.
61. **Teddy, P.J.** – *Intracranial tumors;* in *Oxford textbook of medicine,* vol. 2, Ed. by Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, Oxford Medical Publications, 1989.
62. **Tedeschi H., Rhoton A.L.** – *Lateral approaches to the petroclival region.* Surg. Neurol., 41:180-216, 1994.
63. **Weiss L., Gilbert H.A., Posner J.B.** – *Brain Metastasis,* Martinus Nijhoff Publ., Haga, Boston, Londra, 1980.
64. **Zülch, K.J.** – *Brain tumors, their biology and pathology,* 2nd Ed. Springer New York, 1965.
65. **Zülch, K.J.** – *Histologic Typing of tumours of the central nervous system.* WHO: Geneva, 1979.

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL TUMORILOR HIPOFIZARE

AL. CONSTANTINOVICI

Hipofiza dă naștere la diverse neoplazii care necesită tratamente variate în funcție de extinderea și caracterul procesului tumoral: chirurgical, medicamentos sau iradiant, aplicate singure sau asociate (1). Hipofiza este separată de pereții șeii turcești, de pereții sinusurilor cavernoase și de cisterna opto-chiasmatică de către dura-mater. Diafragmul selar inserat pe apofizele clinoide menajează

un orificiu de dimensiuni variate, prin care trece tija pituitară, ce face legătura între hipotalamus și hipofiza posterioară și care este înconjurată de arahnoidă. Spațiul subarahnoidian pătrunde intraselar. Dimensiunile obișnuite ale hipofizei la adult măsoară cca1,5 cm în lățime și 8,2 mm în înălțime. Glanda are dimensiunile maxime la adolescenți și este puțin mai mare la femei decât la bărbați. Hipofiza se compune dintr-un lob anterior (adenohipofiza) derivat embriologic din orofaringe și lobul posterior (neurohipofiza) care reprezintă o extensie a diencefalului. Ele se alipesc precoce în timpul vieții intrauterine.

Lobul anterior se compune din *pars distalis* (porțiunea cea mai mare a adenohipofizei), *pars intermedia* și *pars tuberalis* care face legătura cu tija pituitară.

Adenohipofiza este alcătuită din coloane de celule, înconjurate de numeroase canale vasculare. Aceste celule sunt secretoare de hormoni care controlează creșterea, metabolismele, lactația, răspunsul la stres, pigmentarea pielii, nivelul hormonilor sexuali și ovulația.

Neurohipofiza reprezintă așadar o extindere inferioară a hipotalamusului fiind formată inițial din axonii celulelor nucleilor paraventriculari și supraoptici. Hormonii secretați de neurohipofiză controlează echilibrul hidric și contracția mușchilor netezi în diverse condiții.

Adenohipofiza nu are conexiuni neuronale cu creierul. Influența adenohipofizei de către hipotalamus este exercitată de către hormonii transportați de la hipotalamus prin sistemul venos portal, intim aderent la tija pituitară și neurohipofiză.

Irigarea sangvină a hipofizei este asigurată de arteriolele hipofizare, ramuri intracavernoase ale carotidei interne. Sângele de la nivelul adenohipofizei este colectat de sistemul port și transporat parțial către circulația sistemică și parțial către hipotalamus (2).

Raporturile între chiasmă și diafragmul selar sunt reprezentate printr-o prefixare chiasmatică în 9% din cazuri și retrofixare în 11%. Astfel modificările chiasmatice ale vederii reprezintă cele mai importante semne relativ precoce ale creșterii tumorale hipofizare. Microadenoamele care măsoară sub 1 cm diametru determină numai sindroame endocrine. La nivelul sinusurilor cavernoase care sunt separate de hipofiză prin structurile durale se găsesc în afara carotidei, nervii oculomotori și primele două ramuri ale trigemenului.

Sinusul sfenoidal se găsește antero-inferior față de șa în 80% din cazuri la adult (1), în rest fiind situat net anterior față de ea. Peretele inter sinoselar este deseori erodat de creșterea tumorală. Uneori, îndeosebi la copii, sinusul sfenoidal poate chiar lipsi.

Neoplaziile regiunii intra și periselare includ:
- tumorile adenohipofizare propriu zise;
- tumorile structurilor nervoase adiacente (nervi optici, chiasmă, hipotalamusul);
- tumori congenitale (craniofaringioame);
- tumori metastatice;
- anevrisme;
- chisturi;
- alte afecțiuni (inflamatorii, sarcoidoze etc.).

Dintre tumorile adenohipofizare, prolactinoamele (PRL) sunt cele mai frecvente, urmate în ordine de tumorile secretante de hormon de creștere (HGH), tumorile mixte, tumorile secretante de ACTH (3). Tumorile producătoare de hormon tireotrop (TRH) și gonadotrop (FSH) sunt rare. Tumorile cromofobe sunt cele non-secretorii și sunt frecvente (4).

Clinică

Clinica tumorilor regiunii selare este dominată de tulburările vizuale datorită vecinătății apropiate a structurii opto-chiasmatice.

Deficitele de câmp vizual sunt determinate atât prin compresiunea directă de către tumoră cât și de afectarea vascularizației opto-chiasmatice. Inițial sunt afectate cvadrantele supero-externe după care urmează cele infero-externe și apoi cele infero-interne. Deficitele produse prin compresiunea mediană a chiasmei sunt mai simetrice decât cele produse prin ischemie.

Tumorile gigante pot afecta lobii frontali și hipotalamusul, determinând tulburări comportamentale, putându-se ajunge la sindroame hipotalamice severe: tulburări ale stării de conștiență, ale memoriei, sete, bulimie etc. Obstrucția foramenelor Monro poate determina hidrocefalie. Masele tumorale dezvoltate lateral pot invada sinusurile cavernoase, interesând nervii oculomotori și ramurile trigeminale, determinând dureri faciale. Apariția brutală a unor astfel de semne însoțite de alterări ale stării de conștiență sunt semne de producere a unei apoplexii tumorale hipofizare. Prezența cefaleei se datorește în primul rând distensiei durale determinată de masa tumorală intraselară.

Semne de insuficiență hipofizară. Hipopituitarismul se datorește de obicei compresiunii tijei pituitare de către o apoplexie intratumorală (1). Bolnavii devin palizi, ceroși, cu riduri fine periorale și periorbitare, cu alopecie axilară și pubiană și

încetinirea creșterii bărbii la masculi. Se notează de asemeni o anemie ușoară, grețuri și vărsături frecvente, hipotensiune ortostatică și hipotermie. Deprimarea funcției suprarenale predispune la colaps iar cea tiroidiană la intoleranță la frig, uscăciunea pielii, apatie și mixedem. Scăderea funcției gonadale determină amenoree și sterilitate la femei, atrofie testiculară, cu scăderea libidoului și a potenței la bărbați. Scăderea secreției de vasopersină determină diabet insipid. Prezența setei la bolnavii conștienți este de obicei urmată de creșterea aportului hidric, ceea ce corectează balanța apei în organism. Dacă bolnavul însă este cu stare de conștiență alterată se poate ajunge la hemoconcentrații ridicate cu creșterea nivelului electroliților. Osmolaritatea urinei rămâne scăzută. Se poate ajunge la șoc și deces.

Semnele de tumori hipofizare depid în prima fază (endocrină) de varietatea tumorală.

Prolactinoamele, cele mai frecvente tumori pituitare secretante se manifestă prin amenoree-galactoree la femei. Ele pot apare „d'emblée" sau să întrerupă suita ciclurilor deja instalate. Menstrele pot să nu reapară după o naștere sau să apară la femei ce folosesc contraceptivele. Prolactinoamele se pot prezenta de la microadenoame până la tumori mari. Nivelul normal al prolactinemiei la femeia negestantă este sub 20 nanograme pe mililitru. Un nivel de peste 200 ng/ml indică de obicei existența prolactinomului. Între aceste două limite diagnosticul este incert. Producerea de prolactină este controlată de influența inhibitoare a hipotalamusului. Compresiunea tijei pituitare este urmată de creșterea nivelului prolactinemiei. Astfel se explică și creșterea nivelului prolactinemiei în cazul compresiunii exercitată în această arie de prezența unui craniofaringiom sau a unui anevrism gigant (5).

La bărbat prolactinoamele sunt mai rar diagnosticate. Clinic hiperprolactinemia la bărbat se manifestă prin scăderea libidoului, impotență, atrofie testiculară, oligospermie și uneori galactoree (6). Astfel mărimea tumorilor la bărbat este de obicei mult mai accentuată în momentul diagnosticului, iar nivelul prolactinemiei este mai ridicat decât la femei.

Adenoamele producătoare de hormon de creștere (HGH) produc la adult acromegalie. Dezvoltarea în exces a părților moi (limbă, buze, scalp) dar și a oaselor (nas, mandibulă, mâini și picioare). Frecvent apar și dureri în articulații, datorită modificărilor degenerative de la aceste nivele. Una dintre cele mai severe complicații ale acromegaliei o reprezintă bolile cardiovasculare. Speranța de viață în cazul unei acromegalii neglijate este redusă în măsură importantă de afecțiunile cardiovasculare și respiratorii (1). Rata de mortalitate este dublă față de populația normală (7).

Dacă excesul de HGH apare înainte de închiderea epifizelor apare gigantismul, dezvoltarea fiind a întregului corp.

Nivelul normal al HGH la adult este sub 5 mg/ml. Efectele acromegalice nu sunt proporționale cu nivelul HGH. Efectele sunt mediate prin intermediul somatomedinei-C, determinarea nivelului acesteia constituind cel mai bun indicator al eficacității tratamentului acromegaliei (8).

Adenoamele producătoare de ACTH în exces conduc la apariția sindromului Cushing: obezitate la nivelul trunchiului, hipertensiune, hirsutism, apariția de echimoze fără o cauză explicită, tulburări mentale, afectarea ciclului menstrual și a libidoului, vergeturi pe abdomen, torace, miopatie, diabet zaharat, osteoporoză și fatigabilitate (9). Cea mai frecventă cauză a sindromului Cushing este reprezentată de adenoamele hipofizare (60-80% din cazuri), tumorile suprarenale reprezentând 15-25%, restul fiind explicat de localizările ectopice (1). Aceste localizări ectopice sunt reprezentate de tumori maligne pulmonare, carcinoide, timoame, insulinoame pancreatice, cancere tiroidiene. Nivelul normal al cortisolului și ACTH este:

- pentru cortisol: 6,5-20,5 microg/dl cu variații diurne, nivelul de dimineață fiind de două ori mai mare decât cel de după amiază;
- pentru ACTH: 41-68 picog/ml.

Adenoamele secretante de tiroid-stimulating hormone (TSH), sunt rare. Diagnosticul lor se bazează pe:

- Nivelul crescut al tiroxinemiei.
- TSH crescut la determinările prin RIA.
- Tireotrofină secretată în exces de hipofiză.
- Absența oftalmopatiei inflitrative.

Adenoamele secretante de gonadotrofine (FSH) sunt rare, de obicei fiind întâlnite la bolnavi cu hipogonadism primar (10). Cele mai multe sunt foliculin-secretante (FSH), mai rare fiind cele mixte, foliculin (FSH) și lutein-secretante (LH) (1). Analizele hormonilor TSH, LH și FSH au demonstrat existența a 2 componente glicoproteice: alfa și beta, din care una (cea alfa) este similară tuturor celor 3 hormoni. Nici una din aceste componente luate separat nu sunt biologic active, dar au fost descrise tumori doar alfa-secretante (11).

Diagnosticul paraclinic al tumorilor regiunii selare

– *Diagnosticul imagistic* include: radiografia simplă a regiunii selare și a sinusurilor paranazale.

Prezența unei mase tumorale intraselare de peste 1 cm diametru se evidențiază prin lărgirea dimensiunilor șeii (fig. 1), eventuala erodare a dorsului selar și a apofizelor clinoide superioare și dedublarea fundului șeii, element care are o semnificație foarte relativă în diagnosticul tumorilor hipofizare.

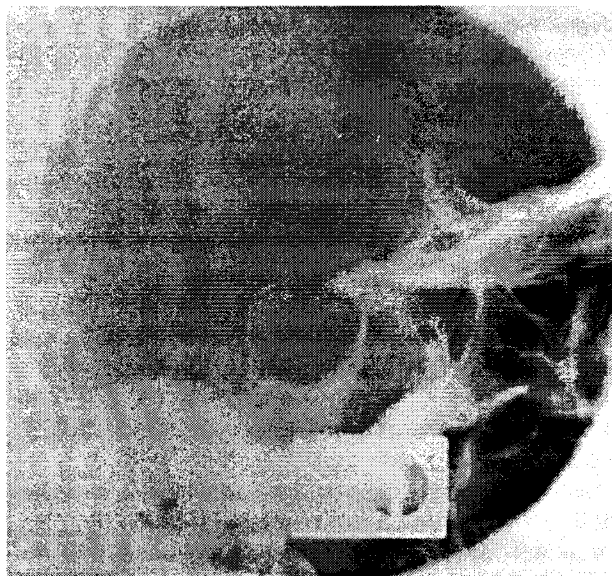


Fig. 1 – Aspectul radiologic simplu de șa balonizată.

– Pneumoencefalografia fracționată prin introducerea unei cantități reduse de aer și migrarea sa de-a lungul endobazei craniului coafează conturul tumorii hipofizare și pune în evidență extinderea sa deasupra diafragmului selar (fig. 2).

– Examenul CT sau prin RMN înlocuiește cu mult succes aceste investigații clasice, dând ample informații asupra prezenței, dimensiunilor, consistenței și eventualei extinderi a unei tumori intra, supra sau paraselare (12). Adenomul apare inițial mai intens decât restul hipofizei la CT cu contrast, dar această intensitate dispare în câteva minute, devenind izodens, ceea ce poate servi la diagnosticarea unui microadenom prin acest „examen CT dinamic" (13).

– Examenul RMN evidențiază și mai pregnant prezența tumorilor hipofizare subliniind deplasările și deformările structurilor nervilor optici, ale chiasmei și a tracturilor optice precum și invadarea sinusurilor cavernoase de către tumoră (13, 14). Imaginile RMN pot fi întărite prin administrarea de Gadolinium. RMN este deosebit de valoroasă în evidențierea traseelor vasculare și a anevrismelor, scutindu-ne astfel de necesitatea practicării angiografiei, de altfel obligatoriu a fi făcută pentru eliminarea eventualității unui anevrism intraselar.



Fig. 2 – Depășirea diafragmului selar de către o masă tumorală intraselară.

Diagnosticul histopatologic al adenoamelor hipofizare

În general aspectul macroscopic este gri-brun, consistența fiind de obicei gelatinoasă, mai rar fibroasă.

Microscopic hipofiza normală este constituită dintr-o masă compactă de celule cuboidale dispuse în acini, care apar în proporții variabile ca acido sau bazofile și sunt intercalate cu o abundentă rețea de canale vasculare. În cadrul tumorilor, vasele sunt mai rare, celulele apărând în straturi.

Deși adenoamele sunt considerate în general benigne, comportarea lor biologică nu poate fi prezisă histologic. Varietatea lor secretorie nu condiționează gradul lor de invazivitate (15). În general se consideră rata de invazivitate ca fiind de 35%.

Clasificarea ultrastructurală curentă actuală a adenoamelor hipofizare bazată pe determinările electronomicroscopice combinate cu cele imunochimice deosebește:

– tumori producătoare de hormoni specifici;

– tumori producătoare de hormoni multipli;

– tumori producătoare de hormoni neidentificabili (16).

Clasificarea adenoamelor hipofizare

I. Adenoame (HGH) – Rar granulate.
– Dens granulate.

II. Adenoame (PRL) – Rar granulate.
– Dens granulate.

III. Adenoame mixte – orice combinații ale I și II.
IV. Adenoame ACTH – Rar granulate.
– Dens granulate.
V. Adenoame cu celule nediferențiate – oncocitoame.

Tratament

Tratamentul adenoamelor hipofizare, încă destul de controversat, depinde de mărimea tumorii, de gradul ei de agresiune și invazivitate. Aceasta presupune verificarea biologică și imagistică (CT sau RMN) semestrială sau anuală.

Tratamentul medicamentos este eficient în prolactinoame. Bromocriptina reduce atât dimensional cât și ca nivel al prolactinemiei (17, 18, 19). Din păcate evoluția tumorală se reia după întreruperea tratamentului.

Bromocriptina poate fi eficientă și în unele tumori producătoare de HGH, dar dozele necesare sunt mai mari.

În tumorile Cushing s-au utilizat diverse droguri cu rezultate variabile: Mitotan, Metyrapon, Aminoglutemid (1). În general ele sunt eficiente ca adjuvante ale chirurgiei.

Tratamentul chirurgical se adresează în primul rând efectului de masă demonstrat cu ajutorul imagisticii. Dintre tumorile secretante, cele PRL productive trebuie tratate mai întâi cu bromocriptină chiar și în cele cu nivel mare hormonal, acesta putând fi influențat. Indicația de operație în acest caz o constituie efectul de masă important, neinfluențarea prin medicație sau imposibilitatea bolnavului de a folosi bromocriptina.

O secreție masivă de HGH reprezintă o indicație majoră de tratament chirurgical chiar și în absența unui efect de masă, datorită complicațiilor la care expune o secreție crescută, prelungită de HGH (artrite, leziuni cardio-vasculare). Boala Cushing reprezintă cea de-a III-a indicație endocrinologică de operație. Aceste tumori rareori realizează efecte de masă importante. Evidențierea imagistică a acestor microadenoame este adesea dificilă. De aceea s-a recurs la stabilirea lateralității lezionale prin dozarea ACTH în eșantioane de sânge recoltate simultan din sinusurile petroase (20). Sindromul Nelson, hiperpigmentarea unui bolnav care a suferit o suprarenalectomie în prezența unui adenom hipofizar ACTH secretant, survine în 10-15% din cazuri. Adenomul hipofizar este justițiabil de tratament chirurgical, ceea ce reușește să vindece boala (21, 22).

Pregătirea preoperatorie pentru chirurgia tumorilor hipofizare presupune administrarea de cantități suficiente de corticosteroizi chiar dacă este vorba de un microadenom. Corticoterapia este continuată și 3-7 zile postoperator.

Abordul transfenoidal se execută cu bonavul în decubit dorsal și cu aperturile nazale îndreptate spre chirurg. Se poate utiliza calea sublabială sau calea transnazală cu decolarea mucoasei pe sept, eventual cu incizarea aripii nasului pentru a putea insera ușor speculul. Se decolează mucoasa de pe sept prin inflitrarea unei soluții 0,5% xilină, la care se adaugă adrenalină 1/2000. Se incizează vertical mucoasa septală care se decolează până la nivelul sinusului sfenoidal. Se luxează septul cartilaginos de partea opusă, se decolează mucoasa controlaterală de pe septul osos și se rezecă acesta, descoperindu-se fundul sinusului de pe care se decolează mucoasa. Se pătrunde în sinus prin ostiumuri, după inserția unui depărtător Hardy. Se deschide sinusul sfenoidal chiuretându-se mucoasa și se descoperă fundul selar. Dacă acesta este erodat de tumoră, se începe ablația ei. Dacă nu, se perforează fundul selar, la nevoie cu dalta și ciocanul. Se lărgește breșa osoasă cu pensa ciupitoare descoperindu-se capsula durală care se incizează în X. Sub controlul microscopic se chiuretează și se aspiră tumora. În cazul microadenoamelor se incizează glanda pentru descoperirea tumorii gri-roșcate, care se chiuretează. Patul tumoral poate fi tamponat cu alcool. Se introduce intraselar un fragment de mușchi, grăsime sau fascie care se menține cu un fragment cartilaginos. Se scoate speculul, lăsând mucoasa să revină la sept. Se tamponează cu meșe lubrefiante ambele choane nazale pentru 48 h. Se suturează incizia mucoasei nazale sau după caz a celei sublabiale, în abordul trans-oro-nazal, cu fire rezorbabile.

Abordurile transcraniale pot fi executate pe cale subfrontală, pterională sau subtemporală.

Cel mai frecvent utilizat este abordul subfrontal drept pentru tumorile cu extensie supraselară și compresiune optochiasmatică importantă, fiind singurul care oferă o vizibilitate bună asupra ambilor nervi optici ai chiasmei și ia carotidei. Această cale de abord este mult mai limitată printr-o poziție prefixată a chiasmei, situație în care rezecția unui tubercul selar și deschiderea sinusului sfenoidal trans-jugum poate lărgi accesul la conținutul selar. Dacă voletul frontal, care este bine să fie cât mai jos spre regiunea nazo-sprâncenoasă, deschide sinusul frontal, se recomandă chiuretarea acestuia și acoperirea cu un lambou din galea frontală resfrântă și suturată la dura fronto-bazală. Polul frontal drept este retractat cu blândețe, descoperindu-se

nervul optic drept, carotida internă dreaptă și regiunea prechiasmică ocupată de tumoră, a cărei capsulă se incizează. Se chiuretează conținutul selar, asigurându-se apoi o hemostază îngrijită.

Abordul pterional sau subtemporal este indicat atunci când extensia tumorală este lateroselară. Un abord transcalos poate fi necesar în extensiile tumorale către ventriculul 3.

Tratamentul postoperator își pune ca scop combaterea eventualei insuficiențe hipofizare, în primul rând a diabetului insipid, ce apare de obicei tranzitor. Steroizii pot fi necesari de asemeni uneori.

Iradierile au pierdut mult din vechile opțiuni, dar s-ar putea să recâștige teren, îndeosebi prin iradierile țintite: *proton-beam,* LINAC, *Gamma-Knife.* Marele dezavantaj al iradierilor îl reprezintă imposibilitatea de a putea prevedea întotdeauna eventualele encefalopatii de iradiere. Iradierile ar mai putea păstra din indicații în cazurile inoperabile sau cele cu tendințe la malignizare chiar dacă au fost operate.

Terapiile adjuvante cuprind tratamentul medicamentos cu bromocriptină ca și acela al bolii Cushing, care nu a putut fi controlată suficient prin actul operator.

Bibliografie

1. **Tindall, G.T., Barrow, D.L.** – *Tumours of the sella and sellar areas in adults,* in Youmans, J.R.(ed.), *Neurological surgery,* 3rd ed. Philadelphia, Saunders, 1990, chap. 119, 3447-3498.
2. **Bergland, R.M., Page, R.B.** – *Pituitary brain vascular relations: A new paradigm,* Science 204, 18-24, 1979.
3. **Wilson, C.S.** – *A decade of pituitary microsurgery,* J. Neurosurg. 61, 814-833, 1984.
4. **Constantinovici, A., Ciubotaru, V., Aldea, H.** – *Our experience in the treatment of pituitary tumours,* Rom. Neurosurg. new series 1, 37-44, 1992.
5. **Cusimano, M.D., Kovacs, K., Bilbao, J.M.** – *Suprasellar craniopharingioma associated with hyperprolactinemia pituitary lactotroph hyperplasia and microprolactinoma,* J. Neurosurg. 69, 620-623, 1988.
6. **Abboud, C.F., Laws, E.R.Jr.** – *Clinical endocrinological approach to hypothalamic pituitary disease (review article),* J. Neurosurg. 51, 271-291, 1979.
7. **Wright, A.D., Hill. D.M., Lowry, C., Fraser, T.R.** – *Mortality in acromegaly,* Q. J. Med. 39, 1-16, 1970.
8. **Losa, M., Oeckler, R., Schopol, J.** – *Evaluation of selective transsphenoidal adenomectomy by endocrinological testing and somatomedin-C measurement in acromegaly,* J. Neurosurg. 70, 561-567, 1989.
9. **Boggan, J.E., Tyrell, J.B., Wilson, C.B.** – *Transsphenoidal microsurgical management of Cushings disease: Report of 100 cases,* J. Neurosurg. 59, 195-200, 1983.
10. **Friend, J.N., Judge, D.M., Sherman, B.M., Santen, R.J.** – *FSH - secreting pituitary adenoma,* J. Clin. Endocrinol. Metab. 43, 650-657, 1976
11. **Klibanski, A., Ridgway, F.C., Zervas, N.T.** – *Pure alpha subunit secreting pituitary tumours,* J. Neurosurg. 59, 585-589, 1983.
12. **Kaufman, B., Arafath, B., Selman, W.R.** – *Advances in neuroradiologic imaging of the pituitary gland, Changing concepts,* J. Lab. Clin. Med. 109, 308-319, 1987.
13. **Hasegawa, T., Ito, H., Shoin, K.** – *Diagnosis of an "isodense" pituitary microadenoma by dynamic CT scanning;* J. Neurosurg. 60, 424-427, 1984.
14. **Davis, P.C., Hoffman, J.C.Jr., Spencer, T.** – *MR imaging of pituitary adenomas CT, clinical and surgical correlations:* AJR 148, 797-802, 1987.
15. **Scheithauer, B.W., Kovacs, K.T., Laws, E.R.Jr., Randall, R.V.** – *Pathology of invasive pituitary tumours with special reference of functional classification (review article),* J. Neurosurg. 65, 733-744, 1986.
16. **Horvath, E., Kovacs, K.** – *Ultrastructural classification of pituitary adenomas,* Can. J. Neurol. Sci., 9-21, 1976.
17. **Barrow, D.L., Tindall, G.T., Kovacs, K.** – *Clinical and pathological affects of bromocriptine on PRL-secreting and other pituitary tumours,* J. Neurosurg. 60, 1-7, 1984
18. **Hubbard, J.L., Scheithauer, B.W., Abboud, G.F., Laws, E.R.Jr.** – *PRL-secreting adenoma: The preoperative response to bromocriptine treatment and surgical outcome,* J. Neurosurg. 67, 816-821, 1987.
19. **Fahlbusch, R., Buchfelder, M., Schrell, U.** – *Short-term preoperative treatment of macroprolactimomas by dopamine agonists,* J. Neurosurg. 67, 807-815, 1987.
20. **Zovickian, J., Oldfield, E.H., Doppman, J.L.** – *Usefulness of inferior petrosal sinus venous endocrine markers in Cushings disease,* J. Neurosurg. 68, 205-210, 1988.
21. **Wislawski, J., Kasperlik-Zaluska, A.A., Jeske, W.** – *Results of neurosurgical treatment by transsphenoidal approach in 10 patients with Nelsons syndrome,* J. Neurosurg. 62, 68-71, 1985.
22. **Arseni, C., Maretsis, M., Constantinovici, A.** – *Nelsons tumor: Two cases reports,* Neurochirurgia 21 (3), 104-108, 1978.

SUPURAȚIILE ENDOCRANIENE NEUROCHIRURGICALE

A.V. CIUREA

Aceste supurații, care se manifestă ca procese expansive intracraniene se clasifică după sediu în 3 grupe:

– Abcesele cerebrale (AbC) – colecții purulente situate în interiorul parenchimului cerebral.

– Abcesele extradurale (AbE) – colecții purulente situate între craniu și dura-mater.

– Empiemele subdurale (ESD) – colecții purulente situate în spațiul subdural.

Abcesele cerebrale

AbC, supurații colectate în parenchimul cerebral, cu rol compresiv, constituie unul din capitolele importante ale patologiei neurochirurgicale. Scăderea incidenței între anii 1950-1970 coincide cu aplicarea pe scară largă a tratamentului cu antibiotice, dublată de o mare sensibilitate a florei microbiene

la această terapie. Recrudescența acestor afecțiuni denotă tocmai creșterea rezistenței florei bacteriene și insuficiența antibioterapiei moderne.

Etiopatogenie

Din punct de vedere etiopatogenic, AbC se împart în:

Abcese adiacente. Abcesele adiacente sunt secundare unui focar infecțios de vecinătate, determinarea cerebrală făcându-se prin continuitate. Bonnal și colab. (1960) denumesc această grupă de abcese „propagate" sau „prin propagare". Din această grupă fac parte: a) abcesele rinogene; b) abcesele otogene; c) abcesele secundare altor focare infecțioase de vecinătate.

Abcese metastatice. Abcesele metastatice sunt secundare unui focar infecțios situat la distanță de extremitatea cefalică, însămânțarea cerebrală fiind posibilă doar pe cale sangvină. Din această categorie fac parte:

a) AbC de cauză pleuro-pulmonară;

b) abcesele cianogene (în cadrul cardiopatiilor congenitale cu *shunt* dreapta-stânga); aceste abcese au fost denumite și „AbC paradoxale";

c) AbC cu alt punct de plecare cunoscut, la distanță.

Abcesele post-traumatice. Abcesele post-traumatice sunt determinate de cele mai multe ori de infectarea directă a parenchimului cerebral. Din această grupă fac parte AbC post-traumatice acute sau cronice și AbC traumatice tardive.

Abcesele de origine necunoscută. Abcesele de origine necunoscută sunt abcese a căror sursă infecțioasă nu poate fi decelată clinic sau cu mijloacele de investigație uzuale. Prezența lor exprimă de cele mai multe ori dificultățile de diagnostic, ele fiind în majoritate abcese adiacente sau metastatice.

Distribuția, din punct de vedere etiopatogenic, în numeroase serii de AbC relevă preponderența celor adiacente, urmate de cele metastatice, post-traumatice și de origine necunoscută (1). Contrar acestor date, în multiple publicații se relevă preponderența abceselor metastatice (17; 24). AbC afectează preponderent vârstele tinere, cu implicare majoră în primele două decade de viață, datorită ponderii realizate de AbC de tip adiacent (9).

Morfopatologie

Sediul AbC este în strânsă dependență cu etiopatogenia lor. Abcesele adiacente sunt localizate lângă focarul infecțios, adică în lobul temporal și cerebel pentru cele otogene și în lobul frontal pentru cele rinogene. Abcesele metastatice și cele de origine nedeterminată afectează mai ales lobii frontali sau parietali. Abcesele metastatice pot fi deseori profunde, paraventriculare, mai frecvent în emisferul stâng. Abcesele traumatice sunt localizate în zona de impact a traumatismului cranio-cerebral deschis.

Lateralizarea emisferică, a AbC arată o afectare preponderentă a emisferului stâng (3; 1). Aceasta preponderență, caracteristică mai ales abceselor metastatice, nu este constatată de alți autori.

Forma și numărul AbC. Concepția clasică consideră că există trei tipuri de AbC: unice, multiloculare și multiple.

- AbC unice, cu formă regulată și mărime variabilă, sunt cele mai frecvente; de obicei e vorba de abcese adiacente.
- AbC multiloculare – au contur neregulat, cu despărțituri multiple intracavitare și tendința la recidivă, în cazul când nu sunt extirpate în totalitate. Ele apar cu prioritate în cadrul abceselor metastatice.
- AbC multiple, perfect izolate și la distanță unele de altele, pot exista în număr mare, invers proporțional cu volumul. Ele se includ în grupul de abcese metastatice.

Constituirea AbC are loc în mai multe stadii, și anume:

- Stadiul I – encefalita presupurativă este produsă printr-un ramolisment septic.
- Stadiul II – encefalita supurativă sau stadiul de abces necolectat se caracterizează prin apariția, în centrul focarului de necroză septică, a unor zone purulente, neregulate, neconfluente, înconjurate de zone de ramolisment cu sufuziune sangvină.
- Stadiul III – abcesul colectat sau abcesul confluent apare ca o confluare de zone purulente, care formează o colecție supurată, înconjurată de o zonă de reacție inflamatorie.
- Stadiul IV – abcesul încapsulat în acest stadiu, se constată organizarea țesutului inflamator într-o capsulă care înconjoară colecția purulentă.

Tablou clinic

Polimorfismul clinic al AbC se explică, pe de o parte, prin localizarea lor diferită, și pe de altă parte, prin modul diferit de evoluție, dependent, la rândul său, de calea de propagare a infecției, de terenul gazdei, de virulența germenului cauzal, de antibioterapia utilizată anterior etc.

Debutul afecțiunii este extrem de variat. Modul de debut depinde în fond de o multitudine de factori, și anume: sediul AbC, numărul abceselor, etiopatogenia, forma evolutivă, vârsta pacientului, virulența microbiană, tratamentele anterioare cu antibiotice etc. Majoritatea AbC debutează prin fenomene de hipertensiune intracraniană (cefalee și vărsături), de multe ori asociate cu sindrom meningian. Debutul cu febră se întâlnește în special la copii. Abcesele supratentoriale pot debuta uneori zgomotos, prin crize comițiale generalizate sau, mai ales prin crize focale (motorii, temporale, senzitivo-motorii) însoțite de deficit motor postcritic. La abcesele subtentoriale au fost prezente, la debut, tulburările de echilibru și coordonare. Uneori debutul este insidios, manifestându-se fie prin cefalee cu deficit motor lent progresiv, fie prin cefalee cu alterarea treptată a conștienței și deficit motor minim.

Perioada de stare se caracterizează prin trei sindroame clasice, cunoscute în literatura de specialitate sub numele de „triada Bergman": sindrom infecțios, sindrom de hipertensiune intracraniană și sindrom neurologic de localizare. Rareori prezentă la internare în forma sa completă, triada clasică se întâlnește de obicei în faza avansată a evoluției AbC. Sindromul meningian și tulburările psihice completează triada simptomatologică a AbC.

– *Sindromul infecțios* se manifestă cu semne clinice locale și generale.

Sindromul infecțios local este prezent la abcesele adiacente rinogene constând din edem frontal și la abcesele posttraumatice, edemul inflamator este situat la locul traumatismului.

Sindromul infecțios general a fost reprezentat în primul rând de hipertermie și semnele biologice caracteristice infecțiilor (hiperleucocitoza cu neutrofilie, creșterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor).

– *Sindromul de hipertensiune intracraniană* (HIC) se întâlnește frecvent în AbC, în forma sa completă (cefalee, vărsături, modificări ale fundului de ochi – FO), mai ales la copii.

– *Sindromul neurologic de localizare,* este estompat de fenomenele de HIC. În aceste condiții, pentru stabilirea precoce a diagnosticului, acesta trebuie căutat cu multă atenție. Sindromul neurologic de localizare depinde de sediul, numărul și forma AbC. Simptomul clinic cel mai frecvent în seria studiată a fost *deficitul motor* de diferite grade. Dintre celelalte sindroame neurologice, în ordinea incidenței constatate, se întâlnesc în AbC supratentoriale, tulburări de vorbire (în afectarea emisferului dominant), epilepsie, hemianopsie; în AbC subtentoriale se constată sindrom arhi- și neocerebelos, paralizii de nervi cranieni.

– *Sindromul meningian.* În perioada de stare, sindromul meningian complet se întâlnește destul de frecvent. Acest sindrom se manifestă clinic major în meningitele bacteriene de acompaniament (9).

– *Tulburările psihice.* Alterarea de diferite grade a stării de conștiență a bolnavilor cu AbC este remarcată de către toți autorii. Pentru explicarea acestui fenomen au fost incriminați factori ca: sindromul de HIC; dezvoltarea frecventă a procesului expansiv intracranian în lobul frontal și/sau temporal; edemul marcat care însoțește AbC de tip vasogen; endotoxinemia bacteriană; elementul encefalitic infecțios etc.

Predomină tulburările de conștiență (somnolență, confuzie, obnubilare), în timp ce tulburările majore ale stării de conștiență (comă) sunt mai rare, mai ales în statisticile publicate în ultima decadă. Tulburările de conștiență influențează major prognosticul.

Investigații paraclinice

AbC comportă deseori dificultăți în stabilirea diagnosticului, dificultăți care cresc când trebuie să stabilim forma etiopatogencă a abcesului. Pentru ca diagnosticul și implicit tratamentul să fie corecte, sunt necesare date suplimentare despre sediul, forma și numărul AbC. Dintre investigațiile neurochirurgicale, următoarele au valoare diagnostică în AbC:

Radiografia craniană simplă. Este un examen neurochirurgical de rutină. Valoarea informațională a datelor furnizate este deosebită pentru constatarea unei fracturi craniene cu sau fără înfundare osoasă; prezența de corpi străini intracranieni (eschile, schije, alice etc.); evidențierea unui focar de osteită.

CT-scan constituie metoda diagnostică de elecție în AbC, relevându-se atât AbC cât și modificările structurale cerebro-ventriculare. Imaginile obișnuite obținute cu *CT-scan* în AbC, sunt următoarele (10): – deplasarea sistemului ventricular; – aspectul de leziuni cu densitate scăzută central și cu inel hiperdens demarcat clar periferic (fig. 1). După injectarea intravenoasă a unui produs iodat de contrast, diagnosticul este aproape cert, datorită evidențierii hiperdensității capsulei abcesului, ceea ce constituie un aspect caracteristic (fig. 2). Prin aplicarea *CT-scan* se pot stabili sediul, numărul și chiar forma procesului expansiv intracerebral. De asemenea prin *CT-scan* s-au putut evidenția stadiile de dezvoltare a AbC (6). *CT-scan* a permis de asemenea să se dirijeze actul chirurgical asupra colecției purulente și să se urmărească și evoluția postope-

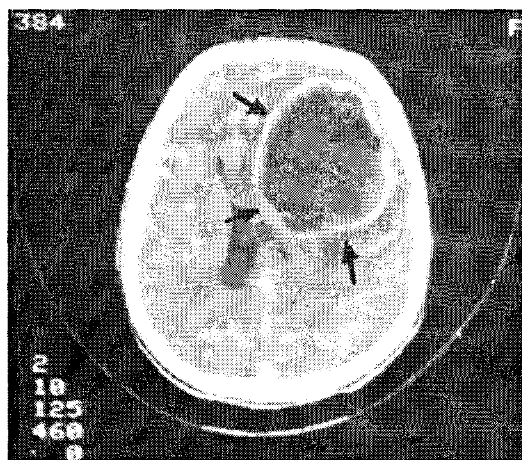


Fig. 1 – CT-scan: Abces cerebral gigant fronto-temporal dreapta.

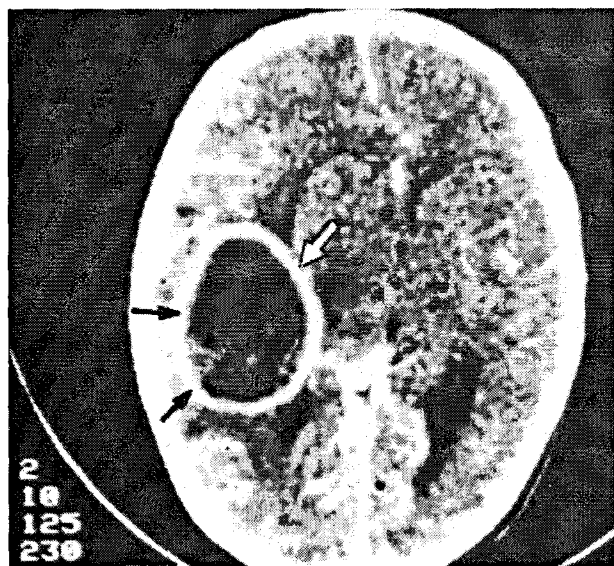


Fig. 2 – CT-scan: Abces cerebral temporo-parietal stânga perfect încapsulat.

ratorie, rezolvând totodată și dificultățile investigării fosei cerebrale posterioare și regiunilor anatomice dificil de explorat (trunchi cerebral, nuclei bazali).

RMN constituie o metodă neuroimagistică superioară în investigarea SNC cu valoare informațională majoră în evidențierea AbC. Desigur că RMN are indicație de efectuare în AbC dispuse în structurile liniei mediene (trunchi cerebral, nuclei bazali), sau în fosa craniană posterioară (13).

Diagnostic diferențial

Acesta se efectuează cu toate procesele expansive intracraniene, atât tumorale cât și inflamatorii (ex. tuberculom) sau parazitare (ex. chist hidatic). De asemenea în primele faze ale AbC se impune diagnosticul cu tromboflebita corticală și meningita bacteriană.

Evoluție

Evoluția AbC este de multe ori imprevizibilă. S-au descris două modalități majore de evoluție a AbC:

1. *Agravarea bruscă a simptomatologiei.* AbC neoperat se poate agrava oricând, în orice moment al evoluției sale, fie prin ruptură, fie prin fenomenul de angajare – complicație posibilă a oricărui proces înlocuitor de spațiu intracranian. Fenomenul de angajare sau herniere temporală și a amigdalelor cerebeloase se întâlnește frecvent în evoluția AbC.

2. *Evoluția progresivă pseudotumorală.* Evoluția progresivă a AbC fără nici un fenomen inflamator local sau general a fost remarcată de către toți autorii.

Evoluția clinică *în funcție de stadiul anatomic* al dezvoltării abcesului. Clasic, se consideră că evoluția AbC, în funcție de stadiile anatomice, îmbracă trei modalități, și anume:

– evoluție acută – aspect evolutiv de encefalită supurativă;

– evoluție subacută – aspect evolutiv de abces colectat;

– evoluție cronică – aspect evolutiv de abces încapsulat.

Practic, putem considera că abcesele neîncapsulate evoluează acut și subacut, iar abcesele încapsulate evoluează cronic. Desigur există și posibilitatea, mai rară, ca encefalita supurativă să evolueze subacut sau chiar lent. Aceasta se explică prin scăderea virulenței microbiene și a intensității reacției parenchimului cerebral. Și abcesele încapsulate pot evolua acut, în cazul când survine o complicație brutală (ruptura abcesului sau sindrom de angajare).

Antibioticele și corticoterapia au schimbat evoluția AbC, așa încât elementele esențiale – virulența microbiană și reacția parenchimului cerebral – au trecut pe al doilea plan.

Bacteriologie

Studiul germenilor microbieni din puroiul recoltat din AbC a dat naștere la numeroase dispute. În prezent, toți cercetătorii sunt de acord că identificarea germenului patogen este dificilă, întrucât metodele chirurgicale (puncționare cu aspirație),

modificările temperaturii, contactul cu aerul, condițiile de transport și însămânțare provoacă modificări în culturile microbiene. La acestea se adaugă de asemenea introducerea antibioterapiei, care a modificat mult conținutul microbian al puroiului din AbC. De asemenea s-au înmulțit cazurile de AbC produse de germeni anaerobi, asociații microbiene și candidioze.

Examenul microbian al puroiului. După rezultatele examenului microbian al puroiului, AbC pot fi clasificate în: mono- sau polimicrobiene, cu germene neidentificat și sterile. Distribuția între aceste grupe arată că pe primul loc se situează abcesele monomicrobiene, urmate de cele cu culturi sterile.

Tratament

Obiectivele actuale ale tratamentului în AbC sunt: antibioterapia; tratamentul edemului cerebral; tratament general; tratamentul chirurgical; tratamentul focarului primar de infecție.

1. Antibioterapia a avut ca efecte:

– scăderea frecvenței AbC prin tratarea leziunii infecțioase inițiale (deci profilaxia abcesului) sau/și dispariția focarului supurativ cerebral inițial;

– delimitarea supurației cerebrale, ceea ce duce la scăderea edemului perilezional și la încapsulare mai rapidă;

– producerea unei evoluții clinice torpide și apariția frecventă a abceselor subacute și cronice;

– posibila mascare a focarului infecțios inițial, deci creșterea numărului de AbC de origine necunoscută.

Penetrația antibioticelor în LCR și în AbC. Difuziunea antibioticelor în LCR trebuie să realizeze două deziderate:

a) Antibioticele trebuie să fie active asupra agentului etiologic presupus sau izolat. Întrucât de multe ori antibioterapia trebuie începută înainte de izolarea agentului microbian, se recurge la o asociație de antibiotice care să realizeze acoperirea bacteriologică a întregii flore (ex: Cloramfenicol asociat cu Gentamicina și Metronidazol). De mare eficacitate s-au dovedit cefalosporinele de generația a treia (8).

b) Antibioticele trebuie să realizeze o concentrație eficientă în LCR. Deoarece această concentrație diferă în sânge și LCR, în practică se folosesc numai acele antibiotice a căror difuziune în LCR este satisfăcătoare (cel puțin 15% față de nivelul sangvin). Din această grupă menționăm Cloramfenicolul, Metronidazolul, Methicilina, Vancomicina și desigur cefalosporinele de generația III. Menționăm ca Metronidazolul reprezintă un element terapeutic major în AbC cu germeni anaerobi (21). Actualmente, terapia antimicrobiană a căpătat o eficiență majoră prin cefalosporinele de generația a-III-a (Cephtriaxona și Cephtazidimul) (23).

Antiobioterapia masivă are un efect major în anumite AbC (12; 20; 4): AbC multiple, diseminate; AbC profunde, de linie mediană; AbC multiple, cu alterarea stării de conștiență.

2. *Tratamentul edemului cerebral.* În AbC, tipul de edem cerebral este cel vasogen, factorul patogenic primar ducând la modificarea pereteului vascular, cu afectarea barierei hemato-encefalice. Corticoterapia (de tip dexametazona) diminuează edemul vasogen.

3. *Tratament general.* Tratamentul general cuprinde totalitatea măsurilor de echilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică.

4. *Tratamentul chirurgical.* Existența unor metode chirurgicale diferite de abordare a AbC arată tocmai dificultățile terapeutice pe care le pun aceste afecțiuni. Dintre metodele de tratament folosite menționăm: puncția abcesului (unică sau repetată); drenajul abcesului; ablația abcesului (în masă sau fragmentar). Fiecare metodă chirurgicală își are desigur partizanii săi. Fără îndoială că ceea ce contează în primul rând este experiența echipei chirurgicale.

a) *Puncția AbC.* Există două metode de efectuare a puncțiilor în AbC:

– puncție unică în cavitatea abcesului, cu aspirație;

– puncția repetată în cavitatea abcesului cu aspirarea conținutului purulent.

Avantajele acestei metode în perioada actuală a *CT-scan:* – puncția abcesului se efectuează strict sub control *CT-scan;* – posibilitatea de control repetat prin *CT-scan;* – posibilitatea de abordare a abceselor profunde și în zonele elocvente; – obținerea de conținut purulent pentru însămânțare, antibiograma, deci antibioterapie țintită; – metoda chirurgicală minimum invazivă cu posibilități de repetare; – evitarea multiplelor complicații operatorii.

Dezavantajele puncției în AbC sunt următoarele: – pericolul de diseminare a infecției la nivelul meningelor și encefalului indemn; – eventualitatea ca abcesele incomplet evacuate, cărora li s-a lăsat capsula pe loc, să recidiveze.

b) *Drenajul AbC.* Drenajul AbC – efectuat larg sau prin diferite metode la exterior – este o metodă complet abandonată, din cauza riscului de infectare a țesutului cerebral, meningelor și planurilor de suprafață indemne. Dacă la un moment dat au re-

prezentat un progres, tradus prin scăderea mortalității, importanța lor este astăzi pur istorică.

c) *Ablația AbC.* Avantajele acestei metode sunt:

– rezolvarea totală a focarului supurativ cerebral;

– identificarea germenului patogen;

– rezolvarea chirurgicală a focarului de encefalită adiacent abcesului;

– posibilitatea sigură de a se aplica tratamentul chirurgical al abceselor multiloculare și al celor multiple grupate;

– rezolvarea chirurgicală a empiemului subdural sau/și a abcesului extradural eventual asociat (fig. 3);

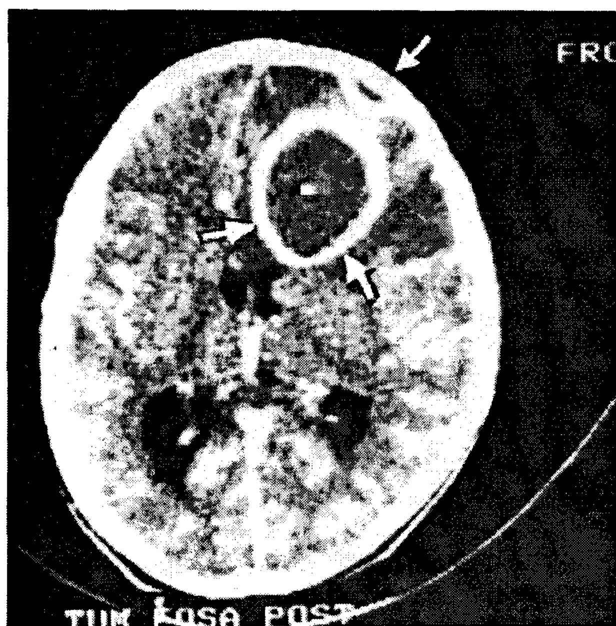


Fig. 3 – CT-scan: Abces cerebral încapsulat frontal dreapta, cu abces extradural supraiacent.

– practicarea exerezei „la vedere“, ceea ce face posibilă dirijarea și adaptarea actului operator (evitarea vaselor mari, a ventriculilor cerebrali, a zonelor corticale de importanță majoră);

– evitarea introducerii de antibiotice în țesutul cerebral.

Complicațiile postoperatorii ale AbC survin imediat, în primele 7 zile, sau tardiv. Complicațiile postoperatorii *imediate:*

– hematomul în patul AbC evacuat relevă un teren vascular predispozant;

– edemul cerebral, complicația postoperatorie frecventă după exereza AbC;

– meningoencefalita postoperatorie este o complicație septică frecventă în AbC parțial încapsulate sau fisurate intraoperator;

– crizele comițiale care apar precoce, în perioada postoperatorie, pot fi generalizate sau focalizate (relevă ablația incompletă a AbC multilocular sau abcese multiple incomplet evacuate sau, mult mai rar, leziunea chirurgicală plasată în zona rolandică) (16).

Complicațiile postoperative *tardive* trebuie privite ca orice alta supurație colectată din organism:

– Recidivele sunt complicații frecvente, care survin în special după puncționare – aspirare și după drenarea externă a AbC; cert, formele multiple și multiloculare predispun la recidivă.

– Fongusul cerebral este o complicație rară, care se întâlnea în perioada preantibioterapiei; constă într-o supurație a parenchimului cerebral cu herniere prin zona de craniectomie.

– Osteita voletului cranian este o complicație septică rară în perioada actuală.

– Fistula LCR constituie o complicație tardivă.

– Hidrocefalia internă obstructivă este destul de frecventă, date fiind tulburările de resorbție a LCR, care se produce în cantitate mai mare în perioada postoperatorie. Hidrocefalia se datorează incidenței crescute a meningoencefalitelor postoperatorii.

Alegerea tratamentului neurochirurgical corespunzător între ablația abcesului în totalitate cu tot cu capsulă sau puncționarea acestuia, metoda actuală extrem de acceptată în publicațiile din literatură, constă în puncționarea abcesului sub control *CT-scan* (7). În AbC multiple se efectuează inițial puncția AbC pentru obținerea de culturi microbiene și antibiograma și ulterior, dacă antibioterapia cu megadoze nu a fost eficientă, se recurge în final la exereza chirugicală (22). La vârstele extreme, în AbC profunde, multiple, în zone elocvente și mai ales la pacienții în stare gravă, critică, pledăm la fel pentru puncția abcesului sub control *CT-scan.*

5. *Tratamentul focarului infecțios primar.* Odată diagnosticul de AbC stabilit, acesta trebuie completat cu cel al sursei infecțioase primare (adiacente, metastazate, traumatice). Desigur sunt situații când sursa infecțioasă primară nu poate fi decelată, mai ales ca urmare a tratamentului cu antibiotice aplicat de la primele semne de boală.

În concluzie numai după asanarea focarului infecțios primar putem considera că pacientul cu AbC operat este vindecat. Pentru aceasta este necesar un tratament complex, aplicat în colaborare cu medici de diferite specialități. În cazul în care tratamentul infecțios primar nu poate fi efectuat în serviciile de neurochirurgie, pledăm pentru transferul pacientului într-un serviciu de specialitate, imediat ce situația neurochirurgicală o permite.

Prognostic

Prognosticul vital și funcțional în AbC constituie o problemă greu de apreciat de către neurochirurgi, deoarece depinde de factori foarte numeroși: vârsta pacientului, forma, numărul și sediul AbC, etiologia și virulența microbiană, aplicarea corectă a antibioterapiei, starea generală și neurologică a pacientului, diagnosticarea corectă și în timp, aplicarea metodei terapeutice eficiente etc. Referitor la vârstă, se relevă prognosticul grav în AbC sub 3 ani (9). De asemenea, prognosticul în AbC este foarte grav în formele multiple, cu alterarea stării de conștiență (22).

Menționăm că mortalitatea generală în AbC a scăzut de la peste 60% în era pre-antibiotică (11), la 30-40% în era antibiotică (21) și la sub 10% în perioada introducerii de rutină a *CT-scan* (19). Prognosticul vital s-a îmbunătățit mult, AbC fiind la ora actuală o afecțiune perfect tratabilă chirurgical. Efortul principal țintește îmbunătățirea prognosticului funcțional.

Abcesele extradurale

Abcesul extradural (epidural) (AbE) este o colecție purulentă localizată între tabla internă a calvariei și dura-mater. Afecțiunea este cunoscută de foarte mult timp, dar lucrările consacrate exclusiv AbE sunt destul de rare. Tabloul clinic, investigațiile paraclinice sunt aceleași ca la AbC.

Tratament

Acesta este în principal chirurgical și constă în evacuarea largă a AbE, chiuretarea țesutului inflamator epidural și eventual ablația focarului septic (osteomielita etc.). Desigur este necesar un tratament susținut antibiotic conform datelor antibiogramei. Desigur că trebuie efectuată cât mai rapid asanarea focarului septic primar.

Empiemele subdurale (ESD)

Empiemul subdural (ESD) este o colecție purulentă situată în spațiul subdural: afecțiunea este considerată cea mai importantă urgență operatorie dintre colecțiile purulente intracraniene. Referitor la denumirea sa s-au purtat nenumărate discuții; enumerăm și alte încadrări nosologice folosite: abces cortical, pahimeningită purulentă; abces intradural; meningită circumscrisă; abces subdural, empiem subarahnoidian.

Etiopatogenie

Incidența ESD este cuprinsă între 6-10% din totalul supurațiilor intracraniene. Frecvența raportată la AbC este în medie de 1:7. Sexul masculin este preponderent afectat. ESD prezintă o predilecție pentru vârstele tinere, ceea ce se explică prin incidența mare a afecțiunilor acute otice și sinuzale în această perioadă de viață (14). De asemenea se constată afectarea preponderentă a emisferului drept.

În funcție de locul focarului septic care constituie și punctul de plecare a infecției către spațiul subdural, se clasifică ESD în trei grupe mari:

1. *ESD prin inoculare directă;* dintre acestea fac parte: – ESD postoperatorii (defect de tehnică chirurgicală cu supurație în spațiul subdural); – ESD după AbC drenate spontan în spațiul arahnoidian; – ESD după drenajul chirurgical al AbC (manevrele de puncție cu aspirație sau cu drenaj în AbC favorizează infecția), metoda de interes istoric.

2. *ESD adiacente.* Din această grupa fac parte: – ESD secundare sinuzitelor frontale, sfenoidale, maxilare, etmoidale; – ESD secundare otomastoiditelor; – ESD secundare infecțiilor orbitare; – ESD secundare infecțiilor dentare; – ESD secundare supurațiilor amigdaliene, tromboflebitei sinusului longitudinal superior, celulitelor scalpului, osteomielitelor craniene.

3. *ESD metastatice.* Din această grupă fac parte ESD apărute după abcesele pulmonare, bronhopatii supurate cronice, empieme pleurale, furunculoză. Tot în această grupă se includ ESD apărute în septicemii. Propagarea infecției în ESD adiacente se face prin continuitate sau pe cale venoasă. Calea de continuitate presupune o etapă osoasă (osteita) și o alta meningiană. Calea venoasă presupune propagarea infecției de la o tromboflebită retrogradă sau prin venele emisare. În cadrul ESD metastatice, calea de propagare a infecției este cea hematogenă. Embolusurile septice ajung, prin curentul sangvin în arteriolele și capilarele care vascularizează dura-mater și leptomeningele.

Formele etiopatogenice de ESD, de tip adiacent, domină în majoritatea statisticilor publicate datorită focarelor infecțioase fronto-sinusale și otomastoidiene (2; 18).

Etiologia ESD este dominată de formele monomicrobiene (stafilococ, *b. proteus,* streptococ, b. coli etc.) urmate de asociațiile polimicrobiene și culturile complet sterile (urmare a antibioterapiei aplicate).

Morfopatologie

Sediul ESD este fie pe întreaga suprafață a unui emisfer cerebral, fie bilateral, fie interemisferic și mai rar în fosa cerebrală posterioară. De multe ori ESD sunt multiple astfel că trebuie căutate cu multă atenție. De obicei ESD se asociază cu AbE și AbC.

Diagnostic

Debutul afecțiunii este destul de greu de precizat din cauza coexistenței simptomatologiei cerebrale cu cea a focarului infecțios primar. În ESD adiacente, debutul a fost determinat de existența sau reacutizarea focarului infecțios local (otic, sinuzal, dentar, orbitar etc.), însoțit de simptomatologia generală infecțioasă. Aceasta a determinat internarea de urgență a pacientului într-un serviciu de specialitate. De obicei debutul este acut cu cefalee, vărsături, sindrom meningean și hipertermie. În ESD metastatice, debutul este tot atât de brusc, manifestat prin crize jacksoniene motorii, deficit motor, cefalee, vărsături, somnolență, tulburări de vorbire. Hipertermia poate fi prezentă și în aceste cazuri. Perioada de latență este mult mai greu de pus în evidență la ESD metastatice. În general, după debutul ei, simptomatologia rămâne staționară. Până la instalarea perioadei de stare, trece un timp destul de scurt, în majoritatea cazurilor de 5 zile până la 2 săptămâni.

Perioada de stare. În această perioadă se constată următoarele sindroame: *sindromul infecțios* poate fi considerat drept deosebit de alarmant: hipertermie, hiperleucocitoză, VSH crescut; *sindromul de HIC* complet, de diferite intensități; *sindromul neurologic de localizare* este prezent și concludent în majoritatea cazurilor, el indicând o leziune compresivă asupra cortexului cerebral – fie asupra întregului emisfer, fie asupra unuia sau doi lobi; sindromul neurologic de localizare se exprimă, în ordinea frecvenței, prin: deficit motor de diferite grade, crize comițiale focalizate de tip jacksonian, crize comițiale generalizate, tulburări de vorbire; sindromul meningean, este cel mai constant sindrom din perioada de stare a ESD; efectuarea unei puncții lombare în absența investigației cranio-cerebrale prin *CT-scan* poate avea un efect grav; tulburările psihice sunt constante și precoce; acestea survin ca o consecință a endotoxinemiei bacteriene, compresiei provocate de empiem asupra emisferelor cerebrale, sindromului de HIC, edemului cerebral etc.

Diagnostic diferențial

Principalele afecțiuni cu care se face diagnosticul diferențial sunt meningoencefalitele purulente sau cu lichid clar, AbC cu tromboflebita corticală sau/și a sinusurilor durale, procesele intracraniene înlocuitoare de spațiu.

Investigații paraclinice

Dintre investigațiile paraclinice, efectuate în ESD, *CT-scan* are o importanță deosebită pentru diagnostic (25). Un rol deosebit are *CT-scan* și RMN în diagnosticarea formelor rare de ESD, situate la nivelul bazei, în fosa craniană posterioară sau interemisferic și a formelor multiple sau asociate cu AbC (15) (fig. 4). Aspectul angiografic al ESD este de zonă avasculară, situată pe convexitatea emisferului cerebral, cu deplasarea axului median al creierului. Aceste imagini, constant observate pe incidența antero-posterioară se apropie de cea obținută în hematoamele subdurale acute, adică au formă de semilună.

Evoluție, complicații, prognostic

Ca și celelalte supurații intracraniene, ESD netratate nu evoluează spre vindecare spontană. După tipul evoluției, ESD se pot clasifica în acute,

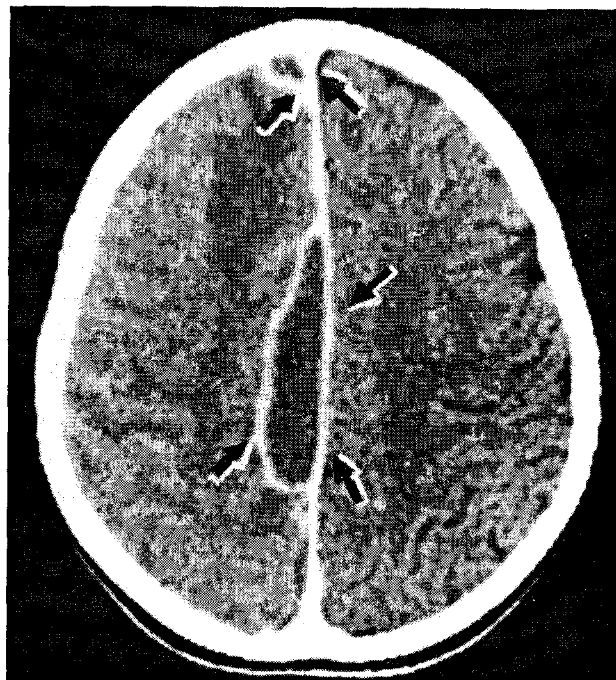


Fig. 4 – CT-scan: empieme interemisferice multiple.

subacute și cronice. Modalitățile evolutive depind de virulența florei microbiene, reactivitatea organismului, tratamentul cu antibiotice efectuat, asocierea cu alte supurații intracraniene. Deseori, această afecțiune capătă aspect acut sau supraacut, ducând rapid la instalarea stării de comă, cu prognostic sumbru. Decesele se datorează complicațiilor fie de tipul meningoencefalitei purulente, sau hipertensiunii intracraniene, fie altor focare supurative intracerebrale. Se citează cazuri cu evoluție supraacută cu stare toxico-septică și deces în câteva ore. În formele subacute și cronice, evoluția afecțiunii este mult mai lentă, de obicei asemănătoare unui proces intracranian înlocuitor de spațiu. Desigur că în prezent, antibioterapia a mărit numărul formelor subacute și cronice și a îmbunătățit prognosticul vital în ESD.

Oricând în evoluția ESD pot surveni complicații grave, ca meningoencefalita purulentă și sindromul de angajare. Meningoencefalita purulentă este constatată de către toți autorii, ea putând apărea ca o complicație postoperatorie. Sindromul de angajare se instalează, ca în orice proces intracranian înlocuitor de spațiu, ca o consecință a edemului cerebral și herniei temporale prin fanta Bichat. Tot o complicație a ESD trebuie considerate AbC, care se formează după un interval de timp de la tratamentul ESD, prin diseminarea infecției în parenchimul cerebral. Apariția simultană a ESD și AbC rezultă fie prin dezvoltarea independentă a supurației în două zone intracraniene distincte, fie prin fisurarea AbC în spațiul subdural.

Prognosticul este, și în această afecțiune, deosebit de grav, considerat mult mai grav ca în AbC. Prognosticul acestor afecțiuni depinde de numeroși factori, dintre care menționăm: vârsta pacienților, alterarea stării de conștiință, condițiile anatomice ale colecției purulente (aspectul acut neîncapsulat, difuziunea pe întregul emisfer, situația la nivelul fosei cerebrale posterioare, existența formelor interemisferice sau multiple), coexistența cu AbC, virulența florei microbiene, diagnosticarea precoce, aplicarea tratamentului chirurgical corect și existența complicațiilor postoperatorii. Sunt considerați factori de prognostic favorabil evoluția subacută și cronică și sindromul infecțios local și general moderat.

Tratament

Tratamentul acestei afecțiuni este numai chirurgical și constituie o importantă urgență operatorie. Odată pus diagnosticul de ESD, intervenția chirurgicală trebuie practicată imediat. Abordarea directă a colecției purulente constă în evacuarea ei în totalitate și îndepărtarea falselor membrane de pe suprafața encefalului și a durei. Tratamentul cu antibiotice trebuie efectuat susținut în funcție de rezultatul antibiogramei. Toți autorii recomandă aplicarea acestui tratament pe cale parenterală endovenos cu megadoze de antibiotice.

Tratamentul de susținere a funcțiilor vitale se efectuează în serviciul de terapie intensivă, aceste cazuri necesitând monitorizarea funcțiilor vitale, tratament anticonvulsivant, antitermic și antiedematos cu reechilibrare hidroelectrolitică, metabolică și acidobazică corespunzătoare.

Tratamentul focarului primar constituie unul dintre obiectivele importante ale tratamentului chirurgical după rezolvarea totală a ESD. Asanarea focarului supurativ primar trebuie efectuată cât mai rapid dacă se poate concomitent sau imediat succesiv abordului chirurgical al ESD evitând o nouă însămânțare septică intra- sau extracerebrală.

Bibliografie

1. **Arseni C., Ciurea A.V.** – *Endocranian surgical suppurativ disease.* Medical Publishing House, Bucharest, 1983.
2. **Arseni C., Ciurea A.V., Ciurea A.M.** – *Subarachnoid empyemas. Consideration in connection with 55 cases.* Zbl. Neurochirurgie, 45:28-39, 1984.
3. **Biard P.** – *Considerations sur la thérapeutique et le prognostic des abcés encepahliques.* Thèse. Lyon, 1974.
4. **Bloom W.H., Tuazon C.U.** – *Successful treatment of multipl brain abscesses with antibiotics alone.* Rev. Infect. Dis. 7:189-199, 1985.
5. **Bonnal J., Descuns P., Duplay J.** – *Les abcés encephaliques à l'ère des antibiotiques. Étude statistique de 547 observations.* Ed. Masson et Cie, Paris, 1960.
6. **Britt R.H., Enzman D.R.** – *Clinical stages of human brain abscesses on serial CTscans after contrast infusion: Computed tomographic, neuro-pathological, and clinical correlation.* J. Neurosurg. 59:972-989, 1983.
7. **Ciurea, A.V.** – *Giant brain abscess; total surgical excision (case presentation).* Rom Neurosurg, new series, I: 65-68, 1992.
8. **Donald F.E., Ispahani P.** – *Use of Cefotaxime in brain abscess.* Br. J. Neurosurg. 2:539-540,k 1988.
9. **Ersahin Y., Mutluer S., Guzelbag E.** – *Brain abscess in infants and children.* Childs Nervous System, 10:185-9, 1994.
10. **Gardeur D., Metzger J.** – *Tomodensitométrie en pathologie tumorale intracranienne.* Ed. G. Doin, Paris, 1978.
11. **Garfield J.S.** – *Mangement of supratentorial intracranial abscess: a review of 200 cases.* Brit. Med. J., 2:7-11, 1969.
12. **George B., Roux F., Pillon M., Thwel C., George C.** – *Relevance of antibiotics in the treatment of brain abscesses.* Acta neurochir. (Wien), 47:285-291, 1979.
13. **Hander D., Villemure J.G., Leblanc R.** – *Thalamic abscess: a stereotactically treatable lesion.* Appl Neurophisiol 50:168-171, 1987.
14. **Hockley A.D., Williams B.** – *Surgical management of subdural empyema. Child's Brain,* 10:294-300, 1983.
15. **Komori H., Tagkagishi T., Otaki E.** et al. – *The efficacity of MR imaging in subdural empyema.* Brain Dev, 14:123-125, 1992.

16. **Legg N.J., Gupta P.C., Scott D.F.** – *Epilepsy following cerebral abscess: a clinical and EEG study of 70 patients.* Brain, 96:259-268, 1973.
17. **Morgan H., Wood M.W., Murphy F.** – *Experience with 88 consecutive cases of brain abscess.* J. Neurosurg., 38:698-704, 1973.
18. **Ouahes O., Kalamarides M., Redondo A., Berthelot J.L., Bouali I., Rey A.** – *Empyemes sous-duraux. Á propos de 17 cas.* Neurochirurgie (Paris), 41:319-323, 1995.
19. **Rosenblum M.L., Hoff J.T., Norman D.A., Weinstein P.F., Pitts L.M.** – *Decreased mortality from brain abscesses since advent of computerized tomography.* J. Neurosurg., 49:658-668, 1978.
20. **Rosenblum M.L., Hoff J.T., Norman D.A., Edwards M., Berg B.** – *Nonoperative treatment of brain abscesses în selected high risk patients.* J. Neurosurg., 52:217-225, 1980.
21. **Roux F.X., Cophignon J., George B., Felten A., Evrard E.** – *Les infections cérébrales à germes anaerobies.* Neuro-chirurgie (Paris), 26, 5:349-352, 1980.
22. **Sharma B.S., Khosla V.K., Kak V.K., Gupta V.K., Tewari M.K., Mathuriya S.N., Pathak A.** – *Multiple Pyogenic Brain Abscesses,* Acta Neurochir (Wien) 133: 36-43, 1995.
23. **Tekkok I.H., Erbengi A.** – *Management of brain abscess in children: review of 130 cases over a period of 21 years.* Childs Nervous System, 8:411-416, 1992.
24. **Wong T.T., Lee L.S., Wang H.S., Shen E.Y., Jaw W.C., Chiang C.H., Chi C.S., Hung K.L., Liou W.Y., Shen Y.Z.** – *Brain abscesses in childrena – a cooperative study of 83 cases.* Childs Nervous System, 5(1):19-24, 1989.
25. **Zimmmerman R.D., Leeds N.E., Danziger A.** – *Subdural empyema: CT findings.* Radiology, 150:417-422, 1984.

LEZIUNILE DEGENERATIVE SPINALE: HERNIA DISCALĂ ȘI SPONDILOZA

AL. CONSTANTINOVICI

ELEMENTE DE ANATOMIE

Coloana vertebrală umană cu cele două funcții primordiale ale sale, aceea de asigurare a stațiunii verticale a corpului și aceea de protecție a măduvei spinării, suferă, odată cu trecerea timpului și supunerea la solicitările continui impuse de locomoție și efectuarea activităților zilnice, un proces continuu de uzură. Acest proces are un mers foarte diferit de la un individ la altul și determină modificări structurale din partea tuturor componentelor coloanei: os, disc intervertebral, articulații și sistemele ligamentare, acestea fiind de intensități și efecte diferite în funcție și de calitatea țesutului conjunctiv, care ne caracterizează pe fiecare din noi.

Elementul osos este reprezentat de corpul vertebrei (soma), apofizele articulare cu fațetele lor, istmurile vertebrale ce le unesc de corp și arcul neural compus din lame, cu apofizele adiacente care servesc drept element de ancorare pentru formațiile musculare paravertebrale. Structura somei vertebrale este una spongioasă cu trabeculele dispuse în sensul liniilor de forță ce solicită vertebra, înconjurată la suprafață de o corticală mult mai densă, care pe fața superioară a corpului vertebral se prezintă ca un platou, acoperit de cartilaj (fig. 1). Corpurile vertebrale sunt solidarizate atât anterior cât și posterior de ligamentele longitudinale respective ale căror fibre pătrund și între fibrele inelului fibros discal. Discul intervertebral care asigură amortizarea sarcinilor impuse coloanei de verticalitate este solicitat nu numai în direcție verticală dar și în direcții oblice prin mișcările în diverse planuri cărora coloana trebuie să le facă față. Discul este alcătuit din inelul fibros, alcătuit din fibre elastice, structu-

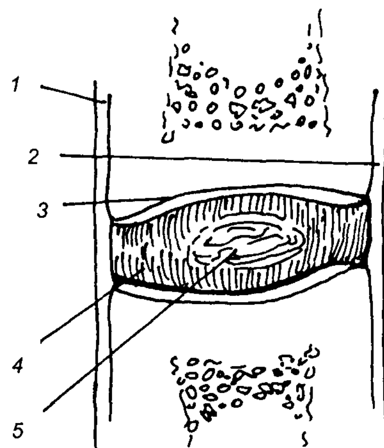


Fig. 1 – Schema de alcătuire a unității vertebro-discale: 1 – ligamentul longitudinal anterior; 2 – idem posterior; 3 – cartilaj vertebral; 4 – discul intervertebral; 5 – nucleul pulpos.

rate în planuri suprapuse, cu direcții perpendiculare între ele, inel care menține închis elementul de amortizare: nucleul pulpos, structură gelatinoasă la copil ce conține polizaharide hidrofile cu un conținut apos de peste 80% (1). Odată cu înaintarea în vârstă, polizaharidele discului degenerează, deshidratându-se și pierzându-și astfel proprietățile elastice, fibrele interne ale inelului fibros pătrunzând în nucleul pulpos, fibrozându-l (fig. 2). Rezultă o scădere în înălțime a discului și prin degenerescență concomitentă și a cartilajelor, adesori și o pătrundere a fragmentelor discale în corpul vertebral (herniile discale intraspongioase). Osul învecinat reacționează la solicitările de presiune înconjurătoare prin dezvoltarea de apoziții osoase (osteofite) (2). Degenerarea inelului fibros determină de asemeni

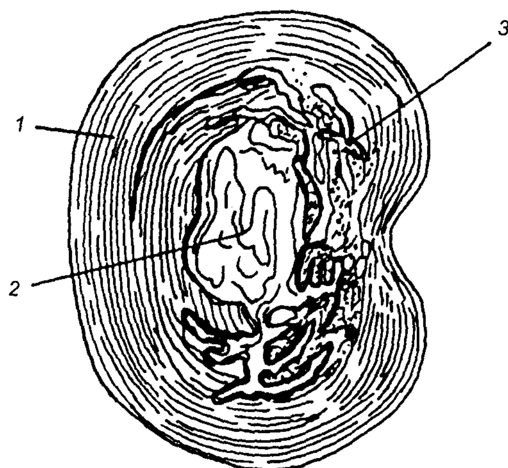


Fig. 2 – Structura discului intervertebral degenerat: 1 – inelul fibros; 2 – nucleul pulpos; 3 – disc degenerat.

apariția de fisuri în structura sa (fig. 3), prin care nucleul pulpos herniază în canalul spinal, comprimând elementele radiculare în drumul lor de la măduvă spre orificiile intervertebrale. Acestea sunt delimitate de corpul vertebral și inelul fibros anterior, pediculii vertebrali deasupra și dedesubt și fațetele apofizelor articulare posterior. Osteofitele dezvoltate la nivelul acestor foramene contribuie și ele la compresiunea rădăcinilor nervoase. Se realizează astfel complexul de leziuni osteo-disco-ligamentare care caracterizează spondiloza (3). Protruzia discului pe linia mediană sau în vecinătatea ei poate duce la compresiunea măduvei sau a rădăcinilor cozii de cal. Compresiunea rădăcinilor

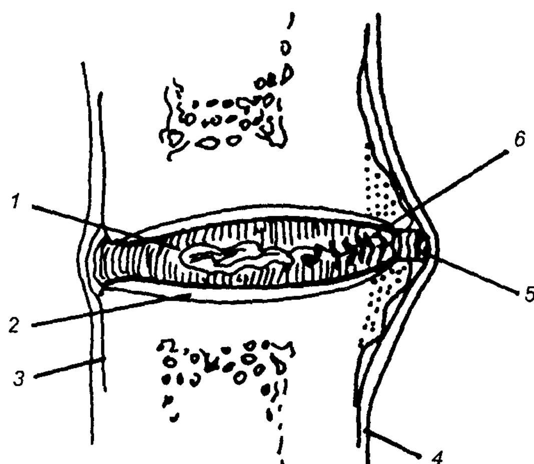


Fig. 3 – Protruzia nucleului pulpos: 1 – discul intervertebral; 2 – cartilajul corpului vertebral; 3 – ligamentul longitudinal anterior; 4 – idem posterior; 5 – protruzia nucleului pulpos în canalul vertebral; 6 – discul degenerat și fisurat.

poate determina edemațierea acestora, ceea ce accentuează suferința radiculară. În general suferința radiculară determinată de degenerarea spinală, fie ea prin hernia discală, fie spondiloză (ceea ce de fapt reprezintă tot o expresie a discopatiei), se manifestă cel mai adesea la nivelul cervical sau lombar, acolo unde mobilitatea intervertebrală este maximă și cu mult mai puțin la nivelul toracal.

În fine, hipertorfia porțiunii postero-laterale a platourilor vertebrale, combinată cu îngroșarea fațetelor articulare introduce un factor compresiv suplimentar (2, 4). Acesta acționează îndeosebi în poziție verticală și se datorește comprimării intraforaminale a rădăcinii prin împingerea postero-anterioară a apofizelor articulare. Durerea dispare în decubit dorsal și nu este accentuată de elongarea sciaticului.

Modificările accentuate ale sistemului articular intervertebral pot duce la spondilolistezisuri, cel mai frecvent întâlnite la nivel lombar inferior sau chiar la scolioze.

Vârstele cele mai atinse de hernii discale sunt cele medii, de obicei în jurul a 40 ani. Sediul cel mai des întâlnit este cel lombar și cervical. Circa 90% din herniile lombare se produc la L4-5 și L5-S1 cu suferință radiculară intraforaminală, mai rar în canal, la nivelul cozii de cal. Herniile cervicale se produc de obicei la nivelul C5-6, mai rar C3-4 și C6-7. Herniile toracale sunt mult mai rare, suferința la acest nivel fiind de tip mielopatic (5).

SIMPTOMATOLOGIE

Este foarte diferită în funcție de particularitățile etiopatogenice și topografice ale fiecărui caz. Elementul comun tuturor este durerea. În general herniile discale se caracterizează printr-o durere cu instalare cel mai adesea brutală, favorizată de un efort sau o mișcare bruscă. Debutul ei este de obicei la locul leziunii, iradiind în teritoriul inervat de rădăcina comprimată. În cazul compresiunilor medulare (cel mai frecvent cervicale) sau ale cozii de cal, pe primul plan poate trece deficitul neurologic în teritoriul subjacent compresiunii. La elementul durere vin să se adauge tulburările de sensibilitate, de tipul paresteziilor sau hipoesteziei în teritoriul inervat de rădăcina afectată. Aceste dureri și tulburări de sensibilitate obiectivă se pot accentua prin unele mișcări sau se pot extinde proximo-distal la nivelul membrelor. Sunt însă destul de des întâlnite și cazuri în care suferința se instalează lent

progresiv, ea debutând prin dureri localizate în regiunea învecinată sediului herniei (stadiul I), pentru a iradia ulterior de-a lungul traiectului rădăcinilor afectate (stadiul II), ulterior apărând și semnele neurologice: abolirea reflexelor și instalarea paresteziilor și deficitelor motorii și sensitive obiective (stadiul III). În general simptomele se exacerbează în poziția verticală, la mers și în special la încercările de flexie a coloanei. La nivelul maselor musculare paravertebrale, inervate de rădăcina afectată, se constată o contractură permanentă și eventual scolioză antalgică. De asemeni tusea exacerbează durerea prin creșterea presiunii LCR și compresia radiculară. Repausul la pat și unele poziții antalgice în schimb pot ușura durerea.

În cazul herniilor discale cervicale, iradierea dureroasă depinde de sediul herniei. Astfel în hernia situată la nivelul C5-6 este comprimată predominent rădăcina C6, durerile și paresteziile iradiază în police și index. Forța bicepsului și reflexul bicipital sunt de obicei limitate.

În cazul herniilor C6-7, care comprimă rădăcina C7, iradierea simptomelor este de obicei către degetul mediu, dar pot fi interesate și degetele vecine. Adeseori forța tricepsului poate fi diminuată, reflexul tricipital fiind de obicei absent.

O hernie la nivel C7-T1 comprimă rădăcina C8 și simptomele pot iradia către eminența hipotenară și degetele IV și V. Se notează hipoestezie pe fața anterioară a antebrațului, până la unirea 1/2 medii cu cea inferioară, ceea ce o diferențiază de aceea datorată compresiunii ulnarului la cot. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu sindromul „de ieșire" toracică și cu sindromul Pancoast-Tobbias.

Herniile de disc lombare se produc, așa cum arătam mai sus, în mod dominant la ultimele două nivele intervertebrale. Totuși ele pot surveni și la nivel L3-4, situație în care rădăcina L4 este cea care suferă în mod dominant, ceea ce se traduce prin afectarea forței cvadricepsului și o hipoestezie la nivelul genunchiului, cu iradiere pe fața anterioară a gambei. Reflexul cvadricipital este diminuat sau abolit. Pentru evidențierea durerii se flectează gamba pe coapsă cu bolnavul în decubit ventral. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu neuropatia femurală diabetică. Hernia la nivelul L4-5 afectează de obicei rădăcina L5 cu iradierea hipoesteziei și paresteziilor pe partea internă a feței dorsale a piciorului și degetul mare. Mersul pe călcâi este afectat. De asemeni manevra Lasègue e pozitivă ca și contractura lombară.

În hernia L5-S1 suferă prima rădăcină sacrată cu hipoestezie pe fața laterală a piciorului și glezenei, iradiind și pe fața plantară. Reflexul ahilian este diminuat sau abolit, flexia dorsală a piciorului adesea dificilă sau uneori chiar imposibilă. Durerea este exacerbată la tuse. De asemeni în herniile mediane voluminoase de la acest nivel apar și tulburări sfincteriene de tip retenție.

Leziunile de tip spondilotic realizează de obicei o suferință mai difuză decât herniile discale. Durerea se instalează de obicei lent progresiv și îmbracă adeseori caracter intermitent meteorotrop. Efectuarea examenului radiologic depistează apozițiile osteofitice, realizând adesori caracterul difuz al discopatiei de grad IV. Dezvoltarea predominent cervico-toracală a spondilozei se poate evidenția uneori nu atât prin durere cât prin semnele neurologice deficitare distal de sediul suferinței: pareze și sindrom de neuron motor central (6). În leziunile asimetrice poate apare sindrom Brown-Sequard. Hiperextensia coloanei cervicale la un spondilotic poate realiza adeseori „sindromul centromedular" cu afectarea predominentă a membrelor superioare (vezi „Traumatisme vertebro-medulare").

Stenozele puternice ale canalului spinal lombar pot determina adesea parestezii și claudicații ce pot semăna foarte mult cu cele ischemice, numai că necesită un repaus mai lung pentru a dispare. Pot apărea și parapareze, dacă nu este eliberată coada de cal (7). Stenoza apare în special la bătrâni și necesită o lărgire operatorie atât a canalului cât și a foramenelor.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Explorarea instrumentală a sindroamelor spinale degenerative (vezi și „Investigațiile paraclinice neurochirurgicale").

Electromiografia și studiile de conducere nervoasă. Sunt capabile să deceleze radiculopatia compresivă înaintea semnelor clinice precum și să o diferențieze de alte neuropatii. Radiculopatia este evidențiată prin potențialele de fibrilație și anomaliile potențialelor de unitate motorie (8).

Potențialele de unitate motorie care evidențiază deinervarea și apoi reinervarea pot fi prelungite și polifazice. Ele apar în suferințele cronice de tipul spondilozelor sau herniilor discale vechi, după luni și ani de suferință.

Prezența fibrilațiilor izolate pe traiectul unei rădăcini reprezintă cel mai sensibil semn EMG de radiculopatie. Prezența lor în mai mulți mușchi care

primesc fibre din aceeași rădăcină nervoasă constituie cel mai fidel semn de radiculopatie.

În rezumat activitatea EMG este normală în primele zile după leziune și revine după luni și ani la normal, ca rezultat al reinervării. Astfel examenul EMG trebuie coroborat cu clinica, existența sa normală neputând exclude radiculopatia, cel puțin inițial.

Examenul neuroradiologic în leziunile spinale degenerative. Ele includ radiografia simplă de față și în special de profil, tomografiile, examenele CT, RMN, mielografia și discografia. Examenul CT poate fi făcut simplu sau după introducerea în spațiile subarahnoidiene de substanță de contrast iodată. La fel se poate utiliza gadoliniumul pentru RMN, îndeosebi pentru a diferenția compresiunile discale de cicatricile postoperatorii compresive.

Radiografia simplă poate decela și eventualele fracturi, prezența osteofitelor, a unor tulburări metabolice (osteoporoza), prezența infecțiilor etc. Rigiditatea coloanei se datorește de obicei contracturii reflexe a maselor musculare paravertebrale.

Modificările degenerative discale apar ca pensare a spațiilor discale, prezența de noduli Schmorl în corpii vertebrali, calcifieri la nivel discal sau apoziții osteofitice. Examinarea CT poate decela la acești bolnavi stenoza de canal, hipertrofia articularelor, calcifierea ligamentului longitudinal posterior precum și protruzia discurilor sau migrarea lor în canal. Datele CT trebuie coroborate cu datele clinice, 1/3 din subiecții clinic normali putând prezenta modificări CT sau RMN de tip discopat (9, 10). Sub 40 ani, circa 20% din oameni prezintă hernii discale, iar peste această vârstă 40% prezintă diverse leziuni degenerative vertebrale. RMN apare ca superioară față de CT în diagnosticul leziunilor degenerative ale coloanei.

Mielografia, introdusă de peste 70 ani, a servit în tot acest interval drept metodă de bază de diagnosticare neuroradiologică a leziunilor degenerative spinale. Inițial a fost folosit aerul ca mijloc de contrast. Ulterior au fost utilizate mediile iodate, inițial liposolubile (de tipul lipidolului), urmate de o morbiditate semnificativă prin reacțiile inflamatorii pe care le generează, datorită iritației persistente la nivelul arahnoidei, ulterior hidrosolubile, și acestea mult mai ameliorate în ultimii ani prin introducerea substanțelor nonionice, rapid rezorbabile (fig. 4). Conjugând avantajele acestor soluții cu înregistrarea CT sau RMN s-au putut vizualiza hernii mediane mici, care altfel scăpau evidențierii mielografice (fig. 5).

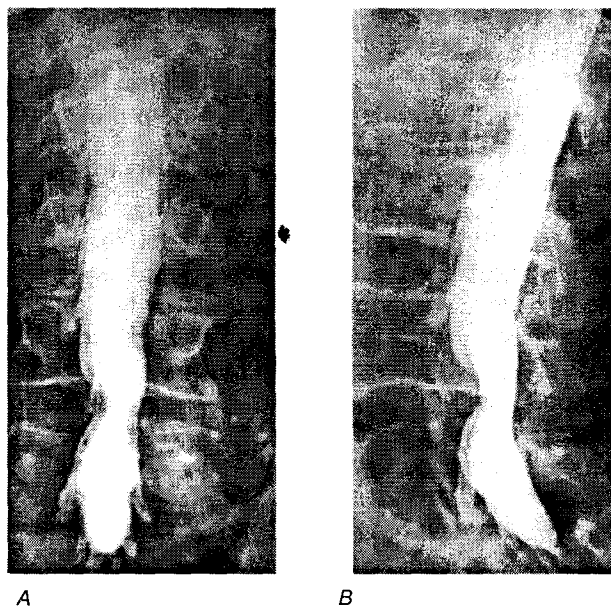


Fig. 4 – Imagine mielografică în cazul unei hernii de disc lombar (L4-5 dr.): A – imaginea A-P; B – imaginea de profil.

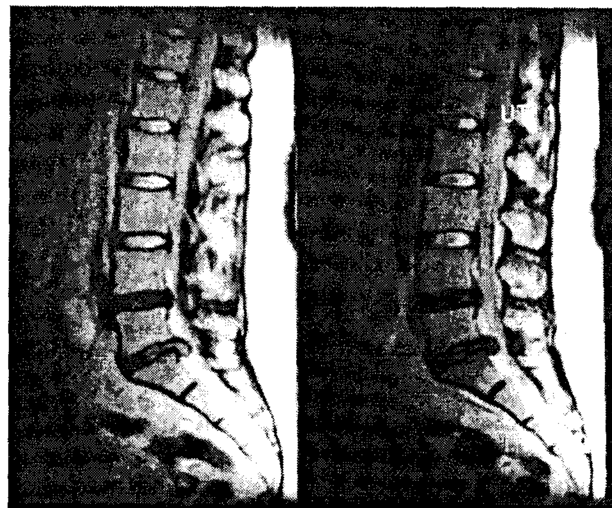


Fig. 5 – Imagine cu ajutorul RMN a unei hernii discale L5-S1.

Discografia, care utilizează medii iodate apoase, introduse prin puncție intradiscală, la mare vogă în anii 60, a pierdut mulți din adepți, datorită lipsei de informație asupra gradului real de suferință radiculopată, simpla evidențiere a gradului de degenerescență discală nefiind suficient de ilustrativ pentru compresiunea radiculară sau medulară. Apariția ulterioară a unei discite iatrogene i-a redus și mai mult din opțiuni.

TRATAMENTUL HERNIILOR DISCALE

Controversa între adoptarea unei atitudini conservatoare și una intervenționistă în fața unei hernii discale face obiectul a numeroase discuții între cei care abordează acest capitol de patologie, fie ei neurochirugi, ortopezi, reumatologi etc. Această dispută își găsește explicația în adoptarea de pe poziții „extremiste" a acestei probleme și anume în tendința de a se adopta o atitudine univocă față de toate aspectele pe care le îmbracă hernia discală, a cărei unicitate reprezintă în fond numai elementul etiologic al bolii și nu toate celelalte caractere: patogenic, clinic, relația cu vârsta, ocupația etc., pe cât de diverse, pe atât de variabile de la individ la individ.

Elementul primordial în adoptarea unui tratament logic și eficient îl reprezintă tabloul clinic pe care-l prezintă bolnavul. El este determinat de realitatea anatomo-clinică respectivă, de terenul pe care-l reprezintă cazul în speță (vârstă, ocupație, habitudini, temperament etc.), de preferințele bolnavului și nu în ultimul rând de condițiile cărora trebuie în viitor să le facă față bolnavul.

Simptomatologia de debut a unei hernii de disc (stadiul I) o reprezintă durerea localizată, cel mai frecvent cervicală sau lombară, durere determinată de cauze diverse (vezi „Simptomatologie"). Ea cedează la tratament conservator: repaus, antalgice, antiinflamatorii, sedative, fizioterapie. Repausul cât mai „total" la pat timp de 2-3 săptămâni reprezintă întradevăr circa 80% din eficiența tratamentului conservator, atât în stadiul I cât și II și chiar III înainte de a lua în discuție orice tratament chirurgical. El acționează nu numai în ceea ce privește durerea, dar contribuie efectiv și la remisiunea acelor deficite neurologice produse de edemul radicular. Pentru reducerea acestui edem un rol eficient îl au steroizii ca și preparatele nonsteroidice. Dacă elongațiile și-au redus în general aria de aplicare în special la herniile discale, aplicarea procedurilor fizioterapice și îndeosebi căldurii își păstrează încă adepții.

Utilizarea sedativelor și în special a narcoticelor trebuie făcută cu mare atenție și doar în tratamente de scurtă durată.

Utilizarea infiltrațiilor paravertebrale cu soluții anestezice, substanțe biotrofice sau chiar steroizi trebuie privită cu multă circumspecție (11), eficiența lor terapeutică în timp fiind foarte discutabilă, în schimb complicațiile, cel mai adesea de ordin septic în urma aplicării lor, reprezentând realități cu care adeseori ne confruntăm. Anesteziile epidurale ca și rahianesteziile făcute în mediu chirurgical dau adesori rezultate notabile, în special în puseurile acute, hiperalgice. Ele nu trebuie însă repetate de prea multe ori dacă durerea revine.

În rezumat se poate afirma că o hernie de disc înainte de exteriorizarea sa în canal, deci practic în faza de discopatie preherniară trebuie tratată conservator chiar dacă există o iradiere radiculară a durerii.

Persistența durerilor, îndeosebi în stadiul II, cu iradierea de-a lungul membrelor, pune probleme de luare în considerare a unei vaporizări a nucleului pulpos *in situ* cu ajutorul laserului cu Yag-Nd sau chiar a unei discectomii percutane (12). Pentru efectuarea cu succes a unor astfel de intervenții chiar minim invazive este necesară precizarea preoperatorie cu mare acuratețe a sediului strict intradiscal al nucleului degenerat. Depășirea inelului fibros și ieșirea materialului discal în canalul spinal contraindică aceaste metode terapeutice.

Practicarea acestor metode necesită introducerea percutană pe o cale postero-laterală, la cca.10 cm de linia mediană, a unei canule direcționată sub control fluoroscopic către nucleul pulpos lichefiat. Printr-o procedură similară se poate introduce printr-o canulă mai largă pense ciupitoare cu care se „mușcă" și se ablează și fragmentele discale nelichefiate. Unii autori au raportat rezultate favorabile în ceea ce privește dispariția durerii în 70-80% din cazuri. Rezultate similare, obținute cu prețul unei morbidități mult mai fruste, legate de intervenție, s-au realizat prin vaporizarea *in situ* a nucleului pulpos, cu ajutorul laserului, bolnavul putându-se mobiliza chiar de pe masa de intervenție. Rezultatele la distanță din păcate sunt mult mai discutabile, discul continuând să degenereze. Acest lucru precum și exteriorizarea în canal a discului, prin fisurile inelului fibros degenerat și el face ca intervențiile operatorii „cu cer deschis" să-și păstreze indicațiile și utilitatea.

Dacă după 2-3 săptămâni de tratament conservator susținut, prin toate metodele amintite, durerile nu cedează, trebuie apelat la indicația chirurgicală. Acest lucru se impune cu atât mai mult cu cât există și o stenoză a canalului vertebral, semne de mielopatie sau semne de suferință de „reces lombar lateral" (4) (dureri în ortosatism, care se calmează în decubit dorsal și la care semnele de elongație sciatică de obicei lipsesc).

Tratamentul chirurgical „clasic", propriu-zis, ridică și el actualmente problema de tactică și tehnică.

Acestea sunt specifice nu numai varietății herniare și variantei topografice ci și opțiunii chirurgului respectiv. Astfel în herniile cervicale tot mai mulți autori optează pentru abordul anterior, cu sau fără consolidare. În regiunea toracală, calea preferată este postero-laterală cu păstrarea stâlpilor de susținere vertebrală iar în regiunea lombară laminectomiile cât mai economice întrunesc preferințele a tot mai mulți chirurgi, unii punând chiar problema fuziunilor vertebrale postoperatorii „de principiu". De asemeni aplicarea de rutină a magnificărilor în intervențiile pentru herniile discale reprezintă actualmente o preocupare „en vogue" (13). Introducerea de enzime nucleolitice pentru digestia nucleului degenerat a pierdut mult din aderenți, datorită în primul rând morbidității ridicate și deosebit de grave, determinată de fuzarea posibilă a enzimei intratecal (14).

În concluzie, o intervenție operatorie pentru o hernie de disc își găsește indicația de elecție, dacă tratamentul conservator bine condus și-a dovedit insuficiența. Asupra tacticii chirurgicale optime de aplicat ea trebuie să se conducă după două criterii cardinale, (1): să înlăture complet factorul compresiv asupra rădăcinii și să prevină o recidivă eventuală și (2): să evite o destabilizare a coloanei. Pentru realizarea acestor două obiective s-au imaginat și adoptat o serie de tehnici adecvate fiecărui segment vertebral.

Tratamentul chirurgical deși a fost menționat de foarte mulți autori cu rezultate bune în peste 90% din cazuri, lasă totuși unele dureri postoperatorii reziduale, desigur de mult mai mică intensitate și cu altă distribuție față de cele menționate preoperator, în circa 1/3 din cazuri.

Majoritatea chirurgilor actualmente preferă pentru *herniile de disc lombare* calea de abord prin hemilaminectomie pe un nivel. Complicația majoră ce poate surveni postoperator o reprezintă discita (15).

Herniile de disc cervicale, mult timp abordate operator similar celor lombare, prin laminectomie, se bucură acutalmente de opțiunea aproape unanimă a tratamentului prin abord anterior cu sau fără fuziune ulterioară, prin grefon osos (iliac sau peronier) sau plăci metalice, după ablația atât a discului protruzat cât și a osteofitelor învecinate.

Pentru ablația *discurilor toracale* față de rezultatele funcționale postoperatorii destul de slab obținute pe cale posterioară (parapareze, tulburări sfincteriene) tot mai mulți autori recurg astăzi la abordul postero-lateral prin care după scheletizarea unilaterală a musculaturii se pătrunde în canalul spinal prin rezecția articulației costo-transversale și lărgirea foramenului, practicându-se ablația discului protruzat (16).

LEZIUNILE SPONDILOTICE

Rezultat obișnuit al uzurii survenite la bătrânețe, degenerarea structurilor osteo-disco-ligamentare ale coloanei poate determina, spre deosebire de compresiunile laterale care duc la suferințe radiculare și o suferință distinctă din partea măduvei și a cozii de cal, determinată de deformările importante ale tuturor structurilor coloanei (corpi vertebrali, lame, apofize, ligamente). Tulburările clinice se pot limita la durere, sau să ducă la deficite neurologice.

Toate aceste elemente care contribuie la stenozarea canalului spinal determină cu timpul mielopatia vertebrală, cu semne de suferință de neuron motor central. În prezența și a unui retrolistezis pot suferi și cordoanele posterioare. Cel mai adesori, subiectiv, bolnavul acuză claudicații la mers și dureri toraco-lombare în ortostatism și la mers, care cedează la clinostatism, precum și senzația de greutate și parestezii în membrele inferioare.

Tratamentul spondilozei urmărește lărgirea canalului spinal dacă este posibil, dar în primul rând consolidarea prin osteosinteză a segmentului respectiv ce poate fi destabilizat de intervenția noastră decompresivă.

SPONDILOLISTEZISUL (fig. 6)

Reprezintă dezalinierea prin alunecare a unui corp vertebral pe cel subjacent. Poate fi asimptomatic, dar poate comprima rădăcinile cozii de cal. Spondilolistezisul poate avea etiopatogenii variate: displazic (la copii), istmic (care apare de obicei la adulții tineri ca urmare a unor fracturi vechi neobservate sau a unei alungiri istmice), postfractură recentă pe os patologic sau degenerativ, care se întâlnește de obicei în jurul vârstei de 40 ani la femei. Spondilolistezisul se manifestă de obicei ca durere sciatică (70% din cazuri) și/sau claudicație (30% din cazuri).

Tratamentul spondilolistezisului constă în decomprimarea rădăcinilor și fuziune intersomatică pe cale posterioară sau laterală. Aplicarea fuziunii cu plăci și șuruburi transpediculare (17) poate realiza și realinierea vertebrală. Mobilizarea bolnavului se poate face destul de precoce postoperator.



Fig. 6 – Imagine mielografică de profil în prezența unui spondilolistezis L5-S1.

SCOLIOZA DEGENERATIVĂ

Poate surveni împreună cu una sau mai multe hernii discale la nivel lombar. Ablația herniilor de obicei nu rezolvă durerea. Necesită aplicarea de tije distractoare sau eventual plăci cu șuruburi.

BIBLIOGRAFIE

1. **Markolf, K.L., Morris, J.M.** – *The structural components of the intervertebral disc.* J.Bone J. Surg. 56 A, 675-687, 1974.
2. **Kirkaldy-Willis, W.H., Wedge, J.H., Yong-Hing, K., Reilly, J.** – *Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis.* Spine 3, 319-328, 1978.
3. **Edelson, J.G., Nathan, H.** – *Stages in the natural history of the vertebral and plates:* Spine 131, 21-26, 1988.
4. **Ciric, I., Mikhael, M.A., Tarkington, J.A., Vick, N.A.** – *The lateral recess syndrome: A variant spinal stenosis,* J. Neurosurg. *53, 433-443, 1980.*
5. **Barnett, G.H., Hardy, R.W.Jr., Little, J.R.** – *Thoracic spinal canal stenosis,* J. Neurosurgery. 66, 338-344, 1987.
6. **Epstein, J.A., Epstein, B.S., Lavine, L.S.** – *Cervical myeloradiculopathy caused by arthritic hipertrophy of the posterior facetes and laminae,* J. Neurosurg. 49, 387-392, 1978.
7. **Petropoulos, B.P.** – *Lumbar spinal stenosis syndrome,* Clin. Orthop. 246, 70-80, 1989
8. **Wilbourn, A.J., Aminoff, M.J.** – *The electrophysiologic examination in patients with radiculopathies,* Muscle Nerve 11, 1099-1114, 1988.
9. **Wiesel, S.W., Tsourmas, N., Feffer, H.L.** – *A study of computer-assisted tomography.I., The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients,* Spine 9, 549-551, 1984.
10. **Boden, S.D., Davis, D.O., Dina, T.S.** – *Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects,* J. Bone Jt. Surg. 72 A, 403-408, 1990.
11. **Cuckler, J.M., Bernini, P.A., Wiesel, S.W.** – *The use of epidural steroids in the treatment of lumbar radicular pain: A prospective, randomized, double-blid.* J. Bone Jt. Surg. 67 A, 63-66, 1985.
12. **Hoppenfeld, S.** – *Percutaneous removal of herniated lumbar discs: 50 cases with ten year follow-up periods.* Clin. Orthop. 238, 92-97, 1989.
13. **Thomas, A.M.C., Afshar, F.** – *The microsurgical treatment of lumbar disc protrusion: Follow-up of 60 cases,* J. Bone Jt.Surg.69 B, 696-698, 1987.
14. **Bouillet, R.** – *Treatment of sciatica: A comparative survey of complication of surgical treatment and nucleolysis with chymopapain,* Clin. Ortop. 251, 158-165, 1990.
15. **Dall, B.E., Rowe, D.E., Odette, W.G., Batts, D.H.** – *Postoperative discitis: Diagnosis and management,* Clin. Orthop. 224, 138-146, 1987.
16. **Hulme, A.** – *The surgical approach to thoracic intervertebral disc protrusion,* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23, 133-137, 1960.
17. **Stefee, A.D., Sitkowski, D.J.** – *Posterior lumbar interbody fusion and plates,* Clin. Orthop. 227, 99-102, 1988.

AFECȚIUNI CEREBRO-VASCULARE CU IMPLICAȚII NEUROCHIRURGICALE

AL. CONSTANTINOVICI

În cadrul incidenței ridicate a afecțiunilor de ordin cardio-vascular, care le situează pe primul loc printre cauzele de mortalitate generală, bolile cerebro-vasculare ocupă un loc de o importanță aparte. În cadrul lor, în afara accidentelor de ordin ischemic sau hemoragic situate intraparenchimatos, care reprezintă marea lor majoritate, implicațiile neurochirurgicale privesc în primul rând malformațiile vasculare ale sistemului nervos central: anevrismele și malformațiile arterio-venoase (MAV). Aceste afecțiuni își fac simțită prezența îndeosebi prin complicația lor hemoragică, manifestată subarahnoidian sau intraparenchimatos, în funcție de localizarea lor. Pentru ilustrarea particularităților acestor aspecte vom aborda în cele ce urmează, în ordine, aceste capitole: hemoragia subarahnoidiană și anevrismele cerebrale, MAV ale SNC, hemoragiile intraparenchimatoase, fistulele carotido-cavernoase și sindroamele ischemice cu implicații neuro-chirurgicale.

A. HEMORAGIILE SUBARAHNOIDIENE (HSA) ȘI ANEVRISMELE SNC

Exceptând HSA secundare (post-traumatice, cele rezultate dintr-un focar hemoragic intraparenchimatos exteriorizat în spațiile subarahnoidiene, cele datorate unor vasculite, bolii *moya-moya* și cele ce provin dintr-o hemoragie intratumorală), cele „primitive" au ca origine ruptura unei malformații vasculare cerebrale sau medulare. Incidența HSA crește cu vârsta, ea fiind maximă în decada VI de viață. De obicei ruptura anevrismală este la originea unei astfel de HSA. Aceste leziuni se prezintă anatomopatologic ca anevrisme saculare, fusiforme (aterosclerotice) disecante și micotice. Anevrismele saculare reprezintă aspectul cel mai frecvent și care constituie de obicei obiectul intervențiilor de clipaj. Prevalența lor se situează la cca. 5 din totalul autopsiilor (1), gravitatea deosebită a acestor rupturi este ilustrată de procentul de 50% mortalitate (2). În cazul anevrismelor intracraniene unice, cca. 40% sunt localizate pe carotida internă (majoritatea lor la nivelul emergenței arterei comunicante posterioare), cca. 33% la nivelul cerebralei anterioare și comunicantei anterioare, cca. 20% la nivelul arterei cerebrale medii (de obicei la trifurcarea sa), restul aparținând circulației posterioare cerebrale, majoritatea la nivelul bifurcației arterei bazilare. În 20% din cazuri localizările anevrismelor cerebrale sunt multiple. În general anevrismele saculare sunt considerate drept leziuni congenitale. Ele se dez-

voltă ca rezultat al proceselor degenerative ale peretelui arterial, conjugate cu efectele „turbulenței" hemodinamice, prezente îndeosebi la nivelul bifurcațiilor traseelor arteriale intracraniene. Hipertensiunea acționează de obicei ca factor agravant la acești bolnavi cu fond vascular precar (3). Drept cauze adjuvante ale degenerării pereților arteriali se menționează: uzura de vârstă, de sarcină, contraceptivele orale, alcoolismul, abuzul de droguri, fumatul, abuzul alimentar (în special găsimi animale), defectele de colagen, *moya-moya,* rinichii polichistici, mixomul cardiac (4, 5).

Se admite în general că arhitectonica peretelui arterial cerebral are ca element particular funcția regulatoare particulară a membranei elastice, ceea ce reprezintă elementul principal de rezistență la creșterile tensionale, ea rezistând fără a se deforma la presiuni de peste 600 mm Hg (6). Ruptura se produce de obicei la nivelul fundului anevrismal sau la coletul său, acolo unde și solicitările create de hemodinamică și degenerescența parietală sunt maxime (7).

Efectele rupturii sacului anevrismal în spațiul subarahnoidian sunt: unul local, reprezentat de tamponada locală exercitată de coagulul ce se dezvoltă aici și unul difuz, de creștere a presiunii intracraniene care poate retroceda sau să se prelungească. Presiunea LCR și edemul cerebral consecutiv cresc, pentru a reveni lent către normal. Acesta este răspunsul trifazic la HSA (8,9). Ea se datorește scăderii presiunii de perfuzie cerebrală sub 30 *torri,* ca urmare a creșterii presiunii intracraniene. Rezultatul este că cca. 30% din bolnavii cu HSA mor înainte de instituirea oricărui tratament.

Creșterile bruște ale tensiunii arteriale produse în diverse ocazii (defecație, coit, emoții) pot produce adeseori rupturi la nivelul peretelui anevrismal slăbit în prealabil de factorii susmenționați.

Reacții în LCR. Sângele exteriorizat suferă o hemoliză care începe la 6 h de la HSA și înregistrează un maximum în ziua 5-a, fiind în general completă către a 9-a zi. Această persistență a sângelui în LCR se traduce clinic prin persistența semnelor de iritație meningeală care se prelungesc până la 2 săptămâni. Leukotriena C4, derivată din acidul arahidonic, apare în condiții de ischemie și poate determina vasospasm (10). Enolaza, enzimă citoplasmică ce acționează în procesul de glicoliză are origine neuronală fiind definită ca NSE *(neuron-specific enolase)* (11). Ea apare în sânge și LCR după lezarea SNC, existând o relație cantitativă între concentrația sa în aceste medii și severitatea acestei leziuni. Astfel bolnavii cu scor Hunt și Hess I și II au un nivel normal al NSE în sânge, în timp ce aceia ce se găsesc în gr. III și IV au acest nivel crescut. Utilizând dozările repetate ale NSE în sânge se poate prognostica și gradul de deficite induse de cronicizarea vasospasmului (11, 12). Catecolaminele (adrenalina și nonadrenalina) apar de asemeni crescute în serul și LCR-ul bolnavilor cu HSA. Au fost acuzate ca stând la originea vasospasmului și a ischemiei cerebrale, nivelul lor fiind mai mare la bolnavii cu HSA care prezintă deficite neurologice, precum și la cei cu evoluție gravă. Nivelul lor mare a fost depistat și în prezența unor suferințe hipotalamice severe post-HSA (13).

Alterarea consecutivă a vasoreactivității și ca atare a autoreglării detemină în paralel cu vasospasmul vaselor mari și vasodilatația vaselor distale. Astfel presiunea de perfuzie cerebrală scade și ea. Pierderea autoreglării și a vasoreactivității la CO2 (așa numita vasoparalizie) este paralelă cu severitatea HSA și a gradului de severitate clinică (14). Autoreglarea poate fi restaurată prin hiperventilație (15).

Tulburările cardiace pot apare ca efect al iritației hipotalamice determinată de HSA și pot explica unele morți brutale precipitate de producerea HSA. Modificările ECG pot apare în 50-70% din cazurile de HSA. Se pare că la originea acestor modificări ar fi inundația de catecolamine în sânge (16).

Istoria naturală a anevrismelor demonstrează prezența lor la cca. 5% din oameni (17). Această cifră include și micile leziuni întâlnite la hipertensivii în vârstă și care au o incidență redusă de rupturi. Marea majoritate a anevrismelor (95%) sunt asimptomatice până la prima ruptură. Maximum de rupturi apar la anevrisme de 4-7 mm diametru.

Clinică

Simptomul cel mai comun este cefalea, adeseori localizată periorbital. Anevrismele dezvoltate pe carotida internă intracraniană afectează cel mai adeseori nervii oculomotori (de obicei cele vestigiale, de comunicantă posterioară, dar și cele de bifurcare carotidiană). Anevrismele carotido-oftalmice dau adeseori dureri retroorbitare sau afectare de nerv optic. Ruptura anevrismelor de arteră comunicantă anterioară, cea mai frecventă localizare, are o simptomatologie foarte diferită, determinată de direcția spre care inundă jetul de sânge provenit din anevrism (hipotalamus, fronto-bazal etc.) Anevrismele de arteră cerebrală medie dau prin ru-

perea lor de obicei deficite motorii controlaterale. În general după debutul deosebit de brutal, caracterizat printr-o cefalee atroce „nemaiîntâlnită" până atunci, însoțită de grețuri și vărsături, în rare cazuri se instalează și tulburări de conștiență. Instalarea unei eventuale come se poate produce și precoce după ruptură (19). Durerea poate persista chiar și o săptămână. Semnele de avertizare, sub forma unor cefalei ce pot precede cu 1-2 săptămâni ruptura mare (cefaleea santinelă), apar în cca. 60-70% din cazuri și se datoresc fisurării straturilor peretelui arterial sau chiar a unor mici rupturi (18, 20). Uneori acest interval între „durerea santinelă" și marea ruptură se poate extinde chiar și la 4 luni (21). Semne mai precise de localizare nu apar decât în sediile anevrismale situate la nivelul carotidei (intracavernos sau la originea comunicantei posterioare) când parezele nervilor oculomotori conduc spre diagnostic.

Destul de rareori se înregistrează hemoragii subhialoidiene în vitros (semnul lui Terson), cu ambliopie secundară, tranzitorie (22).

Diagnostic

Evaluarea diagnostică include ca examene neuroradiologice: CT urmată de angiografie. Exemenul prin RMN poate detecta în afara hidrocefaliilor precoce post-SAH și eventualele mici infarcte (23). Marele dezavantaj al examinării prin RMN îl constituie timpul lung al examinării, ceea ce poate induce numeroase artefacte la bolnavii agitați. Examenul CT fără contrast, făcut imediat după HSA decelează prezența sângelui în cisterne, eventualele hematoame, deplasări ale liniei mediane sau chiar apariția unei hidrocefalii precoce. CT este de mare ajutor în cazul anevrismelor multiple, identificându-l pe cel rupt. Puncția lombară poate informa asupra prezenței și vechimii HSA (24).

Angiografia rămâne examenul neuroradiologic de elecție în cazul unei HSA, ea putând pune cel mai bine în evidență mărimea și situarea exactă a anevrismului, configurația sa, localizarea și particularitățile coletului său, relația sa cu vasele din jur.

Cateterismul retrograd, substracția digitală a imaginilor angiografice și utilizarea mediilor de contrast nonionice au crescut substanțial tolerabilitatea angiografiei și au îmbunătățit în aceeași măsură calitatea informației (25).

Originea posibil spinală a unor HSA pune în discuție și utilitatea executării serioangiografiilor spinale și a unor examene mielografice.

Gradarea clinică. Prognosticul final al bolnavilor cu HSA este strâns legat de starea neurologică imediată consecutivă rupturii. De aceea a apărut necesitatea elaborării unor scale de gradare a acestei stări evolutive.

Prima scală de acest fel a fost elaborată de Botterell și colab. în 1956 (26). Simplificarea ei în 1968 de către Hunt și Hess (27) a făcut ca aceasta să fie și azi utilizată în majoritatea studiilor (vezi tabelul I), în ciuda apariției ulterioare și a altor modificări ale ei (28).

TABEL I

Clasificarea statusului consecutiv unei HSA (Hunt și Hess – 1968)

– gradul I	– Asimptomatic ori doar cefalee și rigiditatea minimă a cefei;
– gradul II	– Cefalee moderată sau severă, redoare de ceafă dar fără deficite neurologice în afara unor pareze de nervi cranieni;
– gradul III	– Somnolență, confuzie sau pareză facială minimă;
– gradul IV	– Stupor, hemipareze, posibil rigiditate de decerebrare și tulburări vegetative;
– gradul V	– Comă profundă, rigiditate de decerebrare, aspect preagonic.

Instalarea unei hipertensiuni intracraniene (HIC) și a vasospasmului pote fi concomitentă. Măsurile de combatere diferă însă.

Complicații ale HSA

Resângerarea reprezintă cea mai devastatoare complicație a unei rupturi anevrismale. Aceasta trebuie suspectată în cazul unei reagravări brutale a tabloului clinic și poate fi verificată prin repetarea CT ori a unei puncții lombare. Mortalitatea în cazul resângerărilor anevrismale se ridică la 80% (29). Rata de resângerări în primele 24 ore este de cca. 4,1%. Studiul comparativ asupra anevrismelor (2) raportează că frecvența maximă a resângerărilor se situează la 7 zile de la debut. Gravitatea deosebită legată de acest pericol de resângerare recomandă de la sine practicarea cât mai precoce a intervenției de clipare, bineînțeles atunci când starea clinică o permite.

Vasospasmul arterelor cerebrale deși pare că ar preveni producerea unei sângerări, în realitate induce un factor de gravitate deosebită în evoluția unui anevrism rupt prin gravele tulburări de ordin ischemic pe care le determină (fig. 1). El reprezintă factorul principal de morbiditate și mortalitate postoperatorie. Decelarea unor viteze de circulație crescute la nivelul poligonului Willis și a magistralelor arteriale cerebrale prin determinările Doppler trans-



Fig. 1 – Spasm arterial difuz post ruptură anevrismală.

cranial constituie proba de existență a vasospasmului cerebral.

Gravitatea vasospasmului este proporțională cu volumul de sânge aflat în cisterne și cu durata persistenței lui. Resângerările chiar în volume mici accentuează puternic spasmul. Spasmul se instalează în ziua a 3-a de la ruptură și este maxim către ziua a 7-a, tinzând să se rezolve către ziua a 14-a, dar putând persista și mai mult timp. Modificările de tip degenerativ care survin în tunincile peretelui arterial și care au ca rezultat îngroșarea intimei și rigiditatea mediei, pot face ca revenirea să întârzie (31).

Măsurile terapeutice de lizare a spasmului s-au dovedit până acum ineficiente. Măsurile de prevenire par mai promițătoare. Blocanții de calciu specifici vascularizației cerebrale (Nimodipina) administrați parenteral și nu intratecal s-au dovedit parțial eficienți (32). Aplicarea experimentală de fibrinolitice plasminogenice intratecal pentru eliminarea sângelui din spații a dovedit efecte puternice (33). De asemeni aplicarea directă de papaverină intraoperator s-a dovedit benefică uneori. Tratamentul actual al vasospasmului cronicizat pare a fi reducerea vâscozității sângelui și creșterea tensiunii arteriale, ambele măsuri periculoase pentru un bolnav cu anevrism rupt și neclipat. De aceea cliparea cât mai precoce a anevrismului se impune. Monitorizarea evoluției vasospasmului a căpătat o posibilitate deosebită prin introducerea Dopplerului transcranial pentru măsurarea neinvazivă a vitezelor de circulație la nivelul vaselor cerebrale.

Inundația ventriculară însoțește de obicei și un hematom intraparenchimatos rezultat din ruptura anevrismală (fig. 2a, 2b). Bolnavii se găsesc de obicei în grade superioare de suferință (Hunt și Hess peste III). Cca. 75% mor sau rămân sever handicapați (32). În general masivitatea inundației este paralelă cu gravitatea. Astfel dilatația ventriculară poate servi ca factor de apreciere a prognosticului. Drenajul ventricular extern trebuie instituit cât mai precoce și adeseori necesită transformarea sa în drenaj intern continuu.

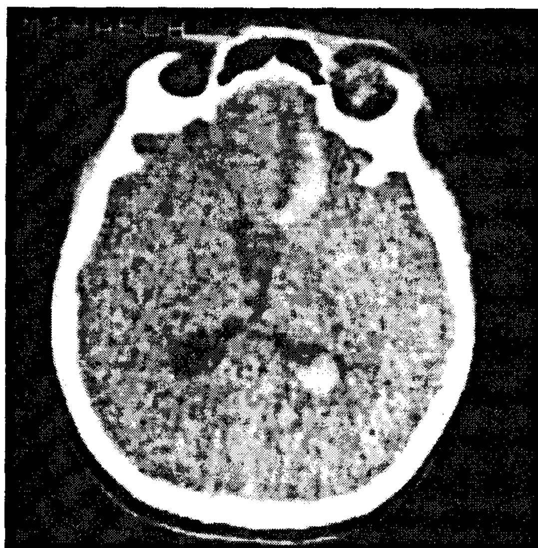
Hidrocefalia se dezvoltă adesea foarte precoce după ruptură. Dezvoltarea probabilă a hidrocefaliei acute se datorește blocajului scurgerii LCR. Hidrocefalia însoțește și are drept cauză comună cu vasospasmul, prezența cheagurilor în cisterna și căile de scurgere ale LCR (35, 37). Instituirea drenajului extern cât mai precoce este obligatorie pentru redresarea semnelor deteriorative precoce postrupturi, dacă printr-un examen CT se constată debutul hidrocefaliei la nivelul coarnelor frontale (35, 37).

Hidrocefalia cronică post HSA este de obicei de tip comunicant, ea fiind datorată blocării vilozităților arahnoidiene rezorbante. Prezența sângelui la nivelul vilozității determină fibroza lor. Clinic ea se manifestă prin ataxie, gatism și deterioarare intelectuală.

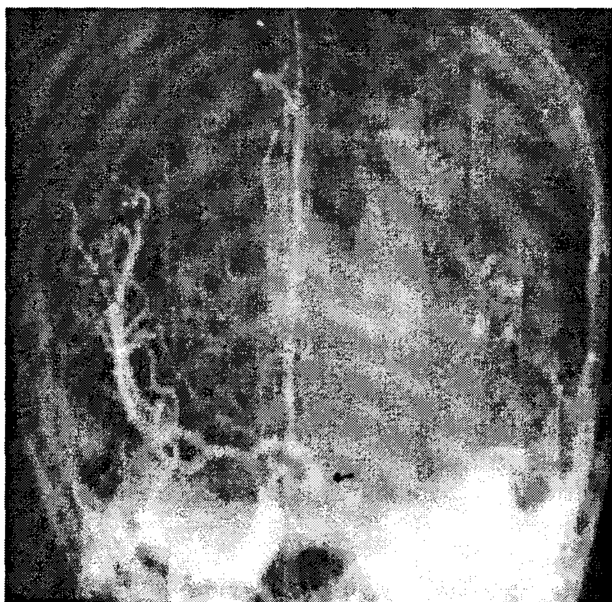
Tratamentul medical al HSA. Profilaxie

Obiectivele sale constau în prevenirea resângerării și combaterea efectelor HSA, menținând un flux sangvin cerebral normal. Măsurile vor ține desigur seama de starea clinică. Măsurile generale sunt de supraveghere a funcțiilor vitale și a presiunii intracraniene. Se urmărește nivelul de conștiență. Bolnavul este poziționat cu capul ridicat la 30°, urmărindu-se ca presiunea de perfuzie cerebrală să fie normală. Se administrează droguri antihipertensive dacă presiunea de perfuzie cerebrală crește peste 80 *torri*. Se acordă toată atenția îngrijirilor generale (respiratorii, nutriționale, circulatorii) precum și celor speciale privind profilaxia resângerărilor și a vasospasmului.

Profilaxia resângerărilor cu ajutorul administrărilor de acid epsilonaminocaproic (EACA – 1,5 g/oră) sau acid tranexamic (AMCA 6 g/zi) au fost considerate ca eficiente pentru inhibarea lizei trombusului



a



b

Fig. 2 – a) Imagine CT ce demonstrază atât hemoragia interhemisferică precum și prezența intraventriculară a sângelui; b) imaginea angiografică a anevrismului de arteră comunicantă anterioară a cărui ruptură a produs imaginea CT din figura precedentă.

de la nivelul rupturii. Această acțiune a lor, interferând cu dorita lizare a cheagurilor de la nivelul cisternelor, utilizarea lor este actualmente căzută în desuetitudine (38), cea mai eficientă măsură de prevenire a resângerării rămânând operația precoce (39).

Profilaxia vasospasmului se bazează pe efectul blocanților de Ca^{++}, care relaxând musculatura peretelui arterial contribuie la vasodilatație. Dintre aceștia Nimodipina (60 mg la fiecare 4 ore) s-a dovedit a acționa specific la nivelul vascularizației cerebrale (40). Tratamentul este aplicat timp de 21 zile. Operația precoce (în primele 48 ore de la HSA) cu posibilitatea evacuării cheagurilor ar reprezenta și în ceea ce privește profilaxia vasospasmului o armă promițătoare (41). Cercetările experimentale efectuate cu activatorul de plasminogen tisular pentru clarificarea LCR hemoragic și rezolvarea spasmului, par a deschide perspective de aplicare clinică și la om prin administrare intratecală (42).

Tratamentul chirurgical al anevrismelor intracraniene

Ligatura carotidiană introdusă de Horsley în 1907 (43) pentru interceptarea fluxului arterial către sediul anevismal își mai păstrează actualmente indicația doar într-un număr limitat de localizări: anevrisme gigante, localizări intracavernoase, etc. (44). Aceste ocluzii carotidiene se fac de obicei prin clampări progresive timp de 4-5 zile în vederea testării adaptării creierului la interceptarea circulației respective. O altă metodă de testare a suportabilității ocluziei carotidiene o constituie introducerea în acest scop prin cateterism femural retrograd, a unui balonaș în artera carotidă internă cu ajutorul căruia se obliterează lumenul arterial. Sub control monitorizat prin EEG, Doppler transcranial și măsurarea debitmetriei regionale prin SPECT se testează această suportabilitate. Cca. 70% din oameni tolerează o astfel de anulare a fluxului carotidian. În cazul lipsei de toleranță a țesutului se recomandă instituirea prealabil ligaturei a unui șunt extra-intracranial.

Cliparea anevrismală și *wrappingul* (învelirea) în cazul unor ectazii anevrismale rămân metodele de elecție pentru rezolvarea unei surse hemoragice, de această origine. Momentul optim de intervenție a trecut de la cele 2 săptămâni de așteptare preferate anterior (pentru retrocedarea edemului provocat de spasmul post-HSA) la primele 24-72 ore, deci înainte de instalarea acestei reacții spastice. O condiție importantă pentru practicarea eficientă a clipării precoce o constituie însă existența unui scor Hunt și Hess de maximum 2 (45, 46). Pacienții care prezintă un scor superior necesită a fi temporizați, adesori cei cu scor 3 putând accede după câteva zile la condiții acceptabile pentru a putea fi operați

cu rezultate bune (47). Operația se execută în decubit dorsal cu capul ușor întors de partea opusă. Anestezistul trebuie să aibă acces ușor la sonda de intubație, cateterul urinar și drenajul de LCR, dacă se instituie un astfel de drenaj pentru reducerea edemului cerebral. Trebuie asigurat un reflux venos liber și o ventilație bună, care asociată la administrarea de soluție de Manitol 20% și diuretice ajută notabil la accesul malformației arteriale, reducând acest edem.

O altă metodă adoptată mai recent este abordarea intraluminală a anevrismelor prin introducerea de balonașe, spirale metalice sau alte materiale embolizante sub control radiologic.

Complicațiile cele mai redutabile legate de chirurgia anevrismală în afara celor comune intervențiilor endocraniene (complicații septice, respiratorii etc.) sunt cele de ordin ischemic, determinate de existența spasmlui. Pentru combaterea lui în afara blocantelor canalelor de calciu au fost recomandate: reducerea vâscozității sângelui prin administrarea de lichide suficiente, de substituienți de plasmă și prin asigurarea unei tensiuni arteriale suficiente pentru irigarea corespunzătoare a creierului. (Cei 3 H: Hipertensiune, hipervolemie, hemodiluție).

Utilizarea microscopului operator este de mare ajutor reducând semnificativ morbiditatea și mortalitatea operatorie.

Utilizarea clipurilor temporare pentru reducerea pasageră a presiunii în artera respectivă în cursul disecției și a clipării anevrismale s-a dovedit adeseori de mare utilitate în prevenirea fisurării peretelui arterial. fiind superioară din punct de vedere al morbidității preoperatorii hipotensiunii controlate care dă un procent net mai mare de efecte ischemice difuze. Ocluzia arterială prin clip temporar nu trebuie însă să depășească în nici un caz 20 minute, interval care duce aproape sigur la ramolisment cerebral (48). De asemeni la nivelul unei intime mai deteriorate a pereților arteriali aplicarea acestor clipuri poate determina unele leziuni urmate de depuneri de fibrină și trombocite care pot conduce la tromboze și embolii. Aspirarea conținutului anevrismal sub protecția aplicării în amonte a unui astfel de clip temporar poate fi foarte utilă în disecarea anevrismelor în special când sunt de dimensiuni mai mari (49).

Clipurile definitive, de modele sau mărimi din cele mai diferite, adaptate specificului anevrismelor respective servesc la desfințarea malformației arteriale. Structura lor non-fero-magnetică le poate face compatible cu RMN, lucru foarte important pentru păstrarea posibilităților imagistice postoperatorii (50).

Craniotomia pterională, recomandată de Yasargil (51) reprezintă astăzi calea de abord preferată de majoritatea autorilor pentru anevrismele localizate la nivelul cercului Willis, inclusiv a bifurcației trunchiului bazilar (52,53). Elementele de tehnică operatorie depășind cadrul prezent se recomandă consultarea unor alte lucrări de strictă specialitate (65).



Considerații speciale

Anevrismele gigante sunt considerate cele cu un diametru de peste 2,5 cm, fiind mai frecvente la femei (54). Ele se pot dezvolta prin lărgirea unui anevrism sacular sau în varietatea lor fusiformă prin slăbirea progresivă a peretelui arterial. Peretele lor poate cuprinde originea unor arteriole colaterale sau poate fi sediul unor depuneri ateromatoase importante. Efectul lor este mai puțin generator de rupturi, cât acela pseudotumoral (fig. 3). Cliparea coletului acestor anevrisme atunci când este posibil necesită de obicei clipuri de dimensiuni și tipuri speciale.

Anevrismele intracavernoase nu se manifestă prin HSA, ci prin comprimarea nervilor oculomotori și a nervului V, fie prin cheagul rezultat din ruptură, fie prin creșterea malformației (fig. 4). Durerile peri sau retroorbitare și oftalmoplegia brusc instalate caracterizează prezența unei astfel de leziuni malformative intracavernoase. Uneori o hemoragie masivă intracavernoasă se poate exterioriza prin exoftalmie cu chemozis sau chiar prin epistaxis sau otoragie. Astfel un asemenea anevrism poate genera o fistulă carotido-cavernoasă spontană. Tratamentul acestor leziuni constă din embolizarea lor sau din excludere (operația de *trepping*). S-a realizat de asemeni și abordul direct intracavernos al anevrismului (55).

Anevrismele carotido-oftalmice reprezintă localizarea de elecție a unor anevrisme carotidiene gigante. Ele afectează vederea. Nu rareori ele se dezvoltă bilateral, în oglindă. Expunerea lor chirurgicală necesită adesori frezarea clinoidelor anterioare și lărgirea canalului optic sau chiar deschiderea sinusului cavernos (56).

Anevrismele bifurcației carotidiene de asemeni ridică cel mai adeseori probleme dificile de tratament nu numai în varietățile adeseori gigante, generatoare de hidrocefalie, ci și datorită vecinătății numeroaselor ramuscule arteriale provenite din A1 și M1 și care irigă structuri cerebrale bazale foarte importante.

Localizările bazilare, îndeosebi cele de la bifurcare au un efect compresiv asupra trunchiului su-

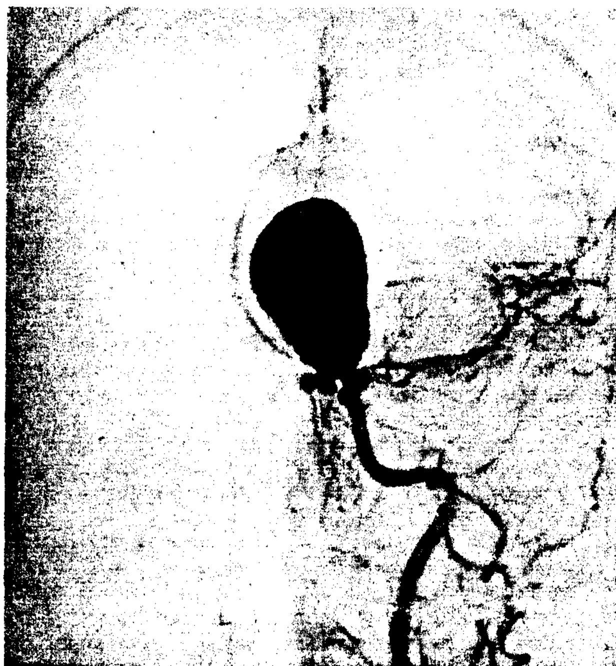


Fig. 3 – Anevrism gigant de arteră carotidă stângă.



Fig. 4 – Anevrism intracavernos gigant.

perior, determinând tulburări psihice, de personalitate, fenomene pseudobulbare sau de mers prin dezvoltarea unei hidrocefalii. Coletul lor adeseori ateromatos, poate îngloba originea cerebralelor posterioare.

Localizările vertebrale permit adesori excluderea prin *trapping,* datorită circulației colaterale bogate, asigurate prin arterele cerebrale posterioare și vertebrala controlaterală.

Anevrismele posttraumatice pot fi accidentale sau iatrogene și îmbracă 3 forme: *adevărate,* a căror adventice este intactă, *false,* în care peretele anevrismal este neoformat în interiorul unui cheag și are o structură complet diferită de un perete arterial și *disecante,* în care dilatația se dezvoltă între intimă și elastica internă. Simptomatologia lor este foarte variabilă în funcție de localizare și mărime. Prezența lor poate fi suspectată prin CT sau RMN, diagnosticul exact rămânând totuși de domeniul angiografiei.

Anevrismele familiale au fost descrise coexistând cu o serie de afecțiuni cu caracter ereditar: rinichi polichistici, stenoze ale arterelor renale, boli de colagen, tulburări metabolice de ordin nutrițional, consangvinitate. Ele ar fi mai frecvente la nivelul carotidei interne (50%), al arterei cerebrale medii (25,4%) și mai rar al arterei comunicante anterioare. Ele apar adeseori cu localizări multiple (58).

Anevrismele la copii sunt rare (sub 3%), în special sub vârsta de 10 ani (sub 1%) (39). Se înregistrează o frecvență mai mare la băieți, în localizări predominent la nivelul circulației vertebro-bazilare, localizările carotidiene fiind îndeosebi la bifurcare și fiind de dimensiuni mai mari în peste 50% din cazuri (60). Revelarea este de obicei prin HSA, copilul prezentând de obicei hipertensiune arterială și cefalei repetate de tip pseudomigrenos. Sunt adeseori prezente și o coarctație de aortă sau rinichi polichistic. Mortalitatea este ridicată (de ordinul a 50%), o contribuție importantă având-o la aceasta hemoragiile masive. Vasospasmul este și aici prezent dar cu o determinare mult mai redusă de infarcte. Trebuie ținut seama de calitatea proastă a peretelui arterial la copii.

Anevrismele micotice au drept cauză o diseminare septică în pereții arteriali, apărând în special în endocardite (4-15%). Rămân de obicei asimptomatice (61). Apariția unei hemoragii cerebrale în cursul unei endocardite trebuie să ne facă să ne gândim la originea sa dintr-un anevrism micotic.

Efectul de masă al hemoragiei va decide intervenția chirurgicală. Altfel tratamentul rămâne antibiotic, cu monitorizare prin angiografii repetate, multe din aceste leziuni vindecându-se astfel (62). Atacarea chirurgicală a unui astfel de anevrism este impusă de creșterea leziunii cu tot tratamentul antibiotic aplicat și este de preferat a fi temporizată

până când peretele malformației se mai îngroașe prin fibrozare.

Anevrismele multiple și alte leziuni vasculare asociate

Anevrismele mutiple se găsesc la 30% dintre bolnavii cu HSA. De obicei în decelarea sursei hemoragice un ajutor important îl poate da imagistica CT sau prin RMN. Cliparea celorlalte malformații poate fi făcută în același timp operator când sunt atacabile prin același abord. Controlateral se recomandă a se interveni ulterior, știind că rata unei ruperi iterative este de 11,5% într-un răstimp de 10 ani (63).

Anevrismele pot coexista cu MAV în 4-18% din cazuri. În aceste cazuri sângerarea se produce din anevrism în 78% din cazuri și din MAV în restul de 22% din cazuri (64). Tratamentul operator poate trata ambele leziuni concomitent, dar ceea ce este obligator în orice caz este tratarea sursei hemoragice. Sângerarea anevrismului după excizia MAV poate fi favorizată de modificările hemodinamice consecutive.

BIBLIOGRAFIE

1. **Weibers, D.O., Torner, J.C., Meissner, I.** – *Impact of unruptured intracranial aneurysms of public health in the United States,* Stroke 23, 1416-1419, 1992
2. **Locksley, H.B.** – *Report on the cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage, based on 6368 cases:* J. Neurosurg. 25, 321-368, 1966.
3. **Stehbens, W.E.** – *Review article: Etiology of intracranial berry aneurisms:* J. Neurosurg. 70, 823-831, 1989.
4. **Arseni, C., Constantinovici, A., Mihailă, G.** – Anevrismele cerebrale. Experiența noastră pe 482 cazuri, Neurol. Psihiat. Neurochir. 17 (5), 395-418, 1972.
5. **Ostergaard, J.R.** – *Review article: Risk factors in intracranial saccular aneurysms:* Acta Neurol. Scand. 80, 81-98, 1989.
6. **Glynn, L.E.** – *Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysms formation:* J. Pathol. Bacteriol. 51, 213-221, 1940.
7. **Ferguson, G.G.** – *Physical factors in the initiation, growth and rupture of human intracranial saccular aneurysms:* J. Neurosurg. 37, 666-677, 1972.
8. **Mc.Cormick, P.W., Mc.Cormick, I., Zimmerman, R.** – *The pathophysiology of acute SAH,* BNI Quaterly 7 (3), 18-26, 1991.
9. **Trojanowski, T.** – *Early effects of experimental arterial SAH on the cerebral circulation,* Acta Neurochir. 72, 79-94, 1984.
10. **Paoletti, P. Gaetani, P., Grignani, G.** – *CSF leukotriene C4 following SAH,* J. Neurosurg. 69, 488-493, 1988.
11. **Mabe, H., Suzuki, S., Mabe, M.** – *Serum neuron-specific enolase levels after subarachnoid hemorrhage:* Surg. Neurol. 36, 170-174, 1991.
12. **Persson, L., Hardemark, H.G., Gustafsson, J.** – *S-100 protein and neuron specific enolase in CSF and serum: markers of all damage in human central nervous system:* Stroke 18, 911-918, 1987.
13. **Dilraj, A., Botha, J.H., Rambiritch, V.** – *Levels of cathecolamine in plasma and CFS in aneurysmal SAH:* Neurosurgery 31, 42-51, 1992.
14. **Dernbach, P.D., Little, J.R., Jones, S.C., Ebrahim, Z.Y.** – *Altered cerebral autoregulation on CO2 reactivity after aneurysmal SAH.* Neurosurgery 22, 822-826, 1988.
15. **Paulson, O.B., Olsen, J., Christensen, M.S.** – *Restoration of autoregulation of cerebral blood flow by hypocapnia:* Neurology 22, 286-293, 1972.
16 **Marion, D.W., Segal, R., Thompson, M.E.** – *SAH and the heart:* Neurosurgery 18, 101-106, 1986.
17. Mc **Cormick, W.F., Rosenfield, D.B.** – *Massive brain hemorrhage. A review of 144 cases and an examination of their causes,* Stroke 4, 946-954, 1973.
18. **Waga, S., Ohtsubo, K., Handa, H.I.** – *Warning signs in intracranial aneurysms:* Surg. Neurol. 3, 15-20, 1975.
19. **Toole, J.F.** – *Subarachnoid hemorrhage,* in TOOLE, J.F. (ed) Cerebrovascular Disorders 3rd, ed.New York, Raven Press, chap. 24, 347-360, 1984.
20. **Ball, M.J.** – *Pathogenesis of the „sentinel headache" preceding berry aneurysm rupture:* Can. Med. Assoc., J.112, 78-79, 1975.
21. **Juvela, S.** – *Minor leak before rupture of an intracranial aneurysm and SAH of unknown etiology:* Neurosurgery 30, 7-11, 1992.
22. **Garfinkle, A.M., Danys, J.R., Nicolle, D.A.** – *Terson"s syndrome: A reversible cause of blidness following SAH,* J. Neurosurg. 76, 766-771, 1992.
23. **Matsumura, K., Matsuda, M., Handa, J., Todo, G.** – *MRI with aneurysmal SAH, Comparison with CT scann.* Surg. Neurol.34, 71-78, 1990
24. **Hillman, J.** – *Should computed tomography scanning replace lumbar puncture in the diagnostic process in suspected SAH?* Surg. Neurol. 26, 547-550, 1986.
25. **Hesselink, J.R.** – *Radiology: I Investigation of intracranial aneurysms* in Fox, J.L. (ed.): *Intracranial Aneurysms,* New York, Springer-Verlag, chap.17, 497-548, 1983.
26. **Botterell, E.H., Lougheed, W.H., Scott, J.W., Vandewater, S.L.** – *Hypotermia and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation in the surgical management of intracranial aneurysms:* J. Neurosurg.13, 1-42, 1956
27. **Hunt, W.E., Hess, R.M.** – *Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms:* J. Neurosurg. 28, 14-20, 1968.
28. **Sano, K., Tamura, A.** – *A proposal for grading of SAH due to aneurysm rupture,* in Auer, L.M. (ed.): *Timing of Aneurysm Surgery,* New York, Walter de Gruyter, 3-7, 1985.
29. **Juvela, S.** – *Rebleeding form ruptured intracranial aneurysms:* Surg. Neurol. 32, 323-326, 1989.
30. **Kassel, N.F., Torner, J.C.** – *Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study:* Neurosurgery 13, 479-481, 1983.
31. **Findlay, J.M., Weir, B.K.A., Kanamaru, K., Espinosa, F.** – *Arterial wall changes in cerebral vasospasm,* Neurosurgery 25, 736-746, 1989.
32. **Lewis, P.J., Weir, B.K.A., Nosko, M.G.** – *Intrathecal nimodipine therapy in a primate model of chronic cerebral vasospasm:* Neurosurgery 22, 492-500, 1988.
33. **Findlay, J.M., Weir, B.K.A., Kassel, N.E.** – *Intracisternal recombinent tissue plasminogen activator after aneurysmal SAH:* J. Neurosurg. 75, 181-188, 1991.
34. **Mohr, G., Ferguson, G., Kahn,** M. – *Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm: Retrospective analysis of 91 cases:* J. Neurosurg. 58, 482-486, 1983.

35. **Van Gijn, J., Hijdra, A., Wijdicks, E.F.M.** – *Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid haemorrhage,* J. Neurosurg. 63, 355-362, 1985.
36. **Black, P.Mc.L.** – *Hydrocephalus and vasospasm after SAH:* Neurosurgery 18, 12-16, 1986.
37. **Aver, L.M., Mokry, M.** – *Disturbed cerebral spinal fluid circulation after SAH and acute aneurysm surgery:* Neurosurgery 26, 804-809, 1990.
38. **Ausman, J.I., Diaz, F.G., Malik, G.M.** – *Management of cerebral aneurysms. Further facts and additional myths,* Surg. Neurol. 32, 21-35, 1989.
39. **Ausman, J.I., Diaz, F.G., Malik, G.M.** – *Current mangement of cerebral aneurysms: It is based on facts or myths?,* Surg. Neurol. 24, 625-635, 1985.
40. **Meyer, F.B., Anderson, R.E., Yakish, T.L., Sundt, T.M.Jr.** – *Effect of nimodipine on intracellular brain PH, cortical blood flow and EEG in experimental focal cerebral ischemia,* J. Neurosurg. 64, 617-626, 1986.
41. **Mizukami, M., Kawase, T., Usami, T., Tazawa, T.** – *Prevention of vasospasm by early operation with removal of subarachnoid blood,* Neurosurgery 10, 301-307, 1982.
42. **Zabramski, J.M., Spetzler, R.F., Lee, K.S.** – *Phase I trial of tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm in patients with aneurysmal SAH:* J. Neurosurg. 75, 189-196, 1991.
43. **Horsley, V.** – *Aneurysms of the large cerebral artery:* Brain 30, 285-386, 1907.
44. **Swearingen, B., Heros., R.C.** – *Common carotid occlusion for unclippable carotid aneurysm: An old but still effective operation,* Neurosurgery 21, 288-295, 1987.
45. **Ohman, J., Heiskanen, O.** – *Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: A prospective randomized study.* J. Neurosurg. 70, 55-60, 1989.
46. **Solomon, R.A., Onesti, S.T., Klebanoff,** L. – *Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia,* J. Neurosurg. 75, 56-61, 1991.
47. **Railes, J.E., Spetzler, R.F., Hadley, M.N., Baldwin, H.Z.** – *Management morbidity and mortality of poor aneurysm patients,* J. Neurosurg. 72, 559-566, 1990.
48. **Ogawa, A., Sato, N., Sakurai, Y., Yashimoto, T.** – *Limitation of temporary vascular occlusion during aneurysm surgery: Study by intraoperative monitoring of cortical blood flow:* Surg. Neurol. 36, 453-457, 1991.
49. **Flamm, E.S.** – *Suction decompression of aneurysms,* J. Neurosurg. 54, 275-276, 1981.
50. **Shellock, F.G.** – *MR imaging of metalic implants and materials: A compilation of the literature,* Am. J. Radiol. 151, 811-814, 1988.
51. **Yasargil, M.G., Fox, J.L.** – *The microsurgical approach to intracranial aneurysms:* Surg. Neurol. 3, 7-14, 1975.
52. **Peerles, S.J.** – *The surgical approach to circle cerebral and posterior communicating aneurysms,* Clin. Neurosurg. 21, 151-165, 1974.
53. **Fox, J.L.** – *Microsurgical exposure of intracranial aneurysms,* J. Microsurg. 1, 2-31, 1979.
54. **Drake, C.G.** – *Giant intracranial aneurysma: Experience with surgical treatment in 174 patients:* Clin. Neurosurg. 26, 12-95, 1979.
55. **Dolenc, V.** – *Direct Microsurgical Repair Of Intracavernos Vascular Lesions:* J. Neurosurg. 58, 824-831, 1983.
56. **Dolenc, V.** – *A combined epi and subdural direct approach to carotid ophtalmic artery aneurysms,* J. Neurosurg. 62, 667-672, 1985.
57. **Hashimoto, I.** – *Familal intracranial aneurysms and cerebral vascular anomalies,* J. Neurosurg. 46, 419-427, 1977.
58. **Norrgard, O., Angquist, K.A., Fodstad, H.** – *Intracranial aneurysms and heredity,* Neurosurg.20, 236-239, 1987.
59. **Ostergaard, J.R., Volby, B.** – *Intracranial arterial aneurysms in children and adolescents:* J. Neurosurg. 58, 832-837, 1983.
60. **Meyer, F.B., Sundt, T.M.Jr., Fode, N.C.** – *Cerebral aneurysms in childhood and adolescence,* J. Neurosurg. 70, 420-425, 1989.
61. **Bohmfalk, G.L., Story, J.L., Wissinger J.P., Brown, W.E.Jr.** – *Bacterial intracranial aneurysm:* J. Neurosurg. 48, 369-382, 1978.
62. **Bingham, W.F.** – *Treatment of mycotic intracranial aneurysm,* J. Neurosurg. 46, 428-437, 1977.
63. **Heiskanen, O.** – *Risk of bleeding from unruptured aneurysm in cases with multiple intracranial aneurysms,* J. Neurosurg. 55, 524-526, 1981.
64. **Batjer, H., Suss, R.A., Samson, D.** – *Intracranial AVM associated with aneurysms,* Neurosurg.18, 29-35, 1986.
65. **Constantinovici, A., Ciurea, A.V.** – Ghid practic de neurochirurgie, Ed. Med. (București), 1998.

B. MALFORMAȚIILE ARTERIOVENOASE (MAV) ALE SNC

După anevrisme reprezintă cea de a II-a cauză a HSA (1), la copii situându-se chiar pe primul loc. Prezența lor se manifestă cel mai adeseori prin crize, dar și prin hemoragii intraparenchimatoase adeseori masive, care pot uneori conduce chiar la moarte. Un alt efect fiziopatologic al lor îl reprezintă sindromul „de furt" caracterizat clinic prin deficite motorii sau uneori prin insuficiență cardiacă secundară unei întoarceri venoase în exces, mai frecvent întâlnită la copii. McCormick (2) a clasificat MAV în 4 grupe de afecțiuni: MAV, cavernoame, malformații venoase și teleangiectazii. La aceste malformații trebuie adăugate fistulele arterio-venoase ce apar de obicei spontan sau posttraumatic.

MAV apar de obicei cu un „nidus" hrănit de un număr variabil de artere („feeders") și drenate de o serie de vene hipertrofiate. În interiorul nidusului se găsesc de obicei structuri cavernoase care nu pot fi clasificate nici ca vene, nici ca artere. Situația frecvent paraventriculară a nidusului explică frecvența revărsatelor intraventriculare, în cazul acestor rupturi. Sursele arteriale cele mai frecvente se găsesc la nivelul arterelor cerebrale medii, urmate de arterele cerebrale anterioare și apoi cele posterioare. Țesutul nervos înconjurător al nidusului apare gliotic și non-funcțional. Incidența generală a MAV este încă incertă, Mc Cormick (2) dând o incidență de 0,5%. În general se admite că frecvența MAV reprezintă 50% din cea a anevrismelor.

Simptomatologia așa cum menționam mai sus este determinată de prezența crizelor și hemoragiilor. Crizele îmbracă de obicei aspect focal. Hemoragiile sunt intraparenchimatoase, ele exteriorizându-se însă de obicei și în spațiile subarahnoi-

diene. În general efectul hemoragiilor este mai puțin devastator decât în cazul anevrismelor, ca și procentul recidivelor hemoragice (3). Deteriorările neurologice progresive pot fi întâlnite și fără hemoragii, ele fiind atribuite tulburărilor ischemice datorate „furtului".

Istoria naturală a MAV este dificil de stabilit datorită variabilității mari a simptomatologiei lor. Pe serii mai mari sau mai puțin mari s-a înregistrat o mortalitate de cca. 25% în decurs de 12-24 ani (4). Mortalitatea după prima hemoragie a unui MAV este de cca.10%, iar pentru următoarele ajunge la 20-40% (5).

S-au citat și unele cazuri sporadice de regresie spontană a unor leziuni chiar de dimensiuni mai mari, dar care aveau o singură sursă de alimentare și una de drenaj (6). Urmărirea angiografică repetată pe durate cuprinse între 5-28 ani (7), au arătat următoarele evoluții: 40% creștere în dimensiuni, 20% dispariții și 40% rămase staționare. S-au notat 35% resângerări în această serie. În general creșterea în dimensiuni a fost înregistrată la tineri iar reducerea la persoanele mai în vârstă. În general regresia spontană este doar excepțională și ține desigur și de tendința la fibroză vasculară progresivă și de o hipercoagulabilitate a subiectului. În general însă evoluția MAV este cea de apariție a unor focare ischemice ce survin posthemoragic, determinând apariția unor deficite neurologice.

Metode de diagnostic. Examenul CT constituie o primă metodă de evidențiere, fie a malformației în sine, fie a focarului hemoragic consecutiv rupturei, eventual cu inundație ventriculară (18). Malformația în sine este contrast-captantă, apărând cu un aspect „vermicular", adeseori pe un fond abiotrofic (fig. 1).

Imaginile de RMN evidențiază și mai pregnant elementele constitutive ale nidusului și ale vaselor de alimentare și drenaj. Nidusul apare cu aspect de „fagure de miere", în relație cu vasele de alimentare și drenaj. RMN este capabilă să detecteze chiar leziuni mici (9). Angio-RMN poate da cu atât mai mult informații asupra acestor leziuni și asupra caracteristicilor de flux sangvin.

Angiografia rămâne examenul care oferă cele mai bogate informații: asupra caracterelor nidusului, al vaselor hrănitoare și a celor de drenaj (fig. 2). Sub controlul ei se practică și tentativele de embolizare.

Doppler-ul transcranial metodă eminamente noninvazivă, este capabilă să informeze fidel asupra vitezei fluxului sangvin în diversele artere importante.

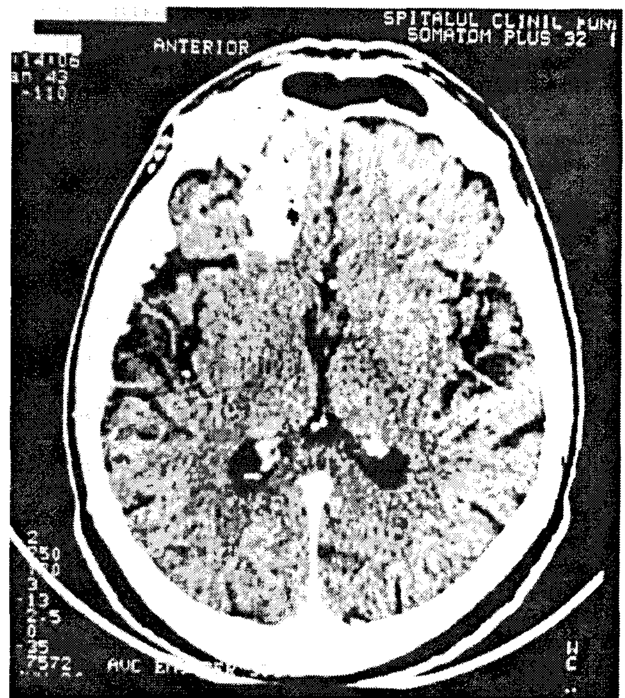


Fig. 1 – Imagine CT a unei malformații arterio-venoase fronto-bazale stângi.

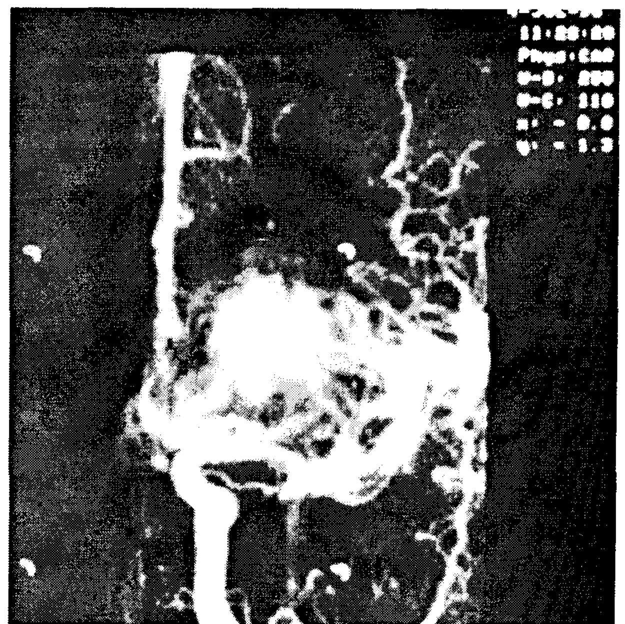


Fig. 2 – Imagine angiografică a aceleiași malformații din figura precedentă.

Sistemele de gradare ale MAV au fost stabilite pentru a crea parametrii de standardizare ai irigației, mărimii, localizării și drenajului malformației în vederea stabilirii unui procent de morbiditate și

mortalitate pentru fiecare caz în parte (10). Acest sistem propus de Spetzler și Martin este cel mai utilizat, el cuprinzând 6 grade, fiecare referindu-se la mărime, localizare și drenajul venos. Mărimea este măsurată la nivelul diametrului angiografic maxim al MAV.

Localizarea, ținând seama de funcția ariei cerebrale unde se găsește MAV, va marca sediul în aria senzomotorie, a limbajului sau a cortexului vizual, în diencefal, capsula internă, trunchiul cerebral sau cerebelar profund.

Drenajul venos ridică probleme speciale în cazul când sistemul galenic este implicat în drenaj.

În prezența unui grad II și peste (vezi tabelul) este probabilă o morbiditate operatorie ridicată. În cazul gradului V mortalitatea operatorie poate interveni și ea, gradul VI fiind considerat inoperabil.

Embolizarea preoperatorie ca și operația parțial seriată poate reduce gradul de risc operator (10, 11).

Localizări particulare. Cele localizate în ariile funcțional elocvente (senzomotorii, verbale, vizuale) ca și în structurile profunde (striatum, thalamus, trunchi cerebral etc.) ridică probleme adeseori dificile privind indicațiile de metodă (ablația clasică sau radiochirurgie) ca și de tehnică propriu-zisă.

TABEL I

Factorii determinanți ai gradării MAV

Factorul	Punctaj
Mărimea MAV – sub 3 cm	1
– 3- 6 cm	2
– peste 6 cm	3
Localizare și elocvență funcțională – Neelocvent	0
– Elocvent	1
Drenajul venos – exclusiv la suprafață	0
– profund sau în sistemul galenic	1

Grad total maxim 5. La acestea se adaugă gr.VI (inoperabile).

Localizările în striatum și thalamus reprezintă cca. 8-10% din localizările MAV. În ciuda unei morbidități operatorii ridicate (hemiplegie, afazie, hemianopsii, afectări ale memoriei, hidrocefalii) s-au citat și rezecții operatorii reușite (12). Abordul chirurgical se face prin deschiderea văii silviene și cliparea ramurilor perforante ce hrănesc malformația (12). Se deschide ventriculul lateral excizându-se leziunea, incluzând plexul choroid care reprezintă alimentarea profundă a nidusului.

Localizările în trunchiul cerebral pot fi criptice sau uneori demonstrabile angiografic, constituind sursa unor hemoragii catastrofice la nivelul trunchiului sau exteriorizate în unghiul ponto-cerebelos. RMN reprezintă modalitatea optimă de evidențiere a leziunii de origine a hemoragiei, care adeseori scapă diagnosticului angiografic. Aceste leziuni răspund cel mai bine la abordul radio-chirurgical.

MAV cu interesarea venei Galen. Anevrismele venei Galen sunt adesori asociate unor MAV ale corpului calos cu alimentare atât din arterele pericaloase cât și din arterele cerebrale posterioare, arterele cerebeloase postero-superioare, și din ramurile perforante ale sistemului bazilar-coroidian posterior (14). Leziunile sunt rare, dar simptomatologia include atât semne cardio-vasculare cât și neurologice. Se descriu 4 categorii de semne după momentul apariției lor (15): *grupul I*, ce apare în perioada neonatală cu un zgomot intracranian și insuficiență cardiacă, cu cianoză, ce survin rapid după naștere; *grupul II,* care prezintă zgomot intracranian și insuficiență cardiacă moderată, care se accentuează în cele 1-6 luni postnatale; *grupul III,* prezintă cardiomegalie instalată în primele 1-12 luni de viață, concomitent cu zgomotele intracraniene intermitente; *grupul IV,* prezintă la câtiva ani după naștere cefalee și sincope la eforturi. De asemeni pot apare hemoragii subarahnoidiene.

Mortalitatea, atât cea preoperatorie în grupul I, cât și cea postoperatorie în general este foarte înaltă. Corectarea preoperatorie a insuficienței cardiace este de asemeni îndoielnică.

În cazul MAV excizia reprezintă tratamentul indicat. În cazul anevrismelor venei Galen închiderea fluxului arterial spre compartimentul venos este de recomandat (16). Față de abordul deschis al fistulei arterio-venoase embolizarea cu ajutorul „coilsurilor“ introduse percutan transtrocular (17) apare ca favorabilă.

Localizările din fosa posterioară sunt mai rare. Adeseori ramurile hrănitoare ale malformației sunt comune cu cele ale structurilor normale ale fosei, astfel încât ele pot fi ocluzate numai atunci când au destinație exclusivă în nidus, altfel putându-se produce ramolismente deosebit de grave în trunchi sau cerebel (18). Evidențiera lor se face de obicei prin hemoragie, care de obicei este justițiabilă de tratament chirurgical.

Tratamentul. Indicațiile de tratament ale unui MAV urmăresc:

– eliminarea pericolului vital al unei hemoragii;

– prevenirea degradării neurologice progresive;

– prevenirea crizelor;

– prevenirea creșterii progresive a șuntului arteriovenos cu agravarea tulburărilor hemodinamice generale;

– eliminarea continuării unei vieți amenințate continuu de posibilitatea unui accident hemoragic (19).

Pentru a fi eficientă, excizia leziunii trebuie să fie completă, rămânerea unor resturi putând predispune la resângerare.

Embolizările servesc adesori ca timp pregătitor pentru o intervenție de exereză ulterioară. In general operația radicală se recomandă să fie făcută la o săptămână după embolizare.

Tehnica chirurgicală

Îndepărtarea totală a MA' cu prețul unei injurii cât mai reduse a restului parenchimului cerebral, care reprezintă mobilul principal, al intervenției, este relativ lesne de executat prin interceptarea pediculilor arteriali principali dilatați, provenind din arterele superficiale și secționarea principalelor emisare venoase în drumul lor către sinusurile venoase din profunzime. Astfel nidusul poate fi disecat de parenchimul înconjurător cu minima agresare a acestuia.

Hipotensiunea controlată (în jurul a 40-60 mmHg) cât și embolizarea preoperatorie a principalelor „feeders“ pot reduce substanțial hemoragia intraoperatorie și să ferească de prejudiciu arterial eventualele zone „elocvente“ înconjurătoare.

MAV gigante se pot bucura uneori de operații succesive. Ele primesc irigarea adeseori și din artera carotidă externă prin vasele durale, au de obicei dimensiuni peste 6 cm diametru și afectează arii funcționale importante (gr. 5 – Spetzler). Se începe prin embolizări, urmate de atacarea leziunii, eventual de asemeni prin intervenții seriate, interceptându-se la început aportul arterial de la periferie.

Complicațiile intervențiilor de exereză a MAV. Morbiditatea postoperatorie dominată de edem și hemoragii atinge până la 20%, mortalitatea înregistrând și ea 3,6% (20). Cauzele lor posibile par a fi: ischemia, infarctele venoase, sângerările din porțiunile reziduale ale MAV și creșterea exagerată a fluxului sangvin în ariile înconjurătoare, prin căderea autoreglării în aceste arii.

Anevrismele asociate apar în cca. 10% din cazuri (fig. 3).

Rata de mortalitate în cazul coexistenței celor 2 feluri de malformații variază între 2-10% în diversele serii publicate.

Hemodinamica în MAV. Studiile Doppler intraoperatorii au decelat fluxuri cuprinse între 150-900 ml/min., în funcție de mărimea malformației (21). Arterele hrănitoare ale MAV prezintă presiune



Fig. 3 – Aspect angiografic al unor malformații vasculare multiple: anevrisme și MAV.

intravasculară scăzută, viteza de circulație crescută, rezistență periferică scăzută și o foarte slabă reactivitate vasomotorie.

Tratamentul iradiant sub forma radiochirurgiei stereotaxice reprezintă una din realizările cele mai importante a ultimei perioade de timp. Ea concentrează asupra nidusului o iradiere bine focalizată, fie sub forma unui număr de fascicule bine colimate de radiații gamma *(gamma knife),* fie sub forma unei iradieri focalizate și intense cu ajutorul acceleratoarelor lineare sau a unui flux de protoni (22, 23, 24). Obliterarea MAV este realizată în cca. 80% din cazuri într-un interval de aproximativ 2 ani. În acest interval de timp pot surveni în unele cazuri hemoragii la nivelul nidusului. Radiochirurgia este eficientă în leziuni cu diametrul de maximum 3 cm.

Iradierea externă convențională poate fi aplicată cu unele rezultate bune în MAV întinse. Eficiența ei ar atinge 20% din cazuri, cu o rată anuală de hemoragii de cca. 3%, egală cu cea a istoriei naturale a MAV (25).

Controlul crizelor convulsive. Incidența epilepsiei în prezența MAV fără accidente hemoragice este de 17-40%. La cca.o treime din bolnavii operați se pot înregistra asemenea crize (26). Acestea au cel mai frecvent focarul la nivelul amigdalei.

Patogenia crizelor din cadrul MAV s-ar explica fie prin existența unei ischemii perimalformație prin furtul exercitat de MAV, prin glioza rezultată după rupturi subclinice repetate, fie prin existența unor focare epileptogene secundare, ce apar îndeosebi la nivelul lobului temporal. În orice caz se recommendă administrarea de anticonvulsivante la bolnavii operați de MAV.

Riscuri legate de coexistența sarcinii. Aparent sarcina nu ar favoriza riscul hemoragiei dacă aceasta nu a preexistat. Acest risc nu a depășit 3,5%. La femeile cu sângerări în antecedente acest risc ajunge la 6% (27) ele apărând în special la tinere. Dacă prima hemoragie apare în cursul sarcinii, șansa de a se reproduce este de 25%. Apariția unei hemoragii cerebrale dintr-o MAV, în cursul sarcinii este după alți autori de 20-48% cu o mortalitate maternă care atinge 28% (28). Intervenția operatorie pentru MAV în cursul sarcinii trebuie decisă în funcție de indicațiile obișnuite de tratament ale acesteia. În general se preferă practicarea exerezei MAV după naștere. Trebuie în orice caz evitată favorizarea producerii unei hemoragii în cursul eforturilor de parturiție.

Cavernoamele

Cavernoamele au fost considerate până nu demult ca malformații rare (cca. 5-13%). Ele se pot localiza în orice regiune a creierului. Introducerea imagisticii moderne și îndeosebi a RMN a evidențiat incidența lor mult mai mare în special în T2, multiplicitatea lor (fig. 4) și localizarea lor și la nivel medular (29, 30).

Ele se prezintă cu crize, hemoragii și efecte de masă în egală măsură. Histopatologic apar ca spații sinusoidale variabile ca mărime între câtiva milimetri și mai mulți centimetri, cu pereți adeseori hialinizați și impregnați cu calciu și hemosiderină. Ele conțin sânge lichid sau sub formă de cheaguri. Arterele hrănitoare sunt subțiri, neevidențiabile angiografic. Cavernoamele sunt bine delimitate, cresc lent și pot fi multiple. Leziunea cavernoasă nu conține de obicei elemente gliale între vasele componente, dar lobulii de cavernom pot invada creierul adiacent. Creierul înconjurător este adeseori gliotic, impregnat cu hemosiderină și conține arteriolele hrănitoare și venele de drenaj ale malformației. Lipsa lor de evidențiere angiografică sau prin CT le-a făcut să fie ignorate *intra-vitam*. Prin RMN ele apar ca un nucleu central reticular, cu semnale de intensități diferite, înconjurate de o capsulă cu semnal de intensitate mai redusă ce conține hemosiderină (30).

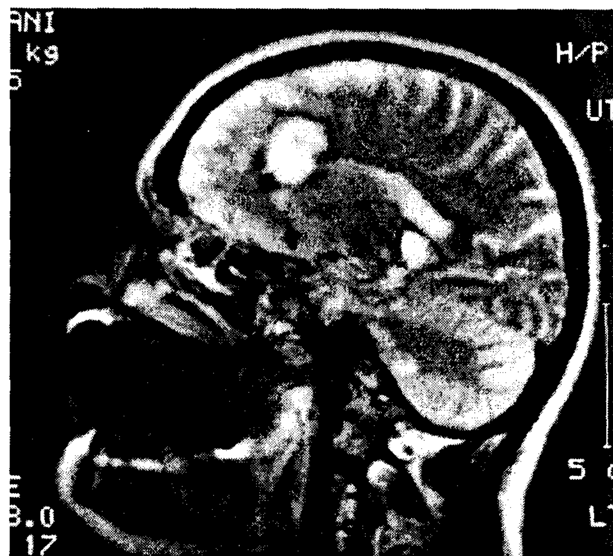


Fig. 4 – Imaginea prin RMN a unor cavernoame multiple.

În cavernoamele supratentoriale simptomul obișnuit îl constituie crizele convulsive. Cavernoamele asimptomatice pot deveni simptomatice în cca. 40% din cazuri. În general cavernoamele sunt localizate în 80-90% din cazuri supratentorial, restul fiind infratentoriale, acestea din urmă evidențiindu-se de obicei prin semne focale (31,32). Cavernoamele cresc lent în timp prin repetarea hemoragiilor. Hemoragiile pot îmbrăca adeseori forme severe, impunând operația. De asemeni repetarea crizelor. Tratamentul chirurgical constituie tratamentul de elecție în leziunile relativ superficiale și chiar în unele cazuri de localizări la nivelul trunchiului (31). Tratamentul radiochirurgical este mai rar indicat, aceste leziuni fiind mai radiorezistente (33).

Teleangiectaziile

Teleangiectaziile constituie mici pachete de capilare lipsite de musculatură sau țesut elastic, separate de elemente gliale, de obicei localizate la nivelul punții sau al acoperișului ventriculului IV, putând însă fi localizate la nivelul cortexului. Nu sunt evidențiabile prin CT sau angiografie. De obicei constituie descoperiri necropsice. Dau rareori hemoragii masive, dar pot fi uneori descoperite microscopic pe pereții unor chisturi hematice intraparenchimatoase (L11). Rareori necesită intervenție neurochirurgicală (L3).

MALFORMAŢIILE VASCULARE CRIPTICE

Malformaţiile vasculare criptice sunt reprezentate de mici fistule vasculare care pot exista atât supra cât şi infratentorial şi sunt mute din punct de vedere simptomatic (34). Ele pot sângera. Pot fi găsite şi în pereţii unor hematoame intraparenchimatoase. Nu apar pe angiografii, datorită dimensiunilor mici sau comprimării lor prin cheag sau hematom, CT sau RMN contribuind esenţial la evidenţierea lor imagistică. Morbiditatea lor neoperatorie se datoreşte de obicei crizelor care apar cu aceeaşi frecvenţă ca şi la MAV (27%) (35).

Angioamele venoase

Angioamele venoase sunt lipsite de o componentă arterială şi sunt de obicei formate de o venă profundă dilatată ce drenează sângele venos dintr-o zonă a parenchimului către venele profunde sau cele corticale. Pot fi atât supra cât şi infratentoriale, fiind de obicei asimptomatice. Aspectul angiografic este „în cap de meduză". Considerate mult timp ca descoperiri necropsice fără semnificaţie patologică au fost remarcate în ultimul timp ca producătoare uneori de hemoragii importante (36).

Angioamele venoase pot fi evidenţiate angiografic dar CT este considerată investigaţia de elecţie, ele apărând ca noduli hiperdenşi, vasele putând apare individualizate. De asemeni se poate vizualiza foarte bine prezenţa hemoragiei. La RMN imaginea lor apare tubulară, ca semnal slab în substanţa albă. În T2 apare ca o imagine ovalară de semnal intens ce se extinde către centrul oval.

BIBLIOGRAFIE

1. **Stein, B.M, Solomon, R.A.** – *Arteriovenous malformation of the brain* in Youmans, J.R.(ed.): Neurological Surgery, 3rd ed., Philadelphia, Saunders, 1990, 1831-1863.
2. **Mc Cormick, W.F.** – *Pathology of vascular malformations of the brain,* in Wilson, L.B., Stein, B.M. (eds.): *Intracranial Arteriovenous Malformations,* Baltimore, Williams & Wilkins, 1984, 44-63.
3. **Graf, C.J., Perret, G.E, Torner, J.C.** – *Bleeding from cerebral AVM-s as part of their natural history,* J. Neurosurg. 58, 331-337, 1983.
4. **Ondra, S.L., Troupp, H., George, E.D., Schwab, K.** – *The natural history of symptomatic AVM-s of the brain: A 24-year follow-up assessement,* J.Neurosurg.73, 387-391, 1990.
5. **Wilkins, R.H.** – *Natural history of intracranial vascular malformation.* A review, Neurosurgery 16, 421-430, 1985.
6. **Omojola, M.F., Fox, A.J., Vinuela, F.V., Drake, C.G.** – *Spontaneous regression of intracranial AVM-s. Report of 3 cases,* J. Neurosurg. 57, 818-822, 1982.
7. **Minakawa, T., Tanaka, R., Kroike, T.** – *Angiographic follow-up study of cerebral AVM-s with reference to their enlargement and regression,* Neurosurgery 24, 68-74, 1989.
8. **Leblanc, R., Ethier, R., Lyttle, J.R.** – *Computerized tomography findings in AVM-s of the brain,* J. Neurosurg. 51, 765-772, 1979.
9. **Leblanc, R., Levesque, M., Comair, Y, Ethier, R.** – *Magnetic resonance imaging of cerebral AVM-s,* Neurosurgery 21, 15-20, 1987.
10. **Spetzler, R.F., Martin, N.A., Carter, L.P.** – *Surgical management of large AVM-s by stages embolization and operative excision,* J. Neurosurg. 67, 17-28, 1987.
11. **U S.H., Kerber, C.W., Todd, M.M.** – *Multimodality treatment of deep periventricular cerebral AVM-s,* Surg. Neurol. 38, 192-203, 1992.
12. **Malik, G.M., Umansky, F., Patel, S., Ausman, J.L.** – *Microsurgical removal of AVM-s of the basal ganglia,* Neurosurgery 23, 209-217, 1988.
13. **Sugita, K., Takemae, T., Kobayashi, S.** – *Sylvian fissure AVM-s,* Neurosurgery 21, 7-14, 1987.
14. **Yasargil, M.G., Antic, J., Laciga, R.** – *AVM-s of the vein of Galen: Microsurgical treatment,* Surg. Neurol. 6, 199-200, 1976.
15. **Amacher, A.L., Shillito, J.Jr.** – *The syndromes and surgical treatment of aneurysms of the great vein of Galen,* J. Neurosurg. 39, 89-98, 1973.
16. **Hernesniemi, J.** – *AVM-s of the vein of Galen: Report of the microsurgically treated cases,* Surg. Neurol. 36, 465-469, 1991.
17. **Mickle, J.P., Quisling R.G.** – *The transtorcular embolization of vein of Galen aneurysm,* J. Neurosurg. 64, 731-735, 1986.
18. **Drake, C.G., Friedman, A.H., Peerless, S.J.** – *Posterior fossa AVM-s,* J. Neurosurg. 64, 1-10, 1986.
19. **Troupp, H.** – *AVM-s of the brain: What are the indications for operation?* in Morley, T.P. (ed.): *Current Controversies in Neurosurgery,* Philadelphia, Saunders, 210-216, 1976.
20. **Morgan, M.K., Johnston, I.H., Hallinan, J.M., Weber, N.C.** – *Complications of surgery for AVM-s of the brain,* J. Neurosurg. 78, 176-182, 1993.
21. **Nornes, H., Grip., A.** – *Hemodynamic aspects of cerebral AVM-s,* J. Neurosurg. 53, 456-464. 1980.
22. **Steiner, L., Lindquist, C., Adler, J.R.** – *Clinical outcome of radiosurgery for cerebral AVM-s,* J. Neurosurg. 77, 1-8, 1992.
23. **Friedman, W.A., Bova, F.J.** – *Linear accelerator radiosurgery for arteriovenous malformations,* J. Neurosurg. 77, 832-841, 1992.
24. **Kjellberg, R.N., Hanamura, T., Davis, K.R.** – *Bragg-peak proton-beam therapy for AVM-s of the brain,* N. Engl. J. Med. 309, 269-274, 1983.
25. **Redekop, G.J., Elisevich, K.V., Gaspar, L.E.** – *Conventional radiation therapy of intracranial AVM-s: Long term results,* J. Neurosurg. 78, 413-422, 1993.
26. **Yeh, H., Privitera, M.D.** – *Secondary epileptogenesis in cerebral AVM-s,* Arch. Neurol. 48, 1122-1124, 1991.
27. **Horton, J.C., Chambers, W.A., Lyons, S.L.** – *Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral AVM-s,* Neurosurgery 27, 867-872, 1990.
28. **Dias, M.S., Sekhar, L.N.** – *Intracranial hemorrhage from aneurysms and AVM-s during pregnancy and the puerperium,* Neurosurgery 27, 855-865, 1990.
29. **Lee, K.S., Spetzler, R.F.** – *Spinal cord cavernous malformations,* Neurosurgery 26, 877-880, 1990.
30. **Rigamonti, D., Drayer, B., Johnson, P.C.** – *The MRI appearance of cavernous malformations (angiomas):* J. Neurosurg. 67, 518-524, 1987.

31. **Zimmerman, R.S., Spetzler, R.F., Lee, K.S.** – *Cavernous malformations of the brain stem,* J. Neurosurg. 75, 32-39, 1991.
32. **Rigamonti, D., Drayer, B., Johnson, S.** – *Cavernous malformation, MRI and epilepsy,* Neurology 37, 322, 1987.
33. **Lindquist, C., Guo, W.Y., Karlsson, B., Steiner, L.** – *Radiosurgery for venous angiomas,* J. Neurosurg. 78, 531-536, 1993.
34. **Mc Cormick, W.F., Nofziger, J.D.** – *Cryptic vascular malformations of CNS,* J. Neurosurg.24, 865-875, 1966.
35. **Lobato, R.D., Rivas, J.J., Gomez, P.A.** – *Comparison of the clinical presentation of symptomatic AVM-s (angiographically visualised) and occult vascular malformation,* Neurosurgery 31, 391-397, 1992.
36. **Malik, G.M., Morgan, J.K., Boulos, R.S., Ausman, J.I.** – *Venous angiomas: An underestimated cause of intracranial hemorrhage,* Surg. Neurol. 30, 350-358, 1988.

C. FISTULELE CAROTIDO-CAVERNOASE ŞI ALE DUREI-MATER

Fistulele carotido-cavernoase sunt de obicei rezultatul unor leziuni traumatice produse la nivelul pereţilor arterei carotide interne în traiectul său intracavernos (fig. 1). Ele pot apare însă şi „spontan" (1). Alte fistule sunt situate la nivelul durei-mater şi constituie şuntări ale fluxului ramurilor arterelor meningee (cu provenienţa din carotida externă) şi cu drenaj venos în sinusurile durale sau în venele corticale. Fistulele carotido-cavernoase posttraumatice se manifestă clinic printr-un zgomot ca „de locomotivă", sincron cu sistola, audibil în regiunea temporo-orbitară respectivă şi dezvoltarea unui edem şi chemozis conjunctival şi periorbitar cu proptozis al ochiului ipsilateral.

Tratamentul fistulelor carotido-cavernoase a trecut prin mai multe trepte de evoluţie. Iniţial s-a utilizat operaţia de *trapping* carotidian intern, cu obstruarea seriată, întâi prin ligatură progresivă la gât şi apoi cliparea endocraniană pe cale subfrontală a carotidei interne supracavernoase. Apoi Hamby (2) a clipat carotida supracavernoasă, embolizând fistula după aceea pe cale carotidiană internă cervicală cu fragmente de muşchi.

Ulterior Serbinenko şi Debrun au utilizat tehnici de embolizare cu balonaş detaşabil, introdus sub control radiologic pe cale femurală sau direct carotidiană (3, 4). Balonaşul este manevrat către sediul fistulei şi apoi umflat şi detaşat. În majoritatea cazurilor se păstrează permeabilitatea carotidei interne.

Parkinson (5) introduce abordul deschis direct asupra sinusului cavernos, pentru care cunoaşterea anatomiei interne a sinusului este imperios necesară (6). Parkinson a utilizat intraoperator hipotermia şi *bypass*-ul cardiac. Ulterior s-a utilizat abordul transcavernos fără oprirea circulaţiei (7). În prezent embolizarea cu balonaş detaşabil este preferată în majoritatea centrelor.



Fig. 1 – Fistula carotido-cavernoasă post-traumatică dreaptă, în care fluxul sangvin şuntat umple şi sinusul cavernos controlatral.

Fistulele durale

Malformaţiile vasculare spinale sunt clasificate în general ca fistule durale sau ca malformaţii vasculare intradurale (8, 9). Malformaţiile intradurale se compun la rândul lor din *cavernoame* şi *malformaţii „juvenile"*. Cu ajutorul angiografiei selective s-au clasificat aceste malformaţii (10).

– Tipul I a fost descris sub forma unui singur vas ataşat dorsului măduvei, cu originea toracală inferioară şi mers ascendent. Sunt cele mai frecvente;

– Tipul II – descris ca „glomus" sau „nidus" este reprezentat de un ghem vascular situat la suprafaţa măduvei sau pătrunzând în adâncimea ei şi care este alimentat de vasele medulare;

– Tipul III, cel „juvenil" sau „difuz" a fost descris ca o colecţie difuză de artere şi vene ce înlocuiesc practic complet un segment al măduvei. A fost denumit ca „juvenil" datorită descoperirii sale la

copii şi tineri. În general tipul I reprezintă o fistulă durală, tipul II este un cavernom, tipul III corespund structurii unei MAV cerebrale.

Malformaţiile vasculare epidurale îşi au de obicei originea în structura vertebrelor şi apar de obicei la radiografia acestora.

Fistulele durale sunt reprezentate de aglomerări arterio-venoase situate pe suprafaţa sau în structura internă a durei (11). De obicei sunt alcătuite dintr-o singură arteră hrănitoare care se continuă cu elementele venoase ce traversează foramenul vertebral. Uneori există mai multe artere hrănitoare. Acestea pătrund transdural şi se continuă cu o venă arterializată situată pe faţa posterioară a măduvei şi care merge ascendent. Această venă dorsală este conectată la plexul venos care asigură drenajul venos medular. Arterializarea venei dorsale a măduvei crescând presiunea intravenoasă, reduce presiunea de perfuzie la nivelul medular, realizând ischemia acesteia şi consecutiv mielopatia (L113).

Simptomatologia este reprezentată de tulburări senzorio-motorii distal de sediul malformaţiei şi uneori de suferinţe radiculare la nivelul fistulei.

Tratamentul fistulelor spinale durale constă din întreruperea continuităţii arterei hrănitoare cu vena arterializată. Aceasta poate fi realizată prin embolizări, întreruperea venelor arterializate la nivelul tecilor radiculare sau coagularea venelor la acest nivel. Înainte se exciza vena spinală dorsală arterializată, dar s-a constatat că acest vas se trombozează dacă majoritatea „feeders-urilor" radiculare sunt întrerupte.

Malformaţii cavernoase intradurale

Sunt reprezentate de mici colecţii de vase cu pereţi subţiri localizate la suprafaţa sau în interiorul măduvei. Uneori aceste cavernoame se pot găsi chiar în structura durei.

Cavernoamele spinale apar clinic cu deteriorări sensorio-motorii lent progresive, adesori însoţite de dureri de asemeni cu exacerbări legate de episoadele hemoragice. Excizia microchirurgicală poate fi suficientă fără a accentua deterioararea neurologică.

BIBLIOGRAFIE

1. **Debrun, G.M, Vinuela, F., Fox, A.J.** – *Indications treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas,* Neurosurgery 22, 285-289, 1988.
2. **Hamby, W.B.** – *Carotid cavernous fistulae,* Springfield, Il, Ch. Thomas, 1966.
3. **Serbinenko, F.A.** – *Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels,* J. Neurosurg. 41, 125-145, 1974
4. **Debrun, G., Lacour, P., Caron, J.P.** – *Detashable balloon and calibrated leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions,* J. Neurosurg. 49, 635-649, 1978.
5. **Parkinson, D.** – *Carotid-cavernous fistula: Direct repair with preservation of the carotid artery: Tehnical note,* J. Neurosurg. 38, 99-106, 1973.
6. **Rhoton, A.L.Jr., Hardy, D.G., Chambers, S.M.** – *Microsurgical anatomy and dissection of the sphenoid bone, cavernous sinus and sellar region,* Surg. Neurol. 12, 63-104, 1979.
7. **Dolenc, V.** – *Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions,* J. Neurosurg. 58, 824-831, 1983.
8. **Logue, V.** – *Angiomas of spinal cord, Review of the pathogenesis clinical features and results of surgery,* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 42, 1-11, 1979.
9. **Rosenblum, G., Oldfield, E.H., Doppman, J.L., Di Chiro, G.** – *Spinal AVM-s, A comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVM-s in 81 patients,* J. Neurosurg. 67, 795-802, 1987.
10. **Di Chiro, G., Werner, L.** – *Angiography of the spinal cord. A review of contemporary tehniques and applications,* J. Neurosurg. 29, 1-29, 1973.
11. **Chan, L.D., Higashida, R.T., Halbach, V.V., Hieshima, G.B.** – *Variants of radiculomeningeal vascular malfomations of the spine,* J. Neurosurg. 66, 333-337, 1987.
12. **Aminoff, M.J., Barnard, R.O., Logue, V.** – *The pathophysiology of spinal vascular malformation,* J. Neurol. Sci. 23, 225-263, 1974.

D. ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE CU IMPLICAŢII NEUROCHIRURGICALE

Atât printre cauzele de mortalitate cât şi prin gradul important de invaliditate pe care-l determină accidentele vasculare cerebrale (AVC) se situează pe unul din primele locuri. Astfel în SUA ocupă locul 3 după bolile cardio-vasculare şi cancer drept cauză de mortalitate. Printre sursele de invaliditate ocupă locul prim (1). Majoritatea acestor accidente (75%) sunt de tip ischemic (2). Ischemia cerebrală se instalează la nivel de perfuzie situat sub 18 ml/100 g/min, faţă de o cifră normală de cca. 60 ml. Cca. 2/3 din infarctele cerebrale din teritoriul silvian se datoresc embolilor plecaţi din leziunile carotidiene extracraniene.

Chirurgia poate acţiona pentru îndepărtarea unei stenoze, îndepărtarea unor surse de embolii sau să crească debitul de perfuzie (3,4). Încercările chirurgicale de redeschidere a unei ocluzii complete de obicei eşuează (5). De asemeni revascularizările prin *bypass,* nu demult devenite modă, astăzi sunt mult mai limitate (6). În general după ocluzia acută a unei carotide, 2-12% din bolnavi se pot remite, 40-60% sunt invalidaţi definitiv, iar 16-55% mor (5). Ocluzia arterelor terminale penetrante se soldează de obicei cu infarcte „lacunare" profunde, limitate ca întindere.

Emboliile recunosc drept surse obişnuite: endocardul, plăcile ateroamatoase ulcerate la nivelul arterelor mari, trombi proaspeţi in aceste artere, vegetaţiile de la nivelul valvelor mitrale sau pot fi iatrogeni din catatere sau injecţii intraarteriale. Nu rareori aceşti emboli se lizează dacă infarctizarea nu a apucat să se facă, artera repermeabilizându-se. Alteori însă un embol septic poate genera abcedarea infarctului consecutiv.

În ischemia cerebrală, distrugerile celulare eliberează acizi graşi inclusiv acid arahidonic (AA) care este convertit în eicosanoizi. Predominenţa sintezei de tromboxan (TXA) contribuie la formarea microtrombilor plachetari, împiedicând astfel microcirculaţia şi apărând ischemia (8).

Clinica accidentelor ischemice

Clinica accidentelor ischemice depinde de localizarea şi durata obstrucţiei vasculare şi de severitatea modificărilor induse. Termenul de *atac ischemic tranzitor (TIA)* a fost aplicat în cazul unor episoade de deficit neurologic de origine vasculară cu o durată de 24 h. Dacă fenomenele neurologice depăşesc 24 ore, dar tind să se remită în maximum 3 săptămâni accidentul ia numele de *deficit neurologic ischemic tranzitor (RIND)*. Denumirea de „stroke progresiv" a fost aplicată în deficitele neurologice ce depăşesc 6 ore şi sunt progresive. Numele de „stroke complet" a fost dat deficitelor stabilizate, de peste 72 h. În cazul bolnavilor la care deficitele şi simptomele se dezvoltă progresiv, în câteva ore, se poate vorbi de un „TIA crescendo", perioadă în care aplicarea unui tratament eficient poate preveni „stroke"-ul. Din păcate cca. 64% dintre cei care ajung la infarcte ca şi 54% dintre cei cu HSA ajung la medic după 24 h. Leziunile ischemice carotidiene determină deficite sensorio-motorii controlaterale şi hemianopsie, care în cazul emisferului dominant se însoţesc de tulburări disfazice, dispraxice, acalculie. Tulburările de conştienţă se înregistrează în 25% din cazuri (1). „Amaurosis fugax" este echivalentul ocular al TIA, 79% dintre bolnavii cu acest sindrom prezintă plăci ateromatoase în carotida ipsilaterală. Ocluzia cerebralei anterioare determină deficite sensorio-motorii predominent la nivelul membrului controlateral, ca şi tulburări de comportament. O leziune bilaterală de acest gen poate determina un mutism akinetic.

Edemul masiv care se dezvoltă după infarctizările întinse conduce de obicei la exitus în cca. o săptămână de la producere. Aceasta se produce prin afectarea progresivă a irigaţiei sangvine endocraniene. Decesele mai tardive au drept cauză de obicei complicaţiile respiratorii, urinare ori stări septice.

Metode de evaluare

Evaluarea bolnavilor predispuşi la stroke poate fi făcută clinic sau instrumental. Examenul CT cranio-cerebral poate evidenţia eventualele arii de infarctizare corticală şi să le diferenţieze de unele infarcte lacunare. De asemeni poate deosebi un infarct produs de ocluzia proximală a unui vas mare, de cea produsă în aria sa finală. RMN este foarte sensibil la detectarea ariilor de edem sau de infarctizare chiar înaintea CT. Se poate evidenţia şi scurgerea sângelui în vasele importante. EEG apare normal doar la 25% din bolnavii cu un „stroke" recent (1). În general apar focare de unde lente şi chiar în absenţa crizelor.

Dacă examenul oftalmodinamometric sau Doppler-ul orbitar pot decela modificările induse de o stenoză puternică sau de o ocluzie a carotidei interne, Doplerul duplex şi color pot detecta într-un stadiu mult mai precoce astfel de leziuni carotidiene (1, 9), prin determinarea vitezei de circulaţie şi detectarea eventualelor turbulenţe de la acest nivel. Examenul Doppler transcranial (TCD) de asemeni, s-a dovedit o metodă foarte fidelă în depistarea obstrucţiilor vaselor mari endocraniene. Examenul angiografic rămâne desigur cel mai precis mijloc de evidenţiere a prezenţei şi gradului de obstrucţie carotidiană (fig. 1).



Fig. 1 – Imagine angiografică de tromboză post-traumatică completă a arterei carotide la gât.

Angiografia este neindicată în leziunile de tip lacunar sau când se cunoaşte sursa cardiacă a emboliilor şi devine chiar contraindicată la oamenii foarte bătrâni, debilitaţi sau în prezenţa unor boli asociate care să o contraindice.

Se recomandă a se începe cu o angiografie cu substracţie digitală care evită manipularea directă a vasului stenozat.

Ecocardiograma poate investiga calitatea vaselor, a motilităţii cardiace sau existenţa unui eventual mixom cardiac (10).

Factori etiologici

Cauze particulare favorizante de dezvoltarea unor infarcte sunt: *moya-moya,* displazia fibro-musculară, arteritele inflamatorii, sindromul Takayasu.

Boala moya-moya reprezintă o afecţiune arterială ocluzivă cu mers progresiv ce afectează sifonul carotidian şi carotida internă terminală cu diviziunile sale, la originea lor. Ocluzia aferenţelor arteriale ale poligonului Willis determină dezvoltarea unei reţele dense de vase anastomotice transdurale ca şi în vascularizaţia terminală a nucleilor bazali. Aspectul angiografic al bolii a sugerat denumirea *moya-moya,* ceea ce în japoneză semnifică noţiunea de ceaţă, vârtej de fum. Uneori există şi unele episoade inflamatorii în regiunea capului sau a gâtului (11).

Bolnavii prezintă episoade repetate de pareze, tulburări de vorbire, alterări mentale. Ele nu pot apare ca TIA-uri dar cel mai adesea ca „stroke"-uri complete. Tulburările oculare intermitente: scotoame, amauroze, diplopii, hemianopsii pot apare, dar bineînţeles fără o justificare oculară.

Tratamentul chirurgical urmăreşte creşterea aportului sangvin prin şunt-uri extra-intracraniene. Sinangiozele pot fi şi ele eficiente dar uneori nu lipsite de unele complicaţii (12).

Displazia fibro-musculară constituie o boală stenozantă a arterelor renale şi a carotidei interne de cauză non-arteriosclerotică şi non-inflamatorie. Apare de obicei la femeile tinere şi pare a fi moştenită. Bolnavii sunt adeseori asimptomatici dar pot prezenta HTA, „stroke" sau alte fenomene de insuficienţă vasculară cerebrală. Boala afectează oricare din tunicile peretelui arterial dar îndeosebi media.

Displazia fibroasă poate rămâne stabilă dar îndeosebi în formele renale ea progresează adesea. Pare a fi agravată de fumat. Ergotamina produce modificări asemănătoare. Contraceptivele orale pot induce stenoze, sarcina însă nu. Stenozele arterelor renale pot determina HTA. Enzimele inhibitoare ale conversiei angiotensinei apar eficiente în combaterea HTA (13).

În formele cerebrale bolnavii acuză cefalee, ameţeli, *tinitus,* oboseală, TIA-uri, „stroke" şi HSA ce pot apare la 30% din bolnavi ca şi disecţii spontane ale pereţilor vasculari. Prognosticul rămâne totuşi favorabil având în vedere tendinţa de stabilizare a bolii.

Insuficienţa vertebro-bazilară secundară unei stenoze, situată de obicei la nivelul arterelor vertebrale se poate manifesta clinic chiar în condiţiile existenţei controlaterale a unei vertebrale patente (15). Simptomatologia obişnuită constă din ameţeli repetate, dar uneori survin şi pierderi de cunoştinţă ce pot surveni la mişcări bruşte ale capului.

Furtul subclavian se manifestă în condiţiile unei obstrucţii la originea subcalviei sau a trunchiului nenumit, proximală faţă de emergenţa arterei vertebrale, care astfel fură fluxul adus de vertebrala opusă.

Ocluzia arterei bazilare are prognostic sever, tratamentul anticoagulant fiind adesea ineficient. La gravitatea sindromului contribuie şi caracterul cvasiterminal al ramurilor arterei bazilare care emerg de obicei în unghi drept, originea lor fiind adesea compromisă prin leziunile arterioslcerotice bazilare.

Ocluziile vasculare extracraniene traumatice se pot produce la nivelul vertebralelor sau al carotidelor prin traume la nivel cervical. Mortalitatea în astfel de cazuri poate ajunge la 40% (16). Artera carotidă internă este de obicei injuriată traumatic în dreptul vertebrei C2 fiind strivită de apofiza transversă a acestei vertebre în hiperextensia sau rotaţia capului. Lezarea peretelui acestor artere, ca şi în cazul vertebralelor în canalul foramenelor transverse, poate determina disecarea peretelui, formarea unui pseudoanevrism sau ocluzia arterială.

Tratament

Tratamentul ischemiei cerebrale urmăreşte restabilirea unui flux sangvin suficient pentru creier. Acest lucru se poate realiza îndepărtând sau ocolind leziunile ocluzive, administrând fluidificanţi şi anticoagulante, combătând producerea emboliilor. Tratamentul trebuie să fie atât profilactic, în ceea ce priveşte prevenirea stroke-ului, cât şi curativ pentru creşterea fluxului.

Tratamentul medical

Va viza aşadar limitarea factorilor de risc şi combaterea surselor emboligene. Sursele cele mai

frecvente sunt cele cardiace. Anticoagulantele trebuie administrate cu prudență având în vedere pericolul hemoragic. Administrarea i.v. de heparină, în TIA, în tromboza de vase importante fără evidență de infarct cerebral și în existența emboliilor cu origine cardiacă, rămâne totuși obligatorie (17).

Timpul de protombină trebuie menținut la dublul valorilor de control. Acțiunea heparinei fiind încă destul de controversată, atenția cercetărilor s-a îndreptat spre activatorul tisular de plasminogen (TPA) care determină conversia plasminogenului în plasmină activă, principala enzimă fibrinolitică (17).

Agenții antiagreganți își păstrează rolul profilactic „anti stroke". Administrarea unei doze matinale de 250 mg aspirină, care inhibă agregarea plachetară, este capabilă să reducă mortalitatea prin accidente ocluzive cardiace și cerebrale cu 18% deși pericolul de transformare hemoragică a „stroke"-ului persistă (18). Combinarea aspirinei cu Dipiridamol (inhibitor al fosfodiesterazei) ar reduce pericolul de „stroke" cu 30%.

Administrarea parenterală de lichide, soluții Ringer și plasmaexpanderi pentru creșterea volumului sangvin contribuie prin creșterea presiunii de perfuzie la ameliorarea irigației cerebrale. Există însă desigur și pericolul creșterii edemului cerebral. Hiperglicemia de asemeni trebuie evitată, putând contribui la creșterea cantității de acid lactic în regiunile ischemiate ale creierului, agravând edemul și infarctizarea cerebrală (7, 19). De asemeni nici utilizarea corticosteriozilor nu a înregistrat un efect favorabil în reducerea edemului citotoxic sau vasogenic în ischemia cerebrală (19).

Tratamentul chirurgical

Endarteriectomia carotidiană reduce riscul de „stroke" la bolnavii cu stenoze strânse (peste 70% din fluxul arterial) (20, 21). Studiul longitudinal post-endarteriectomie a decelat restenozarea la 10% din cazuri (comparativ cu 26% progresie a stenozei de partea controlaterală). Incidența reapariției tardive a unor „stroke"-uri s-a situat sub 1% după trecerea primei luni post endarteriectomie (22).

Tehnica endarteriectomiei. Se izolează artera carotidă comună pe 3-5 cm proximal de bifurcație și carotida internă și externă pe alți 2-3 cm după bifurcație. Se administrează heparină (100 U/Kg corp). Se clampează carotida comună, apoi externă și apoi internă. Unii chirurgi inseră de rutină un *bypass* imediat ce deschid lumenul arterial. Alții îl folosesc numai atunci când apar semne de insuficiență de irigat cerebral după clampare: tulburări ale stării de conștiență (sub anestezie locală desigur), retur slab din carotida internă deschisă, aplatizarea difuză sau focală a activității electrice corticale la înregistrarea intraoperatorie continuă a EEG. Placa aterosclerotică este excizată prin disecție ascuțită și boantă. Cel mai important tip îl reprezintă fixarea marginilor distale ale intimei secționate la peretele arterial, pentru a preveni disecarea acestei tunici de fluxul sangvin restabilit, ceea ce poate duce la reocluzia lumenului arterial.

Bolnavii cu stenoze carotidiene necesită adeseori și *bypass*-uri coronariene, ei fiind suferinzi polivasculari. Uneori ambele operații sunt făcute simultan.

Bypass-uri arteriale cerebrale au fost imaginate pentru redresarea irigației cerebrale. Studiul cooperativ internațional efectuat în 1985 a arătat însă limitele de eficacitate ale acestei operații (6), ceea ce a restricționat drastic ulterior indicațiile acesteia. Efectuarea unei determinări prin PET poate determina remanența unor arii ischemiate, dar cu funcționalitate încă păstrată, care ar putea beneficia de revascularizare.

În orice caz aceste *bypass*-uri își păstrează valoarea în caz de necesitate a efectuării unui *trapping* carotidian (23) sau în prezența bolii *moyamoya* (24). Efectuarea unui *bypass* precoce post „stroke" poate determina transformarea hemoragică a țesutului cerebral infarctizat care nu mai posedă o barieră hemato-encefalică intactă (25). Insuficiența vertebro-bazilară datorită lipsei unui flux colateral posibil ar reprezenta cele mai necesare oportunități ale unui astfel de *bypass* (26), în cazul insuficienței tratamentului medicamentos. În concluzie intervențiile de *bypass* își păstrează eficiența pentru unele cazuri, acelea în care avem de-a face cu leziuni ocluzive multiple, cu TIA-uri repetate, în ciuda tratamentului medical corect. La astfel de bolnavi s-a demonstrat o ameliorare clinică după practicarea anastomozei (27).

Limitările *bypass*-ului STA-MCA sunt impuse în primul rând de insuficiența sursei donatoare, ceea ce va determina un flux insuficient prin anastomoză chiar în cazul plasării anastomozei în fisura silviană, imediat după trifurcare, ceea ce a impus preferința pentru utilizarea unui grefon vascular din safenă (28, 29).

În concluzie *bypass*-ul reprezintă o intervenție ce trebuie aplicată unor cazuri selectate, în care însă rezultatele pot fi excelente.

Indicații de ocluzie carotidiană. Inițial utilizată ca tratament în cazul unor anevrisme carotidiene im-

posibil de abordat direct, astăzi indicațiile s-au schimbat datorită în primul rând intoleranței întreruperii fluxului carotidian prin incompetența circulației colaterale la nivelul poligonului Willis. Pentru închiderea progresivă a carotidei s-au utilizat diverse tipuri de clampuri (Cruchfield, Selverstone) urmărindu-se o adaptare progresivă a creierului la condiții de hipoirigat.

În momentul de față nu atât chirurgia anevrismelor necesită aceste ligaturi carotidiene, cât unele tumori dezvoltate pe endobază în vecinătatea imediată a traseului carotidian. Pentru testarea suportabilității ocluziei carotidiene s-au imaginat diverse metode. Astfel se poate ocluza cu ajutorul balonașelor introduse intracarotidian. Pacientul este urmărit clinic și EEG. De asemeni cu ajutorul Doppler-ului se pot detecta modificările de direcție și viteză a fluxului sangvin intracranian. Determinările de rCBF cu ajutorul inhalării de Xe radioactiv pot informa fidel asupra fluxului sangvin colateral.

Studiile cu ajutorul SPECT, utilizând ^{99m}Tc - HMPAO (hexametilpropilenaminoxim) au oferit date precise semicantitative asupra ratei de perfuzie în timpul ocluziei prin balonașe (30).

Trombozele sinusurilor venoase

Datorită particularităților de alcătuire ale întoarcerii venoase de la nivelul creierului, cu numeroasele sale colaterale, tromboza acestor sinusuri, de obicei prin invazia neoplazică de vecinătate sau prin blocaj traumatic, rămâne asimptomatică din punct de vedere clinic. Grefarea unui proces septic determină însă o simptomatologie severă prin extinderea acestui proces tromboflebitic la parenchimul cerebral. Este bine cunoscut dramatismul tabloului clinic al tromboflebitei sinusului cavernos. Întreruperea traumatică, adesea iatrogenă a 1/3 posterioare a sinusului longitudinal superior de asemeni induce un tablou clinic deficitar foarte sever. Infarctizarea venoasă are o tendință hemoragică mult mai accentuată față de cea ischemică (31). Venele emisare corticale importante (cele cu diametrul peste 2-3 mm) trebuie cruțate (32).

Simptomatologia este dominantă de cefalee, pe fondul căreia apar crizele, apoi deficitele în focar. În cazul sinusurilor cavernoase febra, proptozisul și oftalmoplegia urmate de edem papilar și amauroză sunt simptomele caracteristice. Angiografia este examenul care confirmă diagnosticul (33). De asemenea RMN prin informațiile pe care le dă asupra vitezei fluxului sangvin în sinusurile durale poate înlocui informația angiografică (34).

Tratamentul constă din susținerea stării generale și tratament anticoagulant sistemic cu heparină, warfarină, cu reținerile cunoscute în legătură cu transformarea hemoragică a zonei infarctizate. Intervenția chirurgicală directă de ablație a cheagului nu a dat rezultate deosebite, Mai curând administrarea locală de urokinază și streptokinază au dat rezultate mai favorabile. De asemeni sunt în curs de evaluare rezultatele cu activator tisular de plasminogen (TPA).

Hemoragiile cerebrale spontane („stroke"-ul hemoragic)

Incidența pare în scădere în cadrul „stroke"-urilor (cca. 17%). Printre cauze, în afara HTA cronică, care rămâne drept principală mai intervin: coagulopatiile, tumorile cerebrale, anomaliile vasculare, trombozele venoase, arteritele și abuzul de droguri (36).

Sediul cel mai frecvent îl constituie vasele perforante profunde ale porțiunilor proximale ale arterelor cerebrală anterioară, comunicantă posterioară și bazilară, care sunt destinate nucleilor bazali, thalamus, punte și cerebel. În 60% din cazuri nucleii bazali reprezintă sediul. La nivelul pereților acestor vase se evidențiază leziuni degenerative caracterizate prin depozite fibrinoide. Acestea sunt însoțite de îngroșări ale pereților alternând cu porțiuni subțiate ale acestora, care pot evidenția chiar microanevrisme tip Charcot-Bouchard (37). Fibrele din substanța albă, disecate, și nu interceptate, de dezvoltarea hemoragică își pot relua activitatea după rezorbția hemoragiei, ceea ce explică posibilitatea recuperării clinice. Dacă revărsatul sangvin depășește 50 ml și survine și infarctizarea hemoragică, deficitele neurologice induse de hemoragie rămân definitive. Hemoragia este rezorbită de macrofage în decurs de câteva luni, lăsând în urmă o cicatrice fibroglială chistică (36). De obicei hematomul nu recidivează. În 3% din cazuri însă el poate crește progresiv în orele și zilele ce urmează primei rupturi, cu evoluție infaustă (38).

Simptomatologia diferă în funcție de sediul și masivitatea hemoragiei. O hemoragie masivă în nuclei, thalamus sau punte induce coma. Una mai mică poate determina doar hemiplegie cu deviere conjugată spre partea leziunii. Efracționarea parenchimului de către hematom determină inundarea ventriculilor sau/și a spațiilor subarahnoidiene, ridicând probleme de diagnostic diferențial cu HSA. Hemoragiile la nivel thalamic se manifestă predominant prin tulburări sensitive și hemianopsie. Coma

și alterările stării de conștiență însoțesc hemoragiile severe, profunde. Cefaleea occipitală severă însoțită de ataxie, adeseori însoțite și de vărsături explozive, caracterizează de obicei sediul cerebelos al hemoragiei. De asemeni pot apare alterări ale conștienței cu deterioararea rapidă a funcțiilor vitale și reacții de decerebrare. Astfel de semne însoțite de mioză și afectarea motilității oculare caracterizează hemoragiile pontine.

Confirmarea diagnosticului de localizare trebuie făcută prin CT fără contrast, care evaluează și prezența gradului efectului de masă produs. De asemeni trebuie efectuate probele biologice de decelare ale unor eventuale coagulopatii. RMN este mai puțin valoroasă ca informație în stadiul acut al hemoragiei, dezoxihemoglobina fiind paramagnetică. Tratamentul hemoragiilor intraparenchimatoase spontane este încă subiect de controverse. Evacuarea unor hemoragii devastatoare, în cazul unui bolnav profund stuporos, este rareori eficientă. De asemeni evacuarea unor mici hematoame. Dacă însă în zilele următoare producerii hemoragiei survine o agravare a fenomenelor clinice, prin creșterea edemului însoțitor, intervenția de evacuare a hematomului se impune. Evacuarea intempestivă a oricărei colecții sangvine recomandată în literatura japoneză (38, 39) este încă în curs de evaluare (40, 41).

Hemoragiile supratentoriale pot fi evacuate prin diverse tehnici. Aspirarea stereotaxică prin gaură de trepan este minim destructivă, dar cheagurile proaspete sunt greu aspirabile prin canulă. De aceea s-au imaginat fie dispozitive rotatorii de fragmentare a cheagurilor (39, 41), fie introducerea de streptokinază pentru lizarea cheagurilor (42).

În majoritatea cazurilor se practică evacuarea printr-o craniotomie cu aspirarea hematomului sub control al vederii. Craniotomia se practică în punctul cel mai superficial al colecției, bineînțeles evitându-se abordul prin zonele elocvente funcțional. Se recomandă lăsarea unor mici cheaguri la nivelul vaselor suspectate a fi la originea hemoragiei, pentru a evita reluarea acesteia și ca atare coagularea acestor vase, adeseori importante (36). Pentru hemoragiile putaminale s-a recomandat abordul prin deschiderea văii silviene și aspirarea transoperculară a conținutului hematomului. Hematoamele localizate în substanța albă a unor lobi (frontal, occipital, temporal) pot fi evacuate practic cu sechele minime. Tratamentul lor conservator în schimb poate lăsa deficite severe (43). Examenul angiografic reoperator poate decela eventualele malformații vasculare sau tumori la originea hemoragiei. Evacuarea hemoragiilor thalamice nu este de obicei urmată de recuperări.

Hemoragiile fosei posterioare (fig. 2) trebuie în schimb tratate operator în mod obligator, atunci când exercită chiar un efect de masă moderat (44) sau determină tulburări vegetative. Craniotomia limitată de fosă posterioară și aspirarea hematomului constituie tratamentul de elecție.

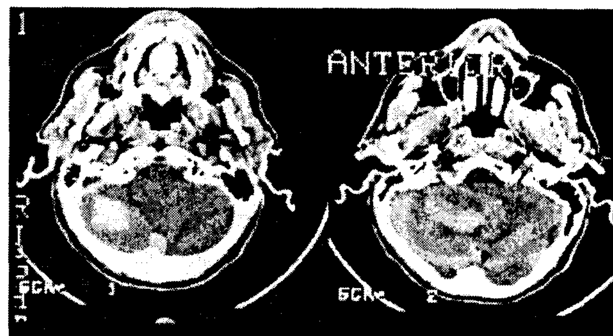


Fig. 2 – Imaginea CT a unei hemoragii în hemisferul cerebelos drept.

Inundația intraventriculară a fost considerată mult timp ca un element de prognostic grav. Cantitatea de sânge intraventricular poate fi estimată cu ajutorul CT. Cele mai frecvente cauze netraumatice de inundație ventriculară sunt rupturile anevrismale, MAV, tumorile și coagulopatiile. Tratamentul cu hipotensoare și dexametazonă sunt de eficiență redusă. Evacuarea chirurgicală de asemeni este de utilitate limitată, datorită situației profunde a structurilor ventriculare. O malformație vasculară desigur că trebuie tratată operator. Drenajul are adeseori eficiență tranzitorie datorită colmatării cateterului. Clarificarea conținutului ventricular poate fi făcută prin instilarea de Urokinază (10-12 mii U) urmată de clamparea drenului pentru o oră și apoi declamparea drenului (42). Se poate aplica o dată sau de două ori pe zi până când se clarifică aspectul CT al ventriculilor III și IV. Apariția unei hidrocefalii necesită instalarea unui drenaj intern permanent.

BIBLIOGRAFIE

1. **Toole, J.P., Burrow, D.D.** – *Pathophysiology and clinical evaluation of ischemic vascular disease,* in Youmans, J.R. (ed.) *Neurological Surgery,* 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988, chap. 47, 1463-1515.
2. **Whisnant, J.P., Basford, J.R., Berenstein, E.F.** – *Classification of cerebrovascular disease, III Special report from the NINDS,* Stroke 21, 637-676, 1990.
3. **Constantinovici, A., Cristescu, A.** – Orientări actuale în tratamentul chirurgical al ischemiei cerebrale. Referat general: Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 23, 81-91, 1978.

4. **Constantinovici, A., Cristescu, A.** – Tratamentul ischemiei cerebrale prin anastomoza carotidiană extra-intracranială, Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie, 29, 2, 89-98, 1984.
5. **Piepgras, D.G., Sundt, T.M.Jr.** – *Operative management of acute arterial occlusion and acute ischemic stroke,* in Youmans, J.R. (ed.), *Neurological Surgery,* 3rd ed., Philadelphia, W.B.Saunders, 1988, chap.52, 1634-1643.
6. **Barnett, H.J.M., Sackett, D., Taylor, D.W.** – *Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial,* N. Engl. J. Med, 313, 1191-1241, 1985.
7. **Siesjo, B.K.** – *Review article, Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia, I. Pathophysiology,* J. Neurosurg. 77, 169-184, 1992.
8. **Chen, S.T., Hsu, C.Y., Hogan, E.L.** – *Thromboxane prostacyclin and leukotrienes in cerebral ischemia,* Neurology 36, 466-470, 1986.
9. **Lewis, B.D., James, E.M., Welch, T.J.** – *Current application of duplex and color Doppler ultrasound imaging: Carotid and peripheral vascular system,* Mayo Clin. Proc. 64, 1147-1157, 1989.
10. **Furlan, A.J.** – *Stroke, The heart of the matter,* Stroke 17, 583-585, 1986.
11. **Suzuki, J., Kodama, N.** – *Moya-moya disease:* A review: Stroke 14, 104-109, 1983.
12. **Matsushima, Y., Aoyagi, M., Suzuki, R.** – *Perioperative complications of encephalo-duro-arterio-synangiosis: Prevention and treatment,* Surg. Neurol. 36, 343-353, 1991.
13. **Luscher, T.F., Lie, J.T., Stanson, A.W.** – *Subject review: Arterial fibrous dysplasia:* Mayo Clin. Proc. 62, 931-952, 1987.
14. **Corrin, L.S., Sandrok, B.A., Houser, O.W.** – *Cerebral ischemic events in patients with carotid artery fibromuscular dysplasia,* Arch. Neurol. 38, 616-618, 1982.
15. **Ausman, J.L., Shrontz, C.E., Pearce, J.E.** – *Vertebrobasilar insufficiency,* A review, Arch. Neurol. 42, 803-808, 1985.
16. **Yamada, S., Kindt, G.W., Youmans, J.R.** – *Carotid artery occlusion due to nonpenetrating injury,* J. Trauma. 7, 333-342, 1967.
17. **Chehrazi, B.B., Seibert, J.A., Kissel, P.** – *Evaluation of recombinant tissue plasminogen activator in embolic stroke,* Neurosurgery 24, 355-360, 1989.
18. **Steering Committee of the Physicians Health Study Research Group:** *Final report of the aspirin component of the ongoing Physicians Health Study,* N. Engl. J. Med. 321, 129-135, 1989.
19. **Sze, P.C., Reitman, D., Pincus, M.M.** – *Antiplatelet agents in the secondary prevention of stoke, Meta-analysis of the randomized control trials,* Stroke 19, 436-442, 1988.
20. NASCET Collaborators – *Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis,* N. Engl. J. Med. 325, 445-453, 1991.
21. *ECST Collaborative Group: MRC European Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis,* Lancet 337, 1235-1243, 1991.
22. **Sundt, T.M.Jr., Whisnant, J.P., Houser, O.W., Fode, N.C.** – *Prospective study of the effectiveness and durability of carotid endarterectomy,* Mayo Clin. Proc. 65, 625-635, 1990.
23. **Gelber, B.R., Sundt, T.M.Jr.** – *Treatment of intracavernous and giant aneurysms by combined internal carotid ligation and extra-intracranial bypass,* J. Neurosurg. 52, 1-10, 1980.
24. **Karasawa, J., Kikuchi, H., Furuse, S.** – *Treatment of moyamoya disease with STA-MCA anastomosis,* J. Neurosurg. 49, 679-688, 1978.
25. **Higashi, S., Matsuda, H., Fuji, H.** – *Luxury perfusion syndrome confirmed by sequential study of rCBF and volume after extra-intracranial bypass surgery,* Neurosurgery 25, 85-89, 1989.
26. **Sundt, T.M.Jr., Piepgras, D.G., Houser, O.W., Campbell, J.K.** – *Interposition saphenous vein grafts for advanced occlusive disease and large aneurysms in the posterior circulation,* J. Neurosurg. 56, 205-215, 1982.
27. **Anderson, D.E., Mc.Lane, M.P., Reichman, O.H, Orginato, T.C.** – *Improved cerebral blood flow and CO2 reactivity after microvascular anastomosis in patients at high risk for recurrent stroke,* Neurosurgery 31, 26-34, 1992.
28. **Spetzler, R.F., Rhodes, R.S, Roski., R.A., Likavec, M.J.** – *Subclavian to middle cerebral artery saphenous vein bypass graft,* J. Neurosurg. 53, 465-469, 1980.
29. **Sundt, T.M.Jr., Piepgras, D.G., Marsh, W.R., Fode, N.C.** – *Saphenous vein bypass grafts for giant aneurysms and intracranial occlusive disease,* J. Neurosurg. 65, 439-450, 1986.
30. **Peterman, S.B., Taylor, A.Jr., Hoffman, J.C., Jr.** – *Improved detection of cerebral hypoperfusion with internal carotid balloon test occlusion and* ^{99m}*Tc-HMPO cerebral perfusion SPECT imaging,* AJNR 12, 1035-1041, 1991.
31. **Averback, P.** – *Primary cerebral venous thrombosis in young adults:* Ann. Neurol. 3, 81-86, 1978.
32. **Andrews, B.T., Dujovny, M., Mirchandani, H.G., Ausman, J.L.** – *Microsurgical anatomy of the venous drainage into the superior sagital sinus,* Neurosurgery 24, 514-520, 1989.
33. **Bousser, M.G., Chiras, J., Bories, J., Castigne, P.** – *Cerebral venous thrombosis,* A review of 38 cases, Stroke 16, 199-213, 1985.
34. **Tsuruda, J.S., Shimakawa, A., Pelc, N.J., Saloner, D.** – *Dural sinus occlusion: Evaluation with phase-sensitive gradient-echo MRI,* AJNR 12, 481-488, 1991.
35. **Higashida, R.T., Helmer, E., Halbach, V.V., Heishima, G.B.** – *Direct thrombolytic therapy for superior sagittal sinus thrombosis,* AJNR 10, 54-56, 1989.
36. **Ojemann, R.G., Heros, R.C.** – *Spontaneous brain hemorrhage,* Stroke 14, 468-475, 1983.
37. **Heir, D.B., Davis, K.R., Richardson, E.P.Jr., Mohr, J.P.** – *Hypertensive putaminal hemorrhage,* Ann. Neurol. 1, 152-159, 1977.
38. **Bae, H.G., Lee, K.S., Bae, W.K.** – Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage, Neurosurgery 31, 35-41, 1992.
39. **Kanaya, H., Kuroda, K.** – *Development in neurosurgical approaches to hypertensive intracerebral hemorrhage in Japan,* in Kaufman, H.H. (ed.) *Intracerebral Hematomas,* New York, Raven, chap.16, 197-209, 1992.
40. **Juvela, S., Heiskanen, O., Poranen, A.** – *The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment,* J. Neurosurg. 70, 755-758, 1989.
41. **Kaufman, H.H.** (ed.) – *Intracerebral Hematomas,* New York, Raven, 1992.
42. **Todo, T., Usui, M., Takakura, K.** – *Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase,* J. Neurosurg. 74, 81-86, 1991.
43. **Donauer, E., Faubert, C.** – *Management of spontaneous intracerebral and cerebellar hemorrhage,* in Kaufman, H.H. (ed.): *Intracerebral Hematomas,* New York, Raven, chap. 19, 211-227, 1992.
44. **Freeman, R.E., Onofrio, B.M., Okazaki, H., Dinapoli, R.P.** – *Spontaneous intracerebellar hemorrhage, Diagnosis and surgical treatment,* Neurology 23, 84-90, 1973.

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL ȘI ALE ÎNVELIȘULUI OSOS (CRANIO-CEREBRALE ȘI VERTEBRO-MEDULARE)

A.V. CIUREA

Prin *malformații* înțelegem anomalii ale funcției, ale structurii și ale formei organismului în totalitate sau anomalii ce cuprind numai anumite organe și sisteme și care sunt determinate de tulburări ale proceselor de diferențiere în cursul perioadelor precoce ale ontogenezei. Termenul de „malformație“ este încă mult discutat; unii autori propun pentru aceste afecțiuni încadrarea nosologică de anomalie de dezvoltare sau defect congenital (Bareliuc și Neagu, 1977). Întrucât termenul de „malformație“ este consacrat, pentru a nu duce la interpretări eronate, îl vom folosi în continuare. Termenul de „congenital“ se adaugă pentru a defini malformațiile prezente la naștere, indiferent dacă sunt induse de factori genetici sau mediu (deci congenital nu este sinonim cu ereditar). Procesul apariției malformațiilor congenitale este provocat fie de factori ereditari, progenetici, fie de factori externi, metagenetici. Acești factori pot acționa izolat sau se pot asocia. După Joppich și Schulte (1968), malformațiile pot fi: determinate de factori genetici (20%), consecutive aberațiilor cromozomiale (10%), consecutive infecțiilor virotice (10%) sau datorate factorilor exogeni și necunoscuți (60%).

CLASIFICAREA MALFORMAȚIILOR SISTEMULUI NERVOS

I. **Malformații ale axului neural cerebro-spinal,** în cadrul cărora sunt cuprinse:

A. *Malformații congenitale datorate unor tulburări de închidere a tubului neural (malformații disrafice):*

1) *cranium bifidum,* cu multiple forme anatomoclinice;

2) spina bifida, care cuprinde 3 forme anatomoclinice;

3) sinusul dermal cranian și spinal.

B. *Malformații congenitale care pot fi urmarea mai multor cauze de modificare de dezvoltare embrionară.*

C. *Malformații congenitale datorate unor defecte de dezvoltare în afara tulburărilor de închidere a tubului neural.*

II. **Malformații cranio-vertebrale:** acestea constau în multiple anomalii craniene și vertebrale, adeseori asociate cu malformațiile sistemului nervos central; amintim lacunele craniene congenitale, anomalii ale joncțiunii craniorahidiene, craniostenozele etc.

I. MALFORMAȚII ALE AXULUI NEURAL CEREBRO-SPINAL

A. Malformații disrafice

Prin *stare disrafică* sau complex disrafic se înțeleg toate malformațiile congenitale ale sistemului nervos central datorate unor tulburări de închidere a tubului neural. Acest defect de închidere a tubului neural poate îmbrăca variate aspecte anatomoclinice, de la forme foarte grave, incompatibile cu viața (craniorahischizis total), până la forme minore (spina bifida ocultă). Malformațiile disrafice domină ca frecvență în cadrul malformațiilor sistemului nervos central, ocupând astfel un loc important în patologia neurochirurgicală pediatrică. Malformațiile disrafice pot fi însoțite și de alte malformații ale organismului (extremități, aparat urinar etc.).

În mecanismul de formare a malformațiilor disrafice există *două teorii:* ipoteza desfacerii, a eruperii tubului neural, datorită hipertensiunii lichidiene, într-un tub hidrocefalomielic și ipoteza creșterii exagerate a tubului neural.

Datele actuale relevă că alături de factorul genetic, în tulburările de închidere a tubului neural intervine și descreșterea mucopolizaharidelor (glicozaminoglicanii) (Di Rocco și Rende, 1987).

Cranium bifidum

Formele anatomo-clinice sunt: cranioschizisul total și meningoencefalocelele.

Cranioschizisul total

Reprezintă forma cea mai gravă de *cranium bifidum,* în care calota craniană este absentă, creierul expus fiind mai mult sau mai puțin afectat. Este o malformație neviabilă, care exclude posibilitatea unui tratament și care înglobează diferite forme.

Anencefalia constă într-o malformație congenitală caracterizată prin calotă craniană deschisă, existând practic doar baza craniului; creierul este reprezentat printr-o masă spongioasă, vasculară, incomplet diferențiată, aria cerebro-vasculară.

Exencefalia reprezintă o herniere a resturilor de țesut nervos prin marele defect cranian. Malformația, neviabilă, face trecerea de la anencefalie spre meningoencefalocele.

Meningoencefalocelele

Meningoencefalocelele (ME) reprezintă o herniere de conținut intracranian (meninge, țesut nervos, ventricul) printr-un orificiu anormal, congenital, cel mai adesea pe linia mediană și la granița dintre condro- și desmocraniu. Frecvența ME variază între 1/2500 și 1/25000 nașteri. Din totalul tulburărilor disrafice ale sistemului nervos central, ME reprezintă 10-15%.

Clasificare. ME trebuie clasificate atât după conținutul pungii herniate, cât și după sediu.

După conținutul pungii herniate, ME se împart în:

a) encefalocele, când conțin țesut cerebral;

b) meningocele, când conțin numai învelișuri meningiene și LCR;

c) meningoencefalocele, care conțin encefal, meninge și LCR și constituie cele mai frecvente situații anatomice (fig. 1);

d) encefaloventriculocele, când conțin și porțiuni de ventricul;

e) meningoencefaloventriculocele, când conțin meninge, LCR, encefal și ventricul.

În practica clinică utilizăm termenul generic de meningoencefalocele.

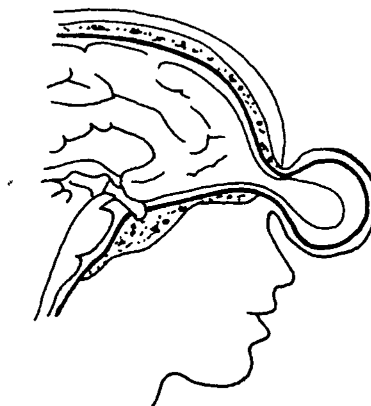


Fig. 1 – Prezentare schematică a meningoencefalocelului – secțiune sagitală.

După sediu, ME pot fi defalcate după Suwanwela și Suwanwela (1972), astfel (fig. 2):

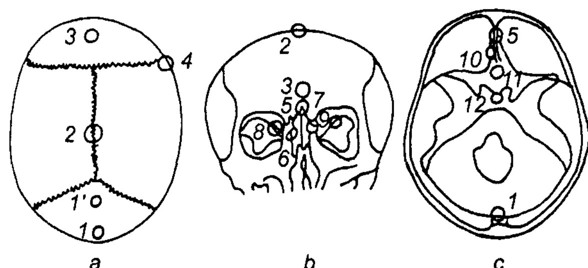


Fig. 2 – Clasificarea meningoencefalocelelor după sediul defectului osos:

a) ME de convexitate: 1 – occipital inferior; 1' – occipital superior; 2 – interparietal; 3 – frontal; 4 – pterional; b) ME anterobazale (vizibile): 5 – nazo-frontal; 6 – nazo-etmoidal; 7 – nazo-orbitar (orbitar anterior); c) ME bazale nevizibile: 8 – sfeno-orbitar (orbitar posterior); 9 – sfeno-maxilar; 10 – nazo-faringian; 11 – sfeno-etmoidal; 12 – sfeno-faringian.

1. *ME de convexitate,* care cuprind:

a) ME occipitale: superioare (situate deasupra tentoriului și conținând țesut cerebral), inferioare (situate infratentorial și conținând cerebel) și mixte (supra- și subtentoriale când și tentoriul este herniat alături de țesutul nervos);

b) ME parietale;

c) ME frontale (interfrontale);

d) ME laterale (de pterion).

2. *ME bazale,* care pot fi sau nu vizibile la suprafață.

a) ME bazale vizibile sunt constituite din meningoencefalocele frontoetmoidale (defectul osos este situat între etmoid și frontal, adică la granița dintre condro- și desmocraniu), care cuprind: ME nazofrontale; ME nazo-etmoidale; ME nazo-orbitare.

b) ME bazale nevizibile la suprafața craniului încadrează: ME sfeno-orbitare, ME sfeno-maxilare, ME sfeno-etmoidale, ME sfenofaringiene.

Tablou clinic. Pentru descrierea clinică este necesară de la început o delimitare a ME vizibile exocranian de cele profunde, nevizibile la suprafața craniului. ME de convexitate și bazale vizibile au aspectul unei tumori exocraniene congenitale, unică, situată pe linia mediană sau paramediană, constituind deseori singura manifestare clinică și fiind recunoscute ușor chiar de la naștere (fig. 3, 4, 5). Mărimea lor este variabilă de la dimensiunile unei alune până la o masă monstruoasă cât un cap de făt (fig. 6). Malformația se prezintă sub forme foarte diferite: pediculată sau sesilă, acoperită de piele sănătoasă, întinsă, glabră sau cu părul crescut în jur la nivelul calvariului. Tegumentele de acoperire pot fi uneori subțiate, cu desen vascular intens și



Fig. 3 – Meningoencefalocel anterior nazo-etmoidal bilateral.



Fig. 4 – Meninoencefalocel anterior nazo-orbitar dreapta.



Fig. 5 – Meningoencefalocel accipital inferior.

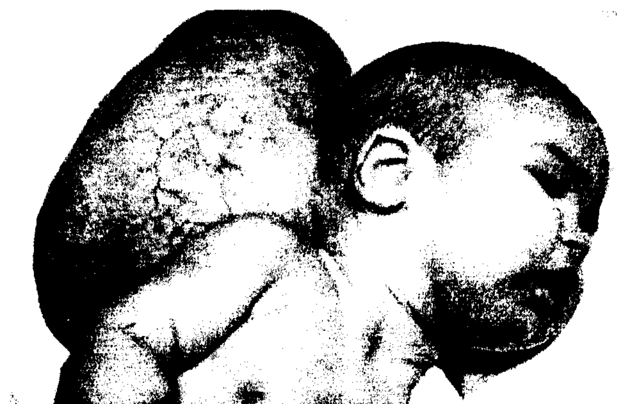


Fig. 6 – Meningoencefalocel occipital gigant.

cu pete angiomatoase sau chiar ulcerate și fistulizate. La palpare, formațiunea este pulsatilă sau nu, mărindu-se în unele cazuri cu creșterea tensiunii intracraniene (de exemplu, tuse). Defectul cranian se palpează cu destulă dificultate. Semnele neurologice lipsesc de obicei.

Pot coexista și alte malformații, ca microcefalie, hidrocefalie, meningomielocel, lipom sacrat, sinus dermal, malformații ale extremităților, microoftalmie sau anoftalmie, alte malformații faciale sau ale altor organe. În cazul hidrocefaliei, asociată, se recomandă ca prim timp operator rezolvarea acesteia și ulterior a ME (Gamache, 1995).

ME sfeno-orbitare (orbitare posterioare) se traduc clinic prin exoftalmie unilaterală, pulsatilă sau nu, și sunt influențate de poziția copilului (se micșorează sau chiar dispar în clinostatism și apar sau se accentuează în ortostatism). Aceste forme sunt rare.

ME bazale profunde, propriu-zise, sunt rare (fig. 7). Deși sunt malformații congenitale, ele pot provoca tulburări la copilul școlar, care se prezintă la medicul O.R.L.-ist fie pentru obstrucție nazală, fie pentru rinoree lichidiană.

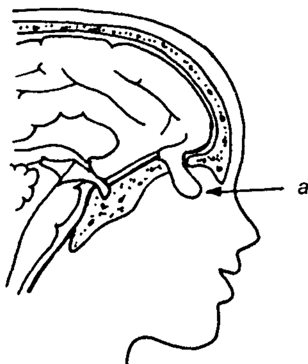


Fig. 7 – Prezentare schematică a unui ME bazal nevizibil (sfenoetmoidal) – pe secțiunea sagitală se constată existența malformației disrafice.

Investigații paraclinice. Radiografia simplă a craniului este deosebit de utilă, pentru că arată în toate cazurile sediul și dimensiunea exactă a defectului osos, conturând uneori și malformația (fig. 8). Pentru ME bazale, tomografia convențională furnizează date informaționale asupra defectului osos.



Fig. 8 – Radiografie craniană simplă: se vizualizează meningoencefalocelul gigant.

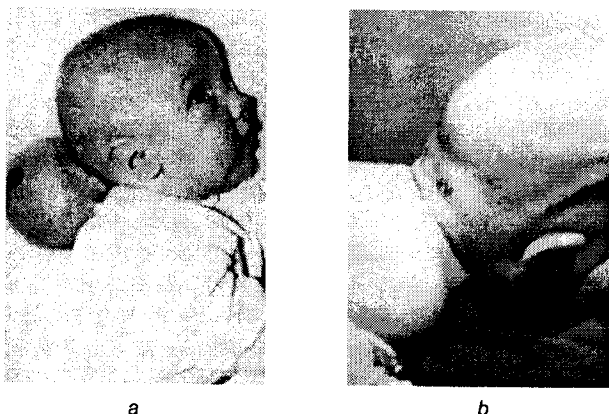
CT-scan simplu, și cu reconstrucție, constituie investigația majoră în ME, complet neinvazivă și prin care putem obține multiple date asupra malformației, defectului osos, structurii parenchimului cerebral, dispunerii sistemului ventricular, evidențierea altor malformații ale SNC. RMN constituie investigația de mare fidelitate care relevă atât aspectul ME, cât și întreaga evaluare a sistemului cerebro-ventricular; RMN are o valoare majoră în planing operator.

Radiocisternografia cerebrală cu Yterbiu 198, este utilizată pentru diagnosticul fistulei craniene bazale, în ME bazale endonazale fistulizate, prin procedee O.R.L.

Evoluție, complicații, prognostic. ME de convexitate au în majoritatea cazurilor un caracter evolutiv, ajungând în scurt timp la măriri gigante. Această creștere, făcându-se pe seama meningelor și a encefalului, duce la afectarea gravă a SNC. Spre deosebire de acestea, ME bazale sunt în majoritatea cazurilor neevolutive sau lent evolutive. Dintre complicații menționăm că ME au tendință la ulcerare sau fistulizare. Prognosticul vital în ME nu este implicat decât în formele gigante. Prognosticul funcțional este deseori rezervat datorită invadării unei porțiuni importante de țesut nervos în malformație (Gallo, 1992).

Tratament. ME beneficiază numai de tratament chirurgical: cura radicală a malformației. Rămâne însă deschisă problema alegerii momentului optim operator, a tehnicii chirurgicale și, eventual, a contraindicațiilor operatorii.

În cazul *ME de convexitate* este indicată cura radicală a malformației într-un singur timp operator. ținând seama de caracterul evolutiv și de posibilitatea de ulcerare și de fistulizare, cu complicații infecțioase consecutive, este de preferat indicația operatorie timpurie (luna 3-4) (fig. 9).



a b

Fig. 9 – Meningoencefalocel occipital (aspect clinic: a – operator; b – postoperator).

În cazul *ME bazale,* care sunt fie staționare, fie lent evolutive, cura malformației se va efectua în doi timpi: timpul prim, intracranian, și timpul secund, extracranian. Timpul operator intracranian fiind o intervenție chirurgicală laborioasă, greu de suportat de sugar, momentul operator optim este la vârsta de 1-2 ani, în funcție de starea pacientului (Arseni și Horvath, 1984). Mai recent, alți autori recomandă abordul în primele 6 luni de viață (Mahapatra și colab., 1994). Timpul doi, exocranian, se efectuează după un interval optim de minimum 3 luni, deoarece uneori formațiunea diminuează în mărime sau chiar dispare dacă meningocelul a fost mic. Acest timp reprezintă operația estetică, rezolvând de fapt principalul motiv al internării.

În ceea ce privește rezolvarea neurochirurgicală a ME endonazale (bazale profunde), deși tehnica operatorie este aceeași ca la ME frontoetmoidale, totuși, întrucât sunt situate bazal profund și mai posterior, în apropierea regiunii optochiasmatice și a arterelor carotide, expunerea acestei regiuni este mai dificilă și fixarea plăcii de acrilat comportă mai multe riscuri.

Rezultate. Tratamentul corect al ME după o investigare corectă a SN are toate șansele de obținere a unor rezultate favorabile, funcționale (fig. 10).



Fig. 10 – Aspect clinic operator într-un caz de meningoencefalocel nazo-etmoidal: a) pre-; b) postoperator.

Spina bifida

Spina bifida ca malformație disrafică a SNC cuprinde, în ordinea gravității:

1. rahischizisul complet (tubul neural nu este închis, țesutul nervos fiind expus);
2. spina bifida chistică sau meningomielocelele (defect osos vertebral ce permite hernierea conținutului intrarahidian);
3. spina bifida ocultă (defect osos de arc vertebral cu modificări locale mediane, cutanate și subcutanate).

Rahischizisul complet

Această malformație disrafică se caracterizează printr-o largă deschidere a coloanei vertebrale în regiunea posterioară cu expunerea măduvei spinării. Malformația este complet neviabilă.

Spina bifida chistică sau meningomielocelele

Meningomielocelele (MM) sunt malformații congenitale consecutive unui defect de închidere al tubului neural și al formațiunilor mezenchimale învecinate, prin care herniază conținutul intraspinal (meninge, țesut nervos), cu sau fără afectare tegumentară.

Incidența. Este considerată de 1-4 cazuri la 1 000 născuți vii (Nirmel și Chapman, 1987). Toate datele din literatură arată incidența crescută a MM în Irlanda, Scoția și Walles, adică de aproximativ 2,5-4,5 la 100 000 nou-născuți vii (Stark, 1977).

Este necesar să delimităm de la început cele două mari afecțiuni disrafice:

1) spina bifida ocultă, tulburare de închidere ce are drept semn principal disrafia (despicătura) arcului vertebral, cu părți moi de acoperire, de obicei normale;

2) spina bifida chistică, care grupează meningocelele și MM cu diferitele forme anatomice. Preferăm termenul de MM termenului de spina bifida chistică, deoarece definește însăși leziunea anatomică. Dacă tubul neural spinal este interesat disrafic pe toată lungimea lui, se poate vorbi de rahischizis dorsal total, afecțiune incompatibilă cu viața.

Clasificare. După *sediul MM,* acestea sunt: cervicale, toracale, lombare și lombosacrate. Incidența maximă este la nivelul regiunii lombare și lombosacrate, iar minimă la nivelul celor toracale.

După aspectul tegumentelor la nivelul tubului neural malformat, se disting: 1) formele deschise; 2) formele închise (acoperite); 3) formele complicate.

1. Formele *deschise* sunt cele în care măduva malformată se află liberă la suprafața corpului, ceea ce constituie așa-numita „spina bifida aperta".

2. Formele *închise* (acoperite) sunt cele în care tegumentele normale sau modificate, dar fără soluție de continuitate, acoperă defectul de dezvoltare al țesutului nervos și canalul vertebral. De subliniat că nu există o concordanță între mărimea exterioară și malformație și mărimea defectului osos. În cadrul formelor închise se pot distinge:

– Mielocistocelul, în care herniază măduva și canalul central, care este destins și umplut cu lichid, fiind transformat într-o adevărată cavitate.

– Mielocistomeningocelul, acumularea de lichid având loc atât în canalul central, cât și la nivelul meningelor moi.

– Meningocelul, forma cea mai benignă de spină bifida chistică, în care acumularea de lichid are loc în spațiul subarahnoidian și nu există participare medulară (fig. 11). Deseori, formele închise se asociază cu tumori grăsoase ale pielii, combinație denumită lipomeningocel.

3. Formele *complicate* (ulcerate, fistualizate) reprezintă acele forme în care tegumentele de acoperire subțiate realizează o soluție de continuitate spontană sau traumatică. În formele ulcerate, tegumentele de acoperire a malformației sunt macerate, de obicei prin iritația permanentă locală a urinei și a decubitului dorsal; apoi se exulcerează și se infectează secundar.

Diagnosticul clinic. Simptomatologia clinică cuprinde semne locale, semne neurologice și malformații însoțitoare.

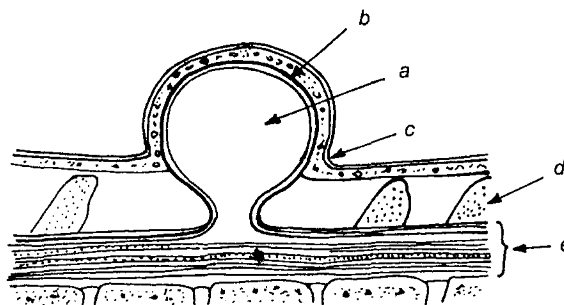


Fig. 11 – Reprezentarea schematică a meningomielocelului, pe secțiune longitudinală: a – cavitatea LCR a meningocelului; b – învelișul meningeal; c – deformarea tegumentară; d – structurile apofizelor spinoase; e – sacul dural cu coada de cal.

Semnele *locale* sunt semnele clinice principale și totodată patognomonice pentru tabloul clinic. Ele se manifestă de la naștere, printr-o tumefacție de mărime variabilă pe linia mediană posterioară (fig. 12). Formele deschise se manifestă printr-o tumefiere de obicei minoră, mai aplatizată, având o întindere variabilă, cu masa medulovasculară zemuind la suprafață, cu scurgere de LCR, înconjurată de aria epitelio-seroasă și zona dermică ce face trecerea spre tegumentele sănătoase. În jur se poate constata, ca și la formele închise, hiperpigmentație sau un angiom cutanat. Formele deschise domină ca frecvență la naștere.



Fig. 12 – Meningomielocel lombar (aspect profil).

Semnele neurologice sunt legate de gravitatea disrafiei. De obicei absente sau minore în meningocele, sunt aproape totdeauna prezente în MM și cu severitate crescută în formele deschise. Semnele neurologice constau în tulburări motorii, senzitive (dificil de controlat la sugari), trofice și sfincteriene, de intensitate variabilă, ajungând uneori până la sindroame complete de secțiune medulară sau de coadă de cal.

MM situate în regiunea cervicală trebuie examinate cu deosebită atenție, datorită malformațiilor asociate, de joncțiune craniospinală, care produc modificări importante la nivelul trunchiului cerebral; acestea se pot accentua în perioada postoperatorie (Nishimura și Mori, 1996).

Malformații însoțitoare. Cea mai frecventă malformație însoțitoare este hidrocefalia. Postoperator, hidrocefalia nu apare la copiii la care sistemul ventricular era normal preoperator. Apariția hidrocefaliei în meningomielocele este explicată în mod diferit. Unii autori sunt de părere că singura cauză a hidrocefaliei este malformația Arnold-Chiari, care duce la blocajul ventriculului IV. O altă cauză a hidrocefaliei poate fi persistența patologică a hidrocefaliei fiziologice din timpul perioadei embrionare. După datele clasice publicate de Stark (1977), dintre malformațiile asociate, două domină ca incidență: hidrocefalia și craniolacunia.

MM sunt însoțite uneori și de alte malformații disrafice, ca meningoencefalocelul sau sinusul dermal. De asemenea, pot fi însoțite și de malformații coexistente în afara sistemului nervos central, ca picior strâmb congenital, luxație coxo-femurală congenitală, malformații ale aparatului urinar etc. MM cervicale sunt însoțite de cele mai multe malformații asociate – hidromielia, malformația Klippel-Feil, hidrocefalia, malformația Chiari, diastematomielia, modificări vertebrale (Delashaw și colab., 1987).

Investigații paraclinice. Transiluminarea poate fi utilă în cazul meningocelelor, arătând acumularea de lichid.

Radiografia coloanei vertebrale pune în evidență absența parțială a arcului posterior cu lărgirea canalului vertebral pe mai multe segmente.

CT-scan simplu și cu reconstrucție evidențiază atât malformația disrafică, cât și afectarea completă a SN și de asemenea celelalte malformații posibile. RMN are o valoare deosebită în investigarea MM, mai ales în cele cervicale, zona de relevare a multiplelor malformații asociate (Pang și Dias, 1993).

Evoluție, complicații. Formele deschise prezintă pericol de infectare. Totuși, acestea, bine îngrijite în majoritatea cazurilor, manifestă o tendință spre epitelizare. Formele deschise pe o întindere foarte mare sunt neviabile. Formele acoperite, dar cu tegumente subțiate se pot fistuliza spontan sau traumatic. Formele complicate de fistulă LCR, în cazul când nu se suprimă fistula, se infectează și conduc la meningită purulentă.

Prognosticul. Acesta depinde de sediu, de întinderea leziunii și în special de elementele anatomice interesate în malformație. Trebuie să avem în vedere atât prognosticul vital, cât și cel funcțional. Astfel, rahischizisul total și formele întinse care interesează și regiunile dorsale deasupra lui D_{10} sunt neviabile. Formele cu leziuni neurologice grave au posibilități de ameliorare minime datorită leziunilor anatomice existente.

Tratament. Tratamentul acestei malformații este chirurgical: cura radicală a malformației cu prognostic vital și funcțional favorabil. Aceasta este atitudinea în toate cazurile de MM cu sindroame neurologice absente sau minime. Situația MM întins cu paralizii, cu tulburări trofice și sfincteriene, este mult diferită, repararea defectului malformativ este urmată de multiple intervenții urologice și ortopedice, cu posibilitatea finală a unui handicapat fizic și uneori intelectual.

În ceea ce privește momentul operator propice, majoritatea autorilor sunt adepții unei intervenții precoce în primele ore ale vieții (maximum în primele 48 ore după naștere). Această indicație se referă la pericolul infecției, la MM deschise. Zachary (1965) arată că, după 48 ore de la naștere, orice MM poate fi considerat infectat și deci nu se mai pretează la o închidere primară datorită riscurilor unei meningite. după 48 ore, închiderea malformației trebuie întârziată până ce se produce epitelizarea naturală. Shurtleff și Foltz (1967) apreciază că parezele pot retroceda printr-o închidere timpurie, mortalitatea fiind mult mai mică. Din studiile EMG repetate pre- și postoperator, care au permis urmărirea obiectivă a funcției motorii a membrelor inferioare și a funcției sfincterelor, reiese că intervenția trebuie făcută cât mai precoce, dacă se poate în primele 24 ore.

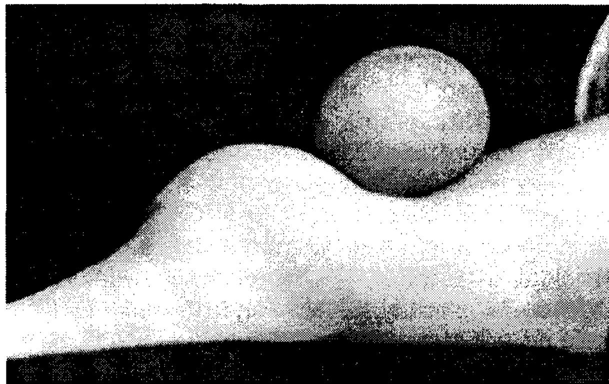
Alți autori, printre care Lorber (1971), Hide și colab. (1972), Smith (1965), Stark și Drummond (1973), Naglo și Hellstrom (1976), Oberbauer (1977) opinează pentru selectarea cazurilor în vederea tratamentului chirurgical, pledând pentru un tratament conservator mai ales în cazurile de *spina bifida aperta* sau în cele cu tulburări neurologice grave. Părerea noastră este că, respectându-se contraindicațiile absolute, trebuie indicată operația cât mai repede posibil, adică în primele 48 ore.

Când copilul este adus mai tardiv și se constată o hidrocefalie evolutivă, se va rezolva în primul rând hidrocefalia și ulterior se va interveni chirurgical asupra MM (Gamache, 1995).

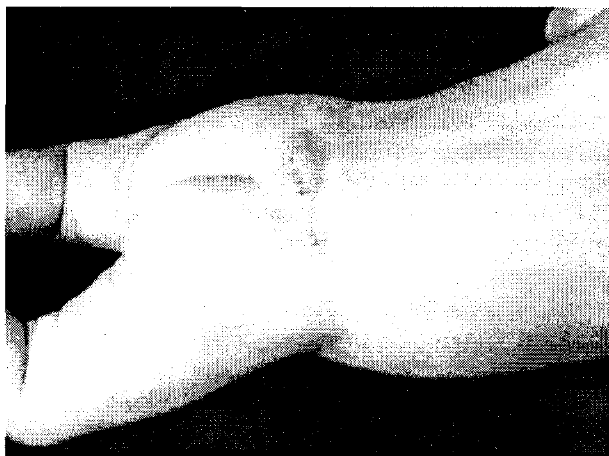
Tratamentul urmărește atât menținerea în viața a pacienților, cât și ameliorarea stării lor pentru a se putea integra în societate și a-și asigura o existență independentă. Tratamentul meningomielocelelor este deosebit de complex și îndelungat și

constă în tratament chirurgical, ortopedic, urologic, de reeducare motorie și sfincteriană, local (igienic, antiseptic).

Rezultate. Respectarea exactă a indicațiilor operatorii după o investigare amănunțită a SN și a organismului, privitoare la alte malformații, duce la obținerea unor rezultate operatorii favorabile ale MM (fig. 13).



a



b

Fig. 13 – Meningomielocel lombar – aspect: a) pre-operator; b) post-operator.

Spina bifida ocultă

Spina bifida ocultă reprezintă o tulburare de închidere a arcului vertebral, ca semn principal, fără protruzia conținutului intraspinal la suprafață, cu părți moi de acoperire, de obicei normale. De la început trebuie deosebită anatomic și clinic malformația disrafică, care este încadrată ca spina bifida ocultă, de tulburarea de osificare privitoare la închiderea arcului vertebral și la dezvoltarea apofizelor spinoase, care se efectuează tardiv sau deloc.

Semnificația spinei bifide oculte. Reamintim că o despicătură de arc vertebral la un copil până la 14-16 ani poate fi o stare fiziologică; de aceea, copiii cu enurezis la care se efectuează o radiografie a coloanei, care evidențiază o despicătură minoră a arcului vertebral, limitată la una-două vertebre, nu pot fi etichetați ca purtători de spina bifida ocultă. Pentru susținerea acestui diagnostic este necesar să existe fie și alte semne de disrafie, fie un rahischizis larg pe mai multe vertebre. În majoritatea cazurilor, enurezisul nocturn are o altă cauză, iar găsirea spinei bifide radiologice este o coincidență. Este adevărat că spina bifida ocultă este foarte des însoțită de „enurezis", dar enurezisul la copii este cu mult mai frecvent decât spina bifida ocultă. În orice caz este necesară o leziune a măduvei sacrate și a rădăcinii S3, care să conducă la tulburarea funcției detrusorului vezical.

Sinusul dermal

Sinusul dermal este o malformație disrafică de origine ectodermală, situată pe linia mediană sau paramediană posterioară a axului craniospinal, având drept semn caracteristic prezența unui mic orificiu la tegumente, de la care pleacă un tract cu o profunzime variabilă, uneori ajungând până la sistemul nervos central (fig. 14). Deși malformația se poate afla în orice punct al axului cerebro-spinal, sediul de predilecție este în 10% din cazuri regiunea occipitală și în 90% regiunea lombo-sacrată (Joppich și Schulte, 1968). După aspectul tractului, sinusul dermal, depresiune limitată la tegument, se poate deosebi de fistula dermică, canal lung îngustat, care poate ajunge în profunzime intracranian sau intrarahidian (Gerlach și colab., 1967).

Tratamentul sinusurilor dermale congenitale craniene sau spinale este cel chirurgical, și anume

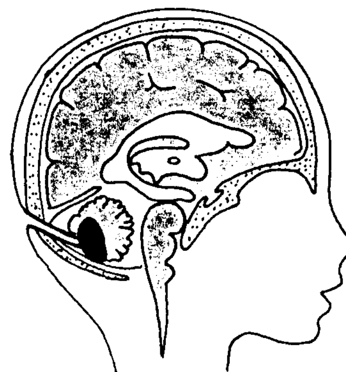


Fig. 14 – Prezentare schematică a unui caz de sinus dermal occipital.

excizia totală a malformației la o vârstă cât mai fragedă. Atitudinea chirurgicală va putea preveni o eventuală infecție și va evita ca chisturile sau tumorilor asociate să ajungă la dimeniuni mari.

B. **Malformații congenitale ce pot fi urmarea mai multor cauze de modificare de dezvoltare embrionară**
(tulburare disrafică sau o tulburare disgenetică)

În acest grup sunt cuprinse diastematomielia, siringomielia, sindromul Dandy-Walker, malformația Arnold-Chiari, agenezia de corp calos.

Diastematomielia

Diastematomielia este o malformație congenitală disrafică, caracterizată prin divizarea măduvei spinării sau a cozii de cal în două părți distincte. Divizarea este efectuată de către un pinten sau sept osos, cartilaginos ori fibros, acoperit de o teacă durală. Disrafia se întinde de obicei pe câteva segmente, la nivele variabile, cel mai frecvent între D4 și L4, excepțional între D1 și L3 (Frerebeau și colab., 1983).

Siringomielia

Afecțiunea se caracterizează prin apariția în interiorul măduvei spinării a unei cavități alungite (*syrinx* = tub, țeavă, fistulă), care de obicei este unică, voluminoasă, întinsă pe 2-3 segmente în regiunea cervicală pe o suprafață mai extinsă, cuprinzând regiunea cervicotoracală. Siringomielia, deși este o malformație congenitală, se manifestă clinic mult mai tardiv, media de vârstă fiind cuprinsă între 20 și 40 ani. Afecțiunea predomină la sexul masculin. Afecțiunea este perfect vizualizată pe RMN.

Malformația Arnold-Chiari

Malformația Arnold-Chiari (MAC) reprezintă o anomalie congenitală, caracterizată printr-o heterotopie cerebeloasă (deplasarea caudală a creierului posterior, mai exact coborârea bulbului, a emisferelor cerebeloase și a ventriculului IV în canalul cervical) și printr-o displazie bulbară (deformarea și dilatarea bulbului – hidrobulbie).

MAC, după descrierea clasică, efectuată de către Chiari (1891), cuprinde 4 tipuri de anomalii nervoase:

– tipul I: deplasarea variabilă a amigdalelor cerebeloase în canalul spinal, fără dislocarea caudală a bulbului;

– tipul II: deplasarea variabilă a porțiunii inferioare a vermisului și a amigdalelor cerebeloase în canalul spinal, însoțită de o deplasare similară a bulbului și a ventriculului IV (fig. 15);

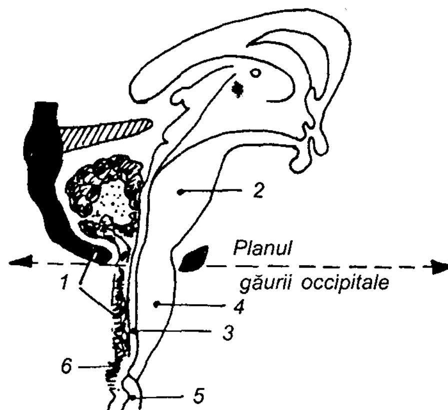


Fig. 15 – Prezentare schematică a malformației Arnold-Chiari tip II (se constată deplasarea rombencefalului în canalul spinal). 1 – Cerebelul; 2 – Puntea; 3 – Ventriculul IV; 4 – Bulbul rahidian; 5 – Măduva cervicală; 6 – Plexul coroid.

– tipul III: deplasarea caudală a bulbului cu hernierea cerebelului într-un mielomeningocel cervical înalt;

– tipul IV: hipoplazie importantă a cerebelului cu ectopie bulbară asociată.

Tablou clinic. Simptomatologia variază de la caz la caz, neavând nimic patognomonic. Oricum, principala manifestare clinică a malformației este hidrocefalia internă. Datele clinice sunt esențial influențate de vârsta bolnavilor; astfel, MAC poate fi întâlnită sub trei aspecte clinice:

1. La nou-născut și la sugar, afecțiunea se prezintă în asociație cu hidrocefalia și cu MM. Această asociație este eventualitatea cea mai frecventă, fiind de fapt forma sub care a fost descrisă malformația. Este necesară căutarea MAC în cazurile de MM (Lena și colab., 1992).

2. La copilul mare și la adolescent, afecțiunea este asociată cu alte malformații osoase sau nervoase, îndeosebi cu cele ale regiunii cervico-occipitale cu sau fără spina bifida.

3. La adult, MAC poate rămâne fără expresie clinică toată viața sau poate fi descoperită tardiv. În acest caz se constată un decalaj între malformația congenitală și apariția sindromului neurologic tardiv. Explică acest decalaj prin procesele iritative locale meningiene, dovedite de altfel operator, care agravează circulația precară lichidiană și sangvină.

Investigații paraclinice. Examenul radiologic simplu arată semnele unei eventuale anomalii a regiunii cervicooccipitale (platibazie, impresiune bazilară), care însoțesc frecvent MAC.

CT-scan furnizează date informaționale multiple asupra malformației și asupra întregului sistem nervos.

RMN reprezintă cea mai completă informație investigațională în toate malformațiile SNC și obligatorie în evaluarea MAC.

Tratament. MAC se comportă de obicei ca o boală evolutivă. Astfel, obstacolul mecanic creat de malformație se completează treptat cu modificările locale de arahnoidită cronică, ce prin perturbațiile circulatorii va duce la suferința encefalului. Singurul tratament indicat este cel chirurgical, care are drept scop decompresiunea structurilor nervoase și asigurarea unei circulații libere a LCR. Decompresiunea constă în craniectomie occipitală și în laminectomie cervicală înaltă (C1-C3), cu evitarea manipulărilor pe bulb, amigdale cerebeloase, ventricul IV, manipulări ce pot declanșa grave tulburări ale funcțiilor vitale. Există posibilitatea rezecției de amigdale cerebeloase, când acestea sunt extrem de comprimate în canalul spinal (Fischer, 1995). Indicația operatorie depinde de vârsta pacienților și de intensitatea fenomenelor de hidrocefalie internă.

Malformația Dandy-Walker

Malformație congenitală rară a fosei posterioare în teritoriul velului medular posterior, este caracterizată prin agenezie de vermis inferior, cu atrezia orificiilor Luschka și Magendie și cu hidrocefalie obstructivă consecutivă.

Tratamentul sindromului Dandy-Walker este chirurgical și constă în craniectomie suboccipitală, rezecția arcului posterior al atlasului, deschiderea chistului cu rezecția pereților săi și, deci, refacerea circulației LCR. Se va evita decompresiunea bruscă la deschiderea chistului, întrucât aceasta duce la o rapidă scădere a tensiunii intracraniene. În prezent, după diagnosticarea sigură a malformației, se preferă drenajul ventriculo-peritoneal.

C. Malformații congenitale datorate unor defecte de dezvoltare în afara tulburărilor de închidere a tubului neural

Aici se încadrează chisturile intracraniene și intraspinale congenitale, agenezia corticală, microgiria, hipoplazia coasei, hipoplazia tentoriului etc., precum și malformațiile cu tulburări marcate în dinamica lichidiană, ca hidrocefalia congenitală, stenoza de apeduct etc.

Chisturile intracraniene

Chisturile intracraniene și intraspinale sunt cavități cu conținut LCR, comunicând sau nu cu spațiile lichidiene interne sau externe (spațiul subarahnoidian sau sistemul ventricular), deci închise sau deschise.

După sediul lor în raport cu creierul și cu spațiile lichidiene, Gerlach și colab. (1967) le împart în: 1) chisturi intracerebrale (porencefalie); 2) chisturi ale spațiilor lichidiene interne: ependimare, ale găurii Monro, ale septului pelucid și ale cavității Verga; 3) chisturi ale spațiilor lichidiene externe (arahnoidiene).

1. **Chisturile intracerebrale:**

– *Porencefalia.* Termenul a fost introdus de Heschl în 1859 (citat după Robinson, 1971) pentru chistul intracerebral congenital, care comunică la suprafața emisferei cerebrale cu spațiul subarahnoidian și în profunzime cu sistemul ventricular, respectiv cu ventriculul lateral. Astăzi, termenul este mai cuprinzător, incluzând toate chisturile intracerebrale congenitale. Natura agentului cauzal (anoxie, intoxicație, infecție, traumatism) ce acționează asupra creierului în dezvoltare prezintă mai puțină importanță decât momentul în care intervine. Cu cât intervenția agentului cauzal este mai timpurie, cu atât defectul cerebral este mai mare. Porencefalia este urmarea unei distrucții a parenchimului cerebral și se prezintă ca o cavitate într-o emisferă cerebrală, foarte rar în ambele emisfere, pereții fiind căptușiți de obicei de ependim.

Tabloul clinic se manifestă ca o întârziere în dezvoltarea psihomotorie cu pareze spastice de diferite grade, putând fi decelată fie de la naștere, fie curând după aceea. Malformația poate avea un caracter staționar sau evolutiv, mai ales în cazul când apar și convulsii. Simptomatologia clinică poate fi completată de alte manifestări neurologice, ca pareze oculare, microcefalie, și poate fi însoțită și de alte malformații congenitale (luxație coxo-femurală, hipertelorism etc.). Anamneza atentă din perioada gravidității sau a travaliului poate decela agentul cauzal (de exemplu, un traumatism în timpul sarcinii sau asfixie în timpul nașterii) și explică tabloul clinic, dar nu și leziunea anatomopatologică ce stă la bază, adică porencefalia.

Întrucât este vorba de o afecțiune de cele mai multe ori cu caracter neevolutiv, tratamentul va fi simptomatic medicamentos, ca în toate paraliziile infantile, anticonvulsivant în caz de crize convulsive, fizioterapic, kinetoterapic, eventual ortopedic pentru corectarea contracturilor și retracțiilor tendinoase.

2. **Chisturile spațiilor lichidiene interne:**
a) chisturile ependimare;
b) chisturile găurii Monro;
c) chisturile septului pelucid;
d) chisturile cavității Verga.

3. **Chisturile spațiilor lichidiene externe (arahnoidiene).**

Chisturile arahnoidiene intracraniene, căptușite de o membrană asemănătoare arahnoidei, sunt procese înlocuitoare de spațiu ce pot determina hidrocefalie, bombarea locală a craniului, deplasarea liniei mediane a encefalului, multiple simptome neurologice. Majoritatea acestor chisturi sunt congenitale, dar există și chisturi arahnoidiene câștigate, ca urmare a unor infecții, traumatisme sau hemoragii (Go, 1995). Incidența acestor chisturi arahnoidiene este apreciată aproximativ 0,3% din toate procesele expansive intracraniene decelate pe baza *CT-scan* (Go, 1995).

Morfopatologie: chisturile arahnoidiene sunt situate la suprafața creierului, adică sunt extracerebrale. De obicei aceste chisturi sunt situate în fosa craniană medie, adică în aproximativ 40% din cazuri (Oberbauer și colab., 1992).

Tablou clinic. Chistul arahnoidian congenital poate fi asimptomatic, constituind o descoperire necroptică, dar deseori este simptomatic. Deși congenital, el se poate manifesta la orice vârstă. De obicei, chisturile care nu comunică cu spațiul subarahnoidian (chisturi adevărate) se manifestă ca proces expansiv intracranian, pe când cele care comunică cu spațiul subarahnoidian se manifestă în mod obișnuit prin bombarea locală a craniului (Cappelen și Unsgaard, 1986).

Investigații paraclinice: CT-scan și RMN relevă evident existența acestor chisturi arahnoidiene, cu posibilă comunicare cu sistemul ventricular (fig. 16).

Tratament: există două metode terapeutice: prima, de drenare a LCR printr-un procedeu chistoperitoneal, și a doua, de deschidere largă a pereților chistului cu refacerea circulației LCR – procedeu de fenestrare, prin comunicarea cu spațiul subarahnoidian (Ciricillo și colab., 1991). După datele majorității autorilor, procedeul de drenare chistoperitoneală este superior procedeului de fenestrare (Harsh și colab., 1986).

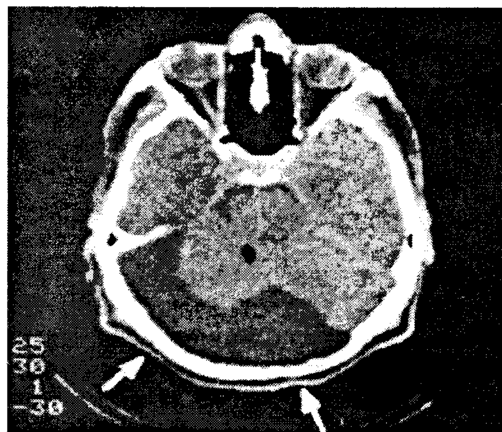


Fig. 16 – CT-scan: aspect într-un chist arahnoidian occipital dreapta.

Chisturile intraspinale

Chisturile intraspinale congenitale pot fi intramedulare sau extramedulare. Întrucât sunt destul de rare, ele nu constituie obiectul acestui capitol.

Stenoza de apeduct

Stenoza de apeduct este o malformație congenitală care realizează un obstacol al circulației LCR la nivelul apeductului Sylvius, deci are drept consecință producerea unei hidrocefalii interne obstructive (Jones, 1992).

Morfopatologie. Russell (1949) a delimitat trei forme anatomice: stenozele propriu-zise, bifurcarea apeductului în ramuri închise și malformațiile septale ale apeductului. Această delimitare și-a păstrat valabilitatea, fără modificări.

Tabloul clinic este dominat de simptomele hidrocefaliei interne, deosebit de evidente la copil. Fenomenele clinice se instalează rapid de la naștere sau în primele luni în cazul stenozelor complete de apeduct.

Investigații paraclinice. CT-scan cu reconstrucție și RMN constituie investigațiile majore în această malformație, înlocuind datele furnizate anterior de către iodoventriculografie.

Tratamentul acestei malformații este exclusiv chirurgical, prin mai multe metode: cateterizare directă a apeductului cu eventuala lăsare pe loc a unui tub ce se opune proliferării nevroglice; ventriculo-cisternostomia tip Torkildsen (1947); operațiile de derivație a LCR (drenaj ventriculo-peritoneal).

II. MALFORMAŢII CRANIO-VERTEBRALE

Acestea cuprind multiple anomalii osoase craniene şi vertebrale, deseori asociate cu malformaţiile structurilor SNC.

A. Lacunele craniene congenitale

Sunt considerate lacune toate zonele cu o transparenţă radiologică crescută, datorită unei pierderi totale sau parţiale de substanţă osoasă, limitate de os sănătos sau modificat. În cadrul lacunelor craniene la copil se impun, atât ca frecvenţă, cât şi ca probleme de diagnostic, lacunele craniene congenitale, adevărate malformaţii osoase. Aceste malformaţii pot fi clasificate, după aspectul radiologic, astfel: 1) malformaţii lacunare osoase izolate la nivelul bolţii craniene (lacunele parietale congenitale); 2) malformaţii lacunare osoase de linie mediană (meningoencefalocele, sinus dermal, sinus pericranian); 3) malformaţii lacunare osoase multiple ale craniului (craniul lacunar al nou-născutului) (Krajewski-Lance, 1969).

B. Malformaţiile congenitale ale joncţiunii craniorahidiene

Malformaţiile congenitale ale joncţiunii cranio-rahidiene (occipitocervicale), prin afectarea creierului posterior, a măduvei cervicale superioare şi a ultimelor perechi de nervi cranieni, dau variate tablouri clinice neurologice, uneori cu evoluţie gravă. Aceste anomalii osoase sunt compatibile cu o stare normală, rămânând mute toată viaţa sau manifestându-se clinic de obicei în decadele a II-a - a IV-a.

Morfogeneză: relaţiile etiopatogenice dintre malformaţia osoasă şi leziunea neurologică sunt foarte variate, uneori constituind o coincidenţă întâmplătoare, alteori având caracter de cauzalitate directă (vasculară, arahnoidiană, compresivă-osoasă). De aici rezultă dificultatea unui diagnostic neurochirurgical corect, deci dificultatea unei terapeutici corespunzătoare, eficiente. La acestea adăugăm că malformaţiile osoase ale joncţiunii apar deseori asociate între ele, dar există şi posibilitatea unei anomalii nervoase (malformaţia Arnold-Chiari), realizându-se astfel tablouri clinicoradiologice complexe.

Extrem de numeroase, malformaţiile joncţiunii cranio-rahidiene pot afecta, izolat sau complex, diferitele elemente osoase componente ale regiunii (baza craniului, atlasul, axisul, vertebrele cervicale superioare). *Clasificarea* malformaţiilor joncţiunii craniorahidiene pe criterii anatomice cuprinde: 1) malformaţiile bazei craniului: impresiunea bazilară, platibazia, hipoplazia osului occipital, anomalii ale găurii occipitale, vertebra occipitală etc.; 2) malformaţiile atlasului: occipitalizarea atlasului, spina bifida C1, agenezia de arc posterior etc.; 3) malformaţiile axisului: anomalii ale apofizei odontoide, dislocare atloidoaxoidiană, blocuri vertebrale congenitale etc.

Din acest grup vom prezenta doar afecţiunile cu frecvenţă mai crescută: impresiunea bazilară, platibazia, occipitalizarea atlasului, sindromul Klippel-Feil.

1. *Impresiunea bazilară*

Este o anomalie osoasă caracterizată prin înfundarea intracraniană, des asimetrică, a contururilor găurii occipitale. În cazurile grave există o adevărată invaginare a găurii occipitale în fosa cerebrală posterioară cu comprimarea conţinutului acesteia. Pentru definirea afecţiunii sunt folosite numeroase repere radiologice, dintre care amintim:

Linia Chamberlain reuneşte palatul osos cu marginea posterioară a găurii occipitale pe radiografia de profil. În mod normal, vârful apofizei odontoide nu atinge această linie, impresiunea bazilară putând fi afirmată doar la o depăşire de 7 mm (Bull şi colab., 1955) (fig. 17).

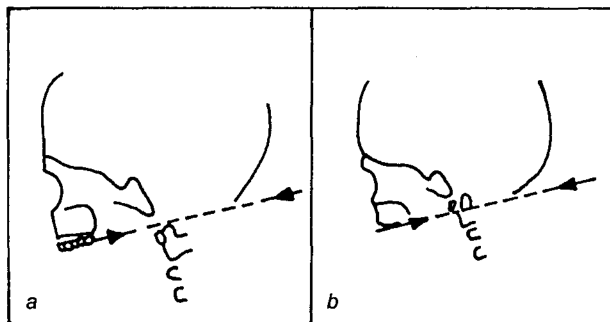


Fig. 17 – Impresiunea bazilară – prezentare schematică: a – aspect normal – linia Chamberlain; b – aspect patologic.

Linia McGregor leagă extremitatea posterioară a palatului osos cu punctul cel mai decliv al osului occipital, apofiza odontoidă aflându-se sub această linie. Când odontoida prezintă o depăşire de 9 mm, se poate afirma existenţa impresiunii bazilare (Bull şi colab., 1955) (fig. 18).

Se poate distinge impresiunea bazilară primară, congenitală, de impresiunea bazilară secundară, dobândită, care este mult mai rară. Impresiunea bazilară secundară apare în cazul bolilor osoase

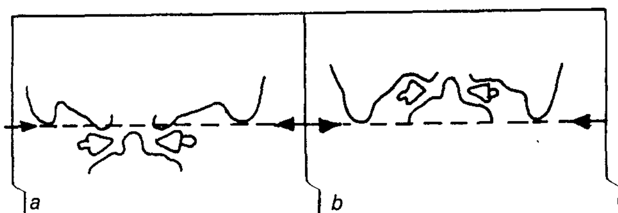


Fig. 18 – Impresiunea bazilară – prezentare schematică: a – aspect normal – linia bimastoidiană; b – aspect patologic.

grave (osteomalacia, boala Paget, osteogeneza imperfectă, rahitismul etc.) sau al traumatismelor violente.

Tablou clinic: afecţiunea este predominantă la sexul masculin, cu manifestare clinică în decadele a II-a - a IV-a. Impresiunea bazilară poate fi asimptomatică sau se poate manifesta printr-o mare varietate de simptome neurologice. Simptomele locale sunt: gât scurt, implantare joasă a părului, poziţie anormală a capului, algii occipito-nucale spontane sau la efort, limitarea mişcărilor cervicale, torticolis recidivant. Simptomele neurologice grupează în grade variate o asociere de semne de afectare a creierului posterior (semne cerebeloase, atingerea ultimelor perechi de nervi cranieni etc.) cu manifestări medulare cervicale (monopareze cu evoluţie spre tetraplegie, tulburări de sensibilitate de tip siringomielie, amiotrofii).

Investigaţii paraclinice. Pentru punerea unui diagnostic pozitiv, reperele radiologice au valoare numai în contextul coroborării cu datele clinice. De aceea, pe lângă examenul radiologic simplu, se vor efectua tomografii, *CT-scan* simplu şi cu reconstrucţie şi RMN.

Tratamentul este chirurgical şi constă în decompresiunea largă suboccipitală cu laminectomie cervicală superioară (C1-C2), fără deschiderea durei mater (Fiser şi Klaus, 1969). În cazul hidrocefaliei interne marcate, de natură obstructivă, se preconizează ca prim timp o operaţie de derivaţie a LCR, decompresiunea suboccipitală efectuându-se în timpul operator secund.

2. *Platibazia*

Afecţiunea desemnează aplatizarea bazei craniului, fapt ce poate fi constatat prin augmentarea unghiurilor bazale Welker şi Boogaard. Unghiul Welker (*nasion* – centrul şeii turceşti – *basion*) este normal la 134 grade, iar unghiul Boogaard (*nasion* – vârful tuberculului selar – *basion*) are valori normale între 120 şi 150 grade. Existenţa platibaziei se poate afirma la constatarea valorii unghiului Welker peste 134 grade şi a unghiului Boogaard peste 150 grade (fig. 19). Este o afecţiune congenitală rar semnalată izolat; mai frecvent este întâlnită în cadrul unor sindroame plurimalformative, cel mai des în asociaţie cu impresiunea bazilară. Platibazia izolată congenitală nu are nici un fel de semnificaţie clinică.

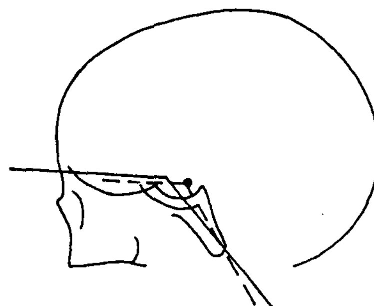


Fig. 19 – Evidenţierea unghiurilor Welker (linie întreruptă) şii Boggard (linie continuă)

3. *Occipitalizarea atlasului*

Malformaţia congenitală parţială sau totală (asimilaţia atlasului) este însoţită adesea de impresiunea bazilară. Frecvenţa occipitalizării atlasului în cadrul malformaţiilor joncţiunii cranio-rahidiene este mare.

4. *Sindromul Klippel-Feil*

Este o malformaţie congenitală uneori cu manifestare heredofamilială. Malformaţia este caracterizată prin fuziunea congenitală şi prin reducerea numerică a unui număr variabil de vertebre cervicale cu rahischizis la primele arcuri posterioare (Johnson, 1992) (fig. 20).

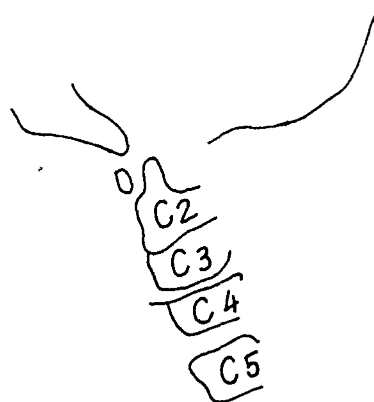


Fig. 20 – Sindromul Klippel-Feil – prezentare schematică.

C. **Craniostenoze**

Craniostenozele (sinonim: craniosinostozele premature) sunt afecțiuni caracterizate prin închiderea prematură, primitivă, a uneia sau a mai multor suturi craniene. Craniostenoza este cunoscută din cele mai vechi timpuri. Virchow (1852) stabilește: „creșterea osoasă normală este inhibată în direcție perpendiculară pe sutura obliterată; o creștere compensatorie se produce paralel cu sutura sinostozată". Legea lui Virchow își păstrează în parte și astăzi valabilitatea, pentru că foarte adesea afectarea unei suturi antrenează o deformare compensatorie, care însă nu este obligatorie. Din această cauză, sinostozele premature ale suturilor nu trebuie definite prin deformarea secundară, ci prin suturile inițial afectate.

Clasificare. Craniostenozele se împart în: *simple,* propriu-zise, adevărate, care există izolat, și *complexe,* când constituie doar un element în cadrul tabloului clinic. În cadrul craniostenozelor simple, sunt cuprinse toate sinostozările izolate sau grupate ale suturilor craniene. Craniostenozele complexe cuprind: 1) sindroamele plurimalformative, având ca principale forme disostoza cranio-facială (boala Crouzon) și acrocefalosindactilia (sindromul Apert); tot aici se încadrează și disostoza cranio-mandibulo-facială, care interesează și etajul inferior al feței, sinonim Treacher-Collins (sindromul Franceschetti); 2) boli metabolice generale; 3) afecțiuni hematologice (Arseni și colab., 1985).

Etiopatogenie. Afecțiunea este relativ rară. Deseori este descoperită accidental, cu prilejul internărilor efectuate pentru diverse afecțiuni intercurente sau traumatisme craniocerebrale. Shuper și colab. (1995), într-un studiu riguros, menționează 0,6 craniostenoze la 1 000 nou-născuți. Toți autorii sunt de acord în ceea ce privește predominanța craniostenozelor la sexul masculin (Klein, 1961), cu excepția sindromului Apert, care este mai frecvent la sexul feminin. De remarcat că datele actuale relevă o afectare preponderentă a suturii metopice din numărul total de craniostenoze (Shuper și colab., 1995). Craniostenozele au dovedită o determinanță genetică autozomal dominantă în aproximativ 10-20% din cazuri (Cohen, 1988; Pillar și colab., 1995).

Tablou clinic. Craniostenozele, indiferent de tipul lor prezintă o serie de semne comune, care realizează tabloul caracteristic al bolii. Semnele cardinale ale afecțiunii sunt dismorfia craniofacială, sindromul oftalmologic, sindromul neuropsihic, tulburări endocrine.

1. *Dismorfia cranio-facială*

Semnul marcant, care atrage atenția, dismorfia, se prezintă sub diferite tipuri, după sutura sinostozată, tipuri pe care le vom descrie în craniostenozele simple și complexe.

Craniostenozele simple

Dolicocefalia (sinostoza suturii sagitale) apare prin dispariția prematură a suturii sagitale, determinând o creștere în sens antero-posterior, uneori și în înălțime. Deformarea realizează un cap alungit antero-posterior cu formă de carenă de vapor răsturnat. Tot în cadrul acestei sinostozări există ca forme clinice: scafocefalia și batmocefalia (fig. 21).

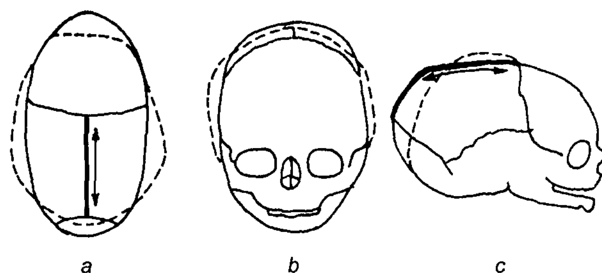


Fig. 21 – Craniostenoza prin sinostoza suturii sagitale (tip dolicocefalie) – prezentare schematică: a – vedere superioară; b – imagine antero-superioară; c – imagine laterală.

Acrobrahicefalia (sinostoza bilaterală a suturii coronare) determină oprirea creșterii craniului în lungime și dezvoltarea compensatorie a craniului în lărgime, ducând la aspectul de brahicefalie. Craniul este turtit antero-posterior, cu frunte largă și înaltă (fig. 22).

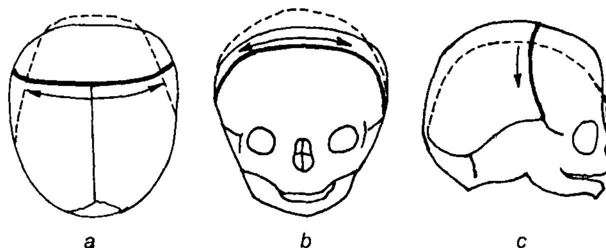


Fig. 22 – Craniostenoza prin sinostoza suturii coronare (acrobrahicefalie) – prezentare schematică: a – vedere superioară; b – imagine antero-superioară; c – imagine laterală.

Plagiocefalia (sinostoza unilaterală a suturii coronare) este caracterizată prin asimetrie craniană marcată, cu deplasarea craniului către partea sănătoasă, în timp ce jumătatea afectată apare ca atrofiată (fig. 23).

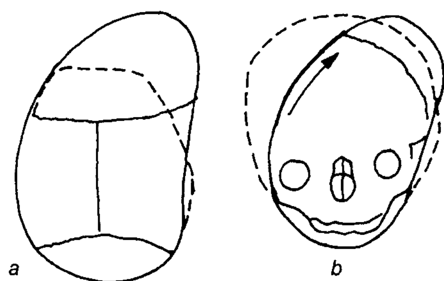


Fig. 23 – Craniostenoza prin sinostoza suturii coronare unilateral (plagiocefalie) – prezentare schematică: a – vedere superioară; b – imagine antero-superioară.

Trigonocefalia (sinostoza suturii metopice) antrenează o deformare frontală pură, în formă de proră de vapor, datorită unei creste frontale mediane ușor vizibile și palpabile (fig. 24).

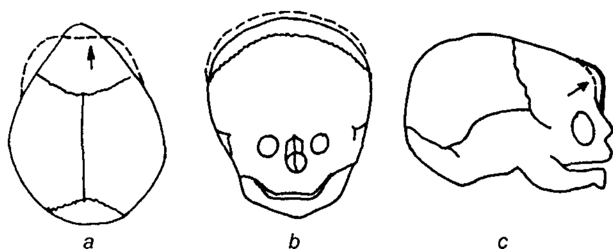


Fig. 24 – Craniostenoza prin sinostoza suturii metopice (trigonocefalie) – prezentare schematică: a – vedere superioară; b – imagine antero-superioară; c – imagine laterală.

Pahicefalia (sinostoza suturii lambdoide) se caracterizează printr-o protruzie posterioară a craniului. În această deformare, craniul este turtit posterior printr-o mai mică dezvoltare a occipitalului, cu expansiune parțială anterioară.

Oxicefalia (sinostoza asociată a coronarelor și a sagitalei sau a tuturor suturilor) cu dismorfie foarte evidentă, realizează forma de turicefalie, craniul având aspect teșit, în turn de șah, sau de oxicefalie adevărată, cu craniul țuguiat (fig. 25, 26).

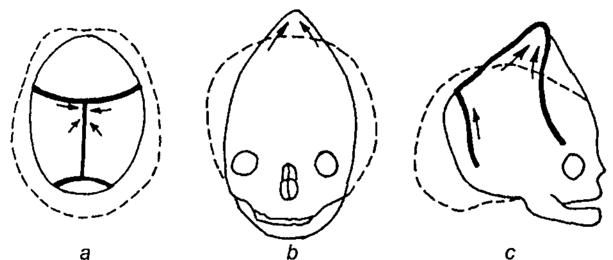


Fig. 25 – Craniostenoza prin sinostoza suturilor coronară, sagitală, lambdoidă (oxicefalie) – prezentare schematică: a – vedere superioară; b – imagine antero-superioară; c – imagine laterală.



Fig. 26 – Oxicefalie: aspect clinic – imagine anterioară.

Craniostenozele complexe

Sunt integrate în sindroame malformative, în boli metabolice generale și afecțiuni hematologice.

Sindroamele plurimalformative: din cadrul acestor sindroame remarcăm boala Crouzon și sindromul Apert, care se pot asocia frecvent cu malformații ale masivului facial, toracelui, rahisului, membrelor, sistemului nervos, viscerelor abdominale și cardiovasculare, cu tulburări endocrine.

a) *Boala Crouzon* (incidența: 1 caz la 25 000 nou-născuți – după Hunter și Rudd, 1977) se manifestă prin dismorfie cranio-facială, tulburări oculare, transmitere AD (autozomal dominantă). Craniul prezintă forme foarte variabile, de obicei fiind turtit antero-posterior, cu fruntea înaltă. Deseori se întâlnește o hiperostoză bregmatică ce se poate prelungi până la rădăcina nasului.

Afecțiunea se individualizează prin tulburări oculo-faciale: hipertelorism cu exoftalmie, deseori considerabilă, și strabism divergent uni- sau bilateral, miopie sau hipermetropie, nistagmus; nasul voluminos cu rădăcina largă, în profil apărând curbat în „cioc de papagal"; maxilarul superior hipoplazic, cu turtirea porțiunii mijlocii a feței, în timp ce maxilarul inferior este normal, ceea ce realizează un prognatism mai mult sau mai puțin pronunțat; bolta palatină arcuită, ogivală; implantarea și ocluzia dentară extrem de perturbate, dar nespecifice.

b) *Sindromul Apert* (incidența: 1 caz la 100 000 nou-născuți – după Tunte și Lenz, 1967) (fig. 27). Este definit ca acrocefalosindactilie (malformații concomitente ale craniului și membrelor). Deformarea este adesea netă, cu capul foarte turtit antero-posterior, înalt, cu fruntea bombată și nasul în cioc de papagal, cu hipertelorism marcat, exoftalmie



Fig. 27 – Sindrom Apert (aspect clinic).

moderată și macroglosie. Aceste simptome clinice se asociază cu malformații caracteristice, în primul rând cu sindactilie la cele patru membre, dar și cu leziuni disrafice (gură de lup, buză de iepure), microoftalmie, malformații ale urechilor și uneori ale conductelor auditive externe.

c) *Dismorfia craniană cu aspect de trifoi* (Kleeblattschadel), expresie a sinostozării suturilor craniene intrauterin și a anomaliilor de osifiere precoce la baza craniului (regiunea bazilară), care duce la modificări marcate ale formei și repartiției compartimentelor bazei craniului.

Boli metabolice generale. Unele boli metabolice cuprind în semiologia lor și dismorfia craniană de tip craniostenoză. Le amintim doar: rahitismul vitaminorezistent, care pare a fi de origine genetică (un caz în seria noastră); hipofosfatazia, afecțiune ereditară; hipercalcemia idiopatică, cu forma prelungită.

Afecțiunile hematologice includ: icterul hemolitic congenital, *policitemia vera,* anemia falciformă, talasemia major. Nu ne vom opri la studiul acestor afecțiuni pentru că suferința de bază necesită un diagnostic și tratament în primul rând pediatric.

2. *Sindromul oftalmologic*

Manifestările oftalmologice se prezintă sub două forme: a) tulburări de origine mecanică, interesând poziția și mișcările globilor oculari (exoftalmia, hipertelorismul, strabismul convergent sau divergent); b) tulburări ale funcției vizuale (modificări ale fundului de ochi, care duc la scăderea acuității vizuale până la cecitate; tulburări de câmp vizual; tulburări de refracție).

a) *Tulburările oculare de origine mecanică* sunt cele mai pregnante semne clinice, contribuind în mare parte la aspectul caracteristic al faciesului la acești copii (exoftalmia, hipertelorismul, strabismul – fig. 28).



Fig. 28 – Oxicefalie – aspect ocular (exoftalmie bilaterală).

b) *Tulburările funcției vizuale* constituie principalul factor de gravitate al afecțiunii obiectivate prin modificările fundului de ochi.

3. *Sindromul neuropsihic*

Semnele funcționale sunt dificil de evaluat la sugar și la copilul mic, la care cefaleea pare să fie rară sau absentă, putându-se exterioriza doar prin agitație. Cefaleea localizată sau difuză este expresia HIC. Vărsăturile sunt rare.

4. *Tulburări endocrine*

Tulburările endocrine sunt destul de frecvente. Se manifestă variat: întârziere staturoponderală, sindrom adipozogenital, infantilism, diabet insipid, mixedem, acromegalie. Se întâlnesc mai ales în oxicefalii sau în boala Crouzon, când se constată și modificări ale șeii turcești.

Investigații paraclinice

Examenul radiologic simplu al craniului, indispensabil pentru confirmarea diagnosticului de craniostenoză și a tipului exact al acesteia, decelează semne directe de atingere a suturilor și semne care constituie urmarea închiderii premature a suturilor (fig. 29).

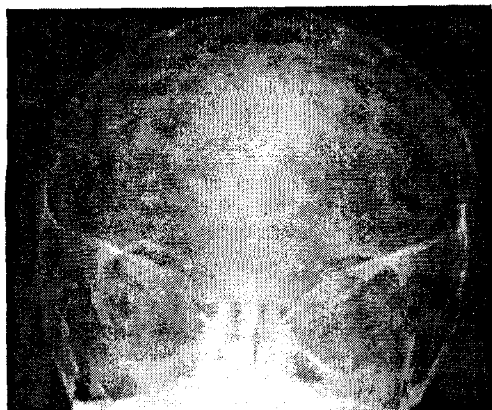


Fig. 29 – Radiografie craniu simplă: aspectul modificărilor craniene într-un cazu de craniostenoză, tip turicefalie, imagine antero-posterioară.

CT-scan furnizează date informaționale extrem de valoroase asupra modificărilor osoase, cât și asupra conținutului intracranian (fig. 30).

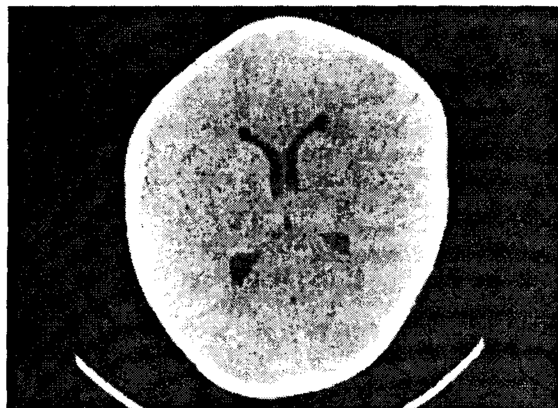


Fig. 30 – CT-scan: aspectul cranio-encefalic într-un caz de craniostenoză – cu închiderea suturii metopice (se observă multiplele modificări osoase cu comprimarea structurilor nervoase).

Evoluție

Este greu de prevăzut evoluția craniostenozelor. Se pot întâlni următoarele forme clinice: asimptomatice, perfect compensate; cronice, însoțite de dismorfie craniofacială în grade variabile, cu atrofie optică progresivă, tulburări psihice sau întârziere în dezvoltarea staturoponderală; acute, reprezentate fie prin decompensarea unei forme lente, fie prin survenirea unei complicații în evoluția unei forme cronice (puseu de HIC). Evoluția este perfect previzibilă în cazul monitorizării presiunii intracraniene, care relevă valori extrem de ridicate (Renier și colab., 1982) sau a măsurării presiunii fluxului LCR lombar (Lundar și Nornes, 1991).

Prognosticul este în funcție de precocitatea sinostozei, de sutura interesată, precum și de indicația operatorie cât mai timpurie. Afectarea numai a suturii coronare sau concomitent și a celei sagitale reprezintă formele prognostice mai grave. Prin precocitatea indicațiilor operatorii, prognosticul funcțional și estetic a fost mult îmbunătățit.

Tratament

Singurul tratament care previne sau suprimă HIC și asigură o dezvoltare encefalică normală este cel chirurgical. Principiul general al intervenției operatorii este craniectomia decompresivă fiziologică, menită să desfacă sutura sinostozată și să întârzie sau să suprime reosificarea până la vârsta de închidere normală a suturilor.

În prezent există numeroase metode operatorii, care aparțin uneia din următoarele trei grupe:

1. *Craniectomii liniare.* Încearcă să restabilească suturile fiziologice prin crearea de spații liniare largi. În această grupă se încadrează operația propusă de Bagdasar, Drăgănescu, Arseni (1941) (fig. 31).



Fig. 31 – Oxicefalie: operația Bagdasar-Arseni; timpul I (aspect postoperator).

Ingraham și Matson (1954), precum și McLaurin și Matson (1952) au fost primii care au introdus indicația operatorie precoce, la vârsta de sugar mic. Această atitudine chirurgicală a dus la rezultate postoperatorii funcționale și estetice foarte bune.

2. *Craniectomie prin fragmentare osoasă sau volete.* A fost propusă ca metodă inițială de King (1938). Constă în fragmentarea multiplă în pătrate de 3-4 cm^2. Astăzi este utilizată o tehnică operatorie pe același principiu, dar cu practicare de volete mari, osteoplastice, libere sau parțial libere.

3. *Craniectomie totală.* Este o metodă operatorie propusă de autori polonezi (Powiertowsky și Matlosz, 1966) și practicată pentru prima oară în 1960 la copii între 2 și 7 ani. Operația constă în ablația întinsă a bolții craniene. Pentru protejarea creierului, care se află sub planul cutanat, se indică purtarea unei căști aproximativ un an.

4. *Remodelarea bolții craniene.* Această tehnică relativ actuală a fost propusă de Rougerie și colab. (1972). Ea tinde să asocieze decompresiunea cu posibilitățile de dezvoltare armonioasă ulterioară a craniului prin remodelare, efectuând, de la început, remodelarea craniului prin decompresiune la nivelul suturilor sinostozate.

În disostozele craniofaciale, metoda remodelării bolții este completată ulterior printr-o osteotomie a feței (după tehnicile propuse de Tessier și colab., 1967 și Tessier, 1982).

BIBLIOGRAFIE

1. **Arseni C., Lenke Horvath** – Meningoencefalocele și meningomielocele. Edit. Medicală, București, 1984.
2. **Arseni C., Lenke Horvath, Ciurea A.V.** – Craniostenozele. Edit. Academiei R.S.R., 1985.
3. **Bagdasar D., Drăgănesco Șt, Arseni C.** – *Une méthode physiologique de décompresion dans l'oxycephalie.* Bull. Soc. Méd. Hôp. Buc. 1941; 1-2:1-13.
4. **Bareliuc L., Neagu N.** – Embriologie umană. Edit. Medicală, București, 1977.
5. **Bull J.W.D., Nixon W.L.B., Pratt R.T.C.** – *The radiological criteria and familial occurrence of primary basilar impression.* Brain 1955; 78:229-247.
6. **Cappelen J., Unsgaard G.** – *Arachnoid cysts of the middle cranial fossa and traumatic complications.* Child's Nerv. Syst. 1986; 2:225-227.
7. **Cheek W.R., Laurent J.P., Cech D.A.** – *Operative repair of lumbosacral myelomeningocele. Technical note.* J. Neurosurg. 1983; 59:718-722.
8. **Chiari H.** – *Über verenderungen des kleinhirns in folge von hydrocephalie des grosshirns.* Dtsch. Med. Wschr. 1891; 17: 1172-1175.
9. **Ciricillo S.F., Cogen P.H., Harsh G.R., Edwards M.S.B.** – *Intracranial arachnoid cysts in children. A comparison of the effects of fenestration and shunting.* J. Neurosurg. 1991; 74:230-235.
10. **Cohen M.M.Jr** – *Craniosynostosis update.* Am. J. Med. Gen. 1988; 4(Suppl.):99-148.
11. **Delashaw J.B., Park T.S., Cail W.M., Vollmer D.G.** – *Cervical meningocele and associated spinal anomalies.* Child's Nerv. Syst. 1987; 3:165-170.
12. **Fischer E.G.** – Posterior fossa decompression for Chiari I deformity, including resection of the cerebellar tonsils. Child's Nerv. Syst. 1995; 11:625-630.
13. **Fiser Z., Klaus E.** – *Therapeutische Aspekte bei der basilaren Impression.* Acta Neurochir. 1969; 21:43-55.
14. **Frerebeau P., Dimeglio A., Gras M., Harbi H.** – *Diastematomyelia: report of 21 cases surgically treated by a neurosurgical and orthopedic team.* Child's Brain, 1983; 10:328-339.
15. **Gallo, A.E. Jr** – *Repair of giant occipital encepahloceles with microcephaly secondary to massive brain herniation.* Child's Nerv. Syst. 1992; 8:229-230.
16. **Gamache F.W. Jr** – *Treatment of hydrocephalus in patients with meningomyelocele or encephalocele: a recent series.* Child's Nerv. Syst. 1995; 11:487-489.
17. **Gardner W.J.** – *Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocele.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1965; 28:247-259.
18. **Gerlach J., Jensen H.P., Koos W., Kraus H.** – *Pëdiatrische Neurochirurgie.* Georg Thieme, Stuttgart, 1967, p. 654-662.
19. **Go G.K.** – *The diagnosis and treatment of intracranial arachnoid cysts.* Neurosurg. Quarterly 1995; 5:187-204.
20. **Harsh G.R., Edwards M.S.B., Wilson C.B.** – *Intracranial arachnoid cysts in children.* J. Neurosurg. 1986; 64:835-842.
21. **Hide D.W., Williams H.P., Ellis H.L.** – *The outlook for the child with a myelomeningocele for whom early surgery was considered inadvisable.* Develop. Med. Child. 1972; 14:304.
22. **Hunter A.G.W., Rudd N.L.** – *Craniosynostosis. II. Coronal synostosis: its familial characteristics and associated clinical findings in 109 patients lacking bilateral polysyndactyly or syndactyly.* Teratology 1977; 15:301-310.
23. **Ingraham F.D., Matson D.D.** – *Neurosurgery of infancy and childhood.* Ch. C. Thomas, Springfield (Illinois), 1954, p. 48-54.
24. **Johnson M.C.** – *Klippel-Feil syndrome revisited: diagnostic pitfalls impacting neurosurgical management.* Child's Nerv. Syst. 1992; 8:322-326.
25. **Jones H.C.** – *Primary aqeduct stenosis as a cause of hydrocephalus.* Child's Nerv. Syst. 1992; 8:183-184.
26. **Joppich G., Schulte F.J.** – *Neurologie des Neugeborenen. Springer Verlag,* Berlin-Heidelberg-New York, 1968, p. 231-232.
27. **King J.E.J.** – *Oxycephaly: a new operation and its results (a preliminary report).* Arch. Neurol. Psychiat. 1938; 40:1205-1219.
28. **Klein M.R.** – *La craniosténose.* Neurochirurgia (Stuttgart) 1961; 4:65-82.
29. **Krajewski-Lance D.** – *Les lacunes congenitales primitive des la voute du crâne chez l'enfant.* Thèse, Strasbourg, 1969.
30. **McLaurin R.L., Matson D.D.** – *Importance of early surgical treatment of craniosynostosis. Review of 36 cases treated during the first six months of life.* Pediatrics, 10:637-652, 1952.
31. **Lena G., Boudawara Z., Genitori L., Cavalhero S., Choux M.** – *14 cas de syringomyelie communicante associés à une malformation de Chiari type I chez l'enfant.* Neurochirurgie (Paris) 1992; 38:297-303.
32. **Lorber J.** – *Results of treatment of myelomeningocele. An analysis of 524 unselected cases with special reference to*

possible selection for treatment. Develop. Med. Child. Neurol. 1971; 13:279-303.
33. **Lundar T., Nornes H.** – *Steady-state lumbar infusion tests in the management of children with craniosynostosis.* Child's Nerv. Syst. 1991; 7:31-34.
34. **Mahapatra A.K., Tandon P.N., Dhawan I.K., Khazanchi R.K.** – *Anterior encephaloceles: a report of 30 cases.* Child's Nerv. Syst. 1994; 10:501-505.
35. **Naglo A.S., Hellstrom B.** – *Results of treatment în myelomeningocele.* Acta Pediatr. Scand. (Uppsala) 1976; 65:565-569.
36. **Nirmel K., Chapman P.H.** – *Myelomeningocele: A Review and Present-Day Perspective.* In M. Camins, P. O'Leary (eds.): *The Lumbar Spine.* Raven Press, New York, 1987.
37. **Nishimura T., Mori K.** – *Somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in meningomyelocele: what is occurring in the hindbrain and its connections during growth?* Child's Nerv. Syst. 1996; 12:2-13.
38. **Oberbauer R.W.** – *Operative indications in dysraphic malformations.* Mod. Probl. Pediat. (Pediatric Neurosurgery), 1977; 18:229-230.
39. **Oberbauer R.W., Haase J., Pucher R.** – *Arachnoid cysts in children: a European co-operative study.* Child's Nerv. Syst. 1992: 281-286.
40. **Pang D., Dias M.S.** – *Cervical myelomeningoceles.* Neurosurgery 1993; 33:363-373.
41. **Pillar G., Zaaror M., Gershoni-Baruch R.** – *Autosomal dominant holocalvarial craniosysnostosis.* Child's Nerv. Syst. 1995; 11:617-621.
42. **Powiertowsky H., Matlosz Z.** – *Craniectomie totale en craniosténose. III-éme Congrès Internationale de Neurochirurgie,* Copenhaga, 1966.
43. **Renier D., Sainte-Rose C., Marchac D., Hirsh J.F.** – *Intracranial pressure in craniostenosis.* J. Neurosurg. 1982; 57:370-377.
44. **Robinson R.G.** – *Congenital cyst of the brain: arachnoid malformations.* In: Progress în Neurological Surgery. Vol. IV. Karger, Basel, 1971, p. 133-174.
45. **Di Rocco C., Rende M.** – *Neural tube defects: some remarks on the possible role of glycoaminoglycans in the genesis of the dysrafic state, the anomaly in the configuration of the posterior cranial fossa, and hydrocephalus.* Child's Nerv. Syst. 1987; 3:334-342.
46. **Rougerie J., Derome P., Anquez L.** – *Craniosténoses et dysmorphies cranio-faciales. Principes d'une nouvelle technique de traitement et ses résultats.* Neuro-chirurgie 1972; 18:429-440.
47. **Russell D.S.** – *Observations on the pathology of hydrocephalus. Medical Research Council Special Report Series 265,* H.M.S.O., London, 1949.
48. **Shuper A., Merlob P., Grunebaum M., Reisner S.H.** – *The incidence of isolated craniosynostosis in the newborn infant.* Am. J. Dis. Child. 1995; 139:85-86.
49. **Shurtleff D.B., Foltz E.L.** – *A comparative study of meningomyelocele repair or cerebrospinal fluid shunt as primary treatment in 90 children.* Devel. Med. Child. Neur. 1967; 13:57-64.
50. **Smith E.D.** – *Spina bifida and the total care of spinal myelomeningocele.* Thomas, Springfield, 1965.
51. **Stark G.D., Drummond M.** – *Results of selected early operation on myelomeningocele.* Arch. Dis. Child. 1973; 48:676-683.
52. **Stark G.D.** – *Spina bifida. Problems and management.* Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1977.
53. **Suwanwela C., Suwanwela N.** – *A morphological classification of sinocipital encephalo-meningoceles.* J. Neurosurg. 1972; 36:201-211.
54. **Tessier P., Guiot G., Rougerie J., Delbet J.P., Pastoriza J.** – *Osteotomies cranio-naso-orbito-faciales hypertelorisme.* Ann. Chir. Plast. 1967; 12:103-118.
55. **Tessier P.** – *Autogenous bone grafts taken from the calvarium for facial and cranial applications.* Clin. Plast. Surg. 1982; 9:531-538.
56. **Torkildsen A.** – *Ventriculocisternostomy. A palliative operation in different types of non-communicating hydrocephalus.* J.G. Tanum Forlag, Oslo, 1947, p. 240.
57. **Tunte W., Lenz W.** – *Zur Häufigkeit und mutationstrates des Apert-Syndroms.* Hum. Genet. 1967; 4:104-111.
58. **Virchow R.** – *Ueber der cretinismus namentlich und pathologische Schadelformen. Verhandl.* d. Physik. Med. Gelerchaft Wurzburg 1852; 2:286-307.
59. **Zachary R.B.** – *An appraisal of the surgery for meningocele.* In: *Clinical Neurosurgery.* Vol. XIII. Williams and Wilkins Comp., Baltimore, 1965, p. 313-323.

HIDROCEFALIA

HIDROCEFALIA SUGARULUI ȘI COPILULUI

A.V. CIUREA

Date generale

Hidrocefalia sugarului implică o mărime de volum a craniului datorita creșterii cantității de LCR și acumulării sale sub presiune în compartimentele lichidiene, care are drept consecință o dilatare a acestor cavități pe seama substanței cerebrale. Pe măsură ce cantitatea de LCR sub presiune crește în spațiile intracerebrale, crește și volumul craniului, în timp ce volumul global al parenchimului cerebral diminuă.

Hidrocefalia copilului implică o creștere de volum, activă, a cantității de LCR în ventriculii cerebrali, sub presiune, fără mărirea perimetrului cranian deja definitivat.

De la început trebuie să delimităm din punct de vedere al mecanismului de producere, hidrocefalia activă, complet diferită de cea pasivă.

Hidrocefalia activă (LCR sub presiune) este deci un proces activ, cu efect compresiv, lent, continuu, asupra parenchimului cerebral, care treptat își reduce volumul, realizându-se în final, un aspect de „mantie" cerebrală, comprimată de suprafața endocraniului, cu ventriculii cerebrali extrem de dilatați.

Hidrocefalia pasivă (LCR fără presiune) nu este însă o hidrocefalie consecutivă unei dilatații ventriculare active, provocată de hipertensiunea intracraniană ci doar o dilatație ventriculară pasivă, deci o consecință a unei atrofii cerebrale în care caz LCR vine să umple locul rămas liber *(ex vacuo)*. Această acumulare de LCR este cunoscută sub denumirea de hidrocefalie pasivă și nu se încadrează în „hidrocefalia sugarului", dilatația ventriculară (ventriculomegalia) fiind o consecință a reducerii parenchimului cerebral care precede creșterea în volum a LCR. Craniul în acest caz este de dimensiuni normale. Ceea ce este important, este că LCR se află sub presiune normală.

Din multitudinea de *clasificări* prezentăm pe cele mai clare și mai utilizate:

1. Clasificarea lui *Dandy* (1918):

– *hidrocefalia obstructivă,* datorată unui blocaj al căilor de circulație LCR într-un punct oarecare;

– *hidrocefalia comunicantă,* când căile de circulație LCR sunt libere, hidrocefalia se produce prin hipersecreție sau tulburări de resorbție LCR.

2. Clasificarea lui *Matson* (1965), făcută pe criterii clinice și importanță terapeutică, deosebește:

- *hidrocefalia evolutivă,* cu semne progresive, dar fără dovezi de leziuni cerebrale ireversibile;
- *hidrocefalia extrem de evolutivă,* cu hidrocefalie persistentă de mult timp și leziuni cerebrale ireversibile, fără perspective de tratament;
- *hidrocefalia stabilizată,* cu o oprire a evoluției, dar care necesită control periodic, deoarece deseori poate deveni din nou evolutivă.

3. Clasificarea lui Carrier (1969):

- hidrocefalia *comunicantă;*
- hidrocefalia *necomunicantă.*

Se poate prefera acest din urmă termen în locul hidrocefaliei obstructive întrucât prin hidrocefalia obstructivă se înțelege în mod curent o dispariție de comunicare între cavitățile intra- și pericerebrale.

Oricare din clasificările de mai sus se poate folosi în diagnosticul hidrocefaliei, dar este obligatoriu încadrarea într-una din acestea, după existența unui arsenal neuroimagistic complet.

Factorii etiopatogenici responsabili de producerea hidrocefaliei pot fi grupați astfel:

1. *Malformații congenitale*

a) Disgenezii ale apeductului Sylvius, generatoare de hidrocefalie obstructivă.

b) Sindromul Dandy-Walker sau atrezia găurilor Magendie și Luschka însoțită de agenezie de vermis inferior.

c) Malformația Arnold-Chiari (MAC).

d) Spina bifida și hidrocefalia. Trebuie menționată frecvența mare a asociației dintre meningomielocel și hidrocefalie (70-80%) și prezența deseori a MAC sau alte malformații ale joncțiunii craniovertebrale.

e) malformații osoase localizate la nivelul joncțiunii cranio-vertebrale (impresiunea bazilară, platibazia, boala Klippel-Feil, acondroplazia sau polidistrofia Hurler).

2. *Procese expansive intracraniene*

a. Hidrocefalia obstructivă prin tumori care afectează direct scurgerea de LCR: tumori de ventricul IV; tumori de fosă craniană posterioară; tumori de trunchi cerebral; tumori de arie pineală;

b. Hidrocefalia comunicantă prin papilom de plex coroid (supraproducție de LCR datorată însăși tumorii secretante).

3. *Procese inflamatorii cerebro-meningiene și parazitare*

a) Ependimita (ependimul în caz de inflamație se transformă într-o membrană roșie cu o capacitate mare de producere de LCR). În ependimită, hidrocefalia poate fi:

- comunicantă dacă inflamația este limitată la ventriculii laterali;
- obstructivă dacă ea se întinde secundar la apeduct.

b) Meningitele (Meningitele duc la aderențe care impiedică circulația LCR). Hidrocefalia este de tip obstructiv;

c) Encefalita toxoplasmică. (asocierea unei hidrocefalii cu calcifieri intracraniene și corioretinită, care formează triada clasică a toxoplasmozei congenitale). Hidrocefalia în această situație este de tip obstructiv.

4. *Hemoragii meningiene.* Hemoragiile meningiene prin depuneri fibrinoase produc o leptomeningită fibroadezivă mai ales la baze și la nivelul șanțurilor emisferelor cerebrale cu blocarea căilor de resorbție. Hidrocefalia în această situație este de tip obstructiv.

5. *Afecțiunile vasculare.* Hidrocefalia este de tip obstrucutiv și este datorată unei diminuări a resorbției LCR prin stază și hipertensiunea sangvină din sinusurile venoase. Tipuri:

- tromboza de sinus longitudinal superior;
- malformația venei cerebrale mari Galen.

6. *Hipersecreție LCR.* Hidrocefalia prin hipersecreție: papiloamele intraventriculare hipersecretante de plex coroid; ingestia de doze masive de vitamina A.

7. *Hidrocefalia cu presiune normală (Normal Pressure Hydrocephalus – NPH).* Acest tip de hidrocefalie, considerat cu presiune intraventriculară a LCR-ului normală, a fost descris la adulți, manifestându-se clinic prin tulburări de echilibru, gatism și tulburări psihice.

La copil și adolescent, NPH a fost constatat mult mai rar. Existența acestui sindrom este certă iar denumirile anterioare folosite de hidrocefalie cronică sau hidrocefalie oprită în evoluție relevă tocmai tabloul clinic al NPH (Bret și Chazal, 1995). Tabloul clinic: retardare psihică; tulburări de echilibru; tulburări de comportament, modificări de personalitate; eventual tulburări sfincteriene.

În toate cazurile presiunea intraventriculară nu este crescută dar se impune efectuarea unui drenaj cu valva automată cu presiune scăzută pentru a diminua cantitatea de LCR intracraniană, care poate deveni activă în urma unui traumatism cranio-cerebral, insolație etc.

8. *Hidrocefalia de origine nedeterminată.* Un număr de hidrocefalii rămân încă în practică cu etiologie nedeterminată. Trebuie insistat atât anamnestic, cât și prin investigații pentru a depista cauza acestor hidrocefalii și a reduce numărul acestora.

Tablou clinic

Acesta poate fi sistematizat astfel:

1. Dimensiunea anormal de mare a neurocraniului (fig. 1).

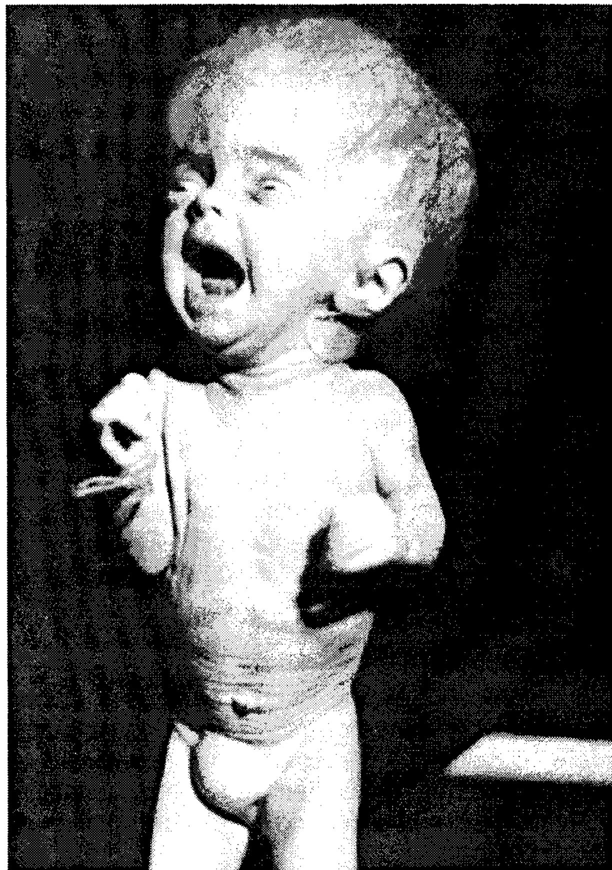


Fig. 1 – Aspect clinic într-un caz de hidrocefalie gigantă cu hernie inghinală dreaptă.

2. Bombarea fontanelei anterioare, este o expresie a presiunii intracraniene crescute, obligatorie într-o hidrocefalie activă evolutivă. Mai mult, o bombare persistentă a fontanelei la sugar poate fi dovada unei hidrocefalii chiar când dimensiunea perimetrului cranian este în limite normale.

3. Venele scalpului dilatate, evidente, formând o rețea fronto-temporală.

4. Datorită măririi neurocraniului, viscerocraniul apare de dimensiuni scăzute.

5. Globii oculari dispuși în jos, cu irisul și pupila parțial acoperite de pleoapa inferioară, rămânând vizibilă numai jumătatea lor superioară (fenomenul cunoscut sub denumirea de privire în „apus de soare").

6. La palpare: se percep suturile craniene desfăcute; fontanela anterioară ajunge la 8-10 cm și chiar mai mare, este bombată și nu colabează cu mișcările respiratorii nici în poziție verticală.

7. Retard psihomotor.

8. Stare de agitație psihomotorie (datorită presiunii LCR).

9. Formele evolutive (stadiile III-IV), sunt marcate de: mișcările spontane încetinite; spasticitate a membrelor inferioare; Babinski bilateral; paralizii oculare; modificări de fund de ochi, până la atrofie optică completă cu absența reflexelor pupilare și cecitate; stare de somnolență, care treptat evoluează spre comă.

Referitor la tabloul clinic al hidrocefaliei la copil, acesta implică întreaga simptomatologie de mai sus cu excepția elementelor realizate prin existența bombării fontanelei anterioare și a suturilor craniene larg disjuncte.

Investigațiile paraclinice în hidrocefalia sugarului și copilului sunt multiple, multe din acestea la îndemâna oricărui serviciu de pediatrie.

1) Urmărirea *diagramei de creștere a craniului și de închidere a fontanelei anterioare.* Metoda cea mai simplă și în același timp inofensivă este măsurarea perimetrului cranian și a fontanelei anterioare. Ritmul de creștere a perimetrului cranian în mod normal este: de 2 cm pe lună în primele 3 luni; de 1 cm între 4-6 luni și de 1 cm la două luni în următoarele 6 luni.

2) *Ecografia* prin fontanela anterioară poate da în hidrocefalie indicații importante pentru evaluarea mărimii ventriculare și a grosimii mantiei cerebrale (fig. 2).

3) *Radiografia simplă a craniului* ne poate furniza date privind întărirea diagnosticului de hidrocefalie, orientând uneori spre natura și evoluția ei. Radiografia craniului arată în hidrocefalia congenitală un craniu cu aspect de balon, cu contururi rotunjite, cu o disproporție exagerată între mărimea craniului și masivul facial, cu fontanela anterioară larg deschisă.

4) *CT-scan* – investigație majoră, practic neinvazivă, cu relevarea aspectului caracteristic cerebro-ventricular și stabilirea gradului și cauzei hidrocefaliei. Considerăm că *CT-scan* este investigația princeps în hidrocefalia sugarului și copilului și pentru susținerea unui asemenea diagnostic, examenul *CT-scan* este obligatoriu (fig. 3).

De asemenea prin *CT-scan* se poate evidenția fenomenul de edem periventricular *(perilucency)* care dovedește cert acumularea de LCR în parenchimul nervos ceea ce a fost încadrat sub denumirea de edem hidrocefalic (Milhorat, 1992). Apariția

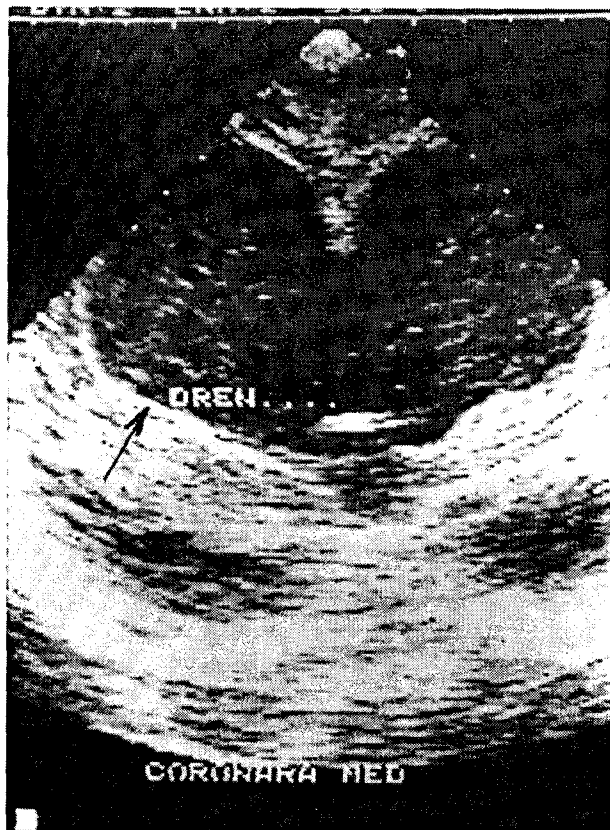


Fig. 2 – Ecografia prin fontanela anterioară: hidrocefalie; se poate evalua mărimea ventriculară și grosimea mantiei cerebrale; de asemenea se observă drenul plasat intraventricular.

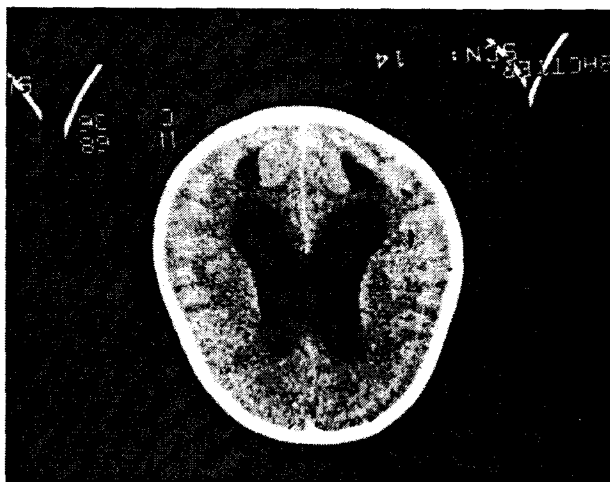


Fig. 3 – *CT-scan* – hidrocefalie gradul II/III, evolutivă în care se constată comprimarea parenchimului cerebral.

pe *CT-scan* a edemului hidrocefalic relevă tocmai afectarea marcată a parenchimului și impune de urgență efectuarea unui procedeu de drenaj LCR.

Pe baza *CT-scan* se poate face o delimitare netă a stadiilor hidrocefaliei, cunoscându-se indicele Evans (1942): distanța interventriculară extremă, pe secțiune orizontală, reprezintă 1/3 din distanța interparietală. Indicele Evans este considerat normal la sub 0,30.

Există 4 grade de hidrocefalie determinate pe *CT-scan* după indicele Evans (Choudhury, 1995):

– gradul I (hidrocefalie minoră), indice 0,26-0,40;
– gradul II (hidrocefalie medie), indice 0,41-0,60;
– gradul III (hidrocefalie severă), indice 0,61-0,90;
– gradul IV (hidrocefalie extremă), indice 0,91-1.

5) *RMN* – investigație majoră în afecțiunile SNC, cu valoare certă în hidrocefalie, dar *neobligatorie* în condițiile efectuării *CT-scan.* Considerăm RMN extrem de valoros, dar condițiile tehnice de efectuare la sugar rămân destul de dificile (anestezie generală). Avantajele RMN sunt majore în descoperirea de malformații concomitente, care produc hidrocefalie obstructivă.

Diagnostic diferențial

Principalele afecțiuni care intră în discuția diagnosticului diferențial sunt:

1. *Macrocefalia,* congenitală, cel mai adesea familială, fără caracter patologic, neevolutivă, cu ventriculi de dimensiuni normale.

2. *Rahitism florid* în care neurocraniul este într-adevăr mare, dar forma mai mult pătrată, cu bose frontale și deseori excrescente periostale; fontanela anterioară nu este în tensiune și evoluția în timp infirmă diagnosticul; *CT-scan* este revelator.

3. *Revărsatele subdurale ale sugarului,* însoțite de macrocefalie, cu bombarea fontanelei anterioare; diferențierea se efectuează pe baza investigațiilor paraclinice (*CT-scan,* eventual RMN).

4. *Chisturi arahnoidiene congenitale,* de multe ori asimptomatice sau descoperite incidental. În urma unui traumatism cranio-cerebral, expuneri prelungite la soare, sindrom de deshidratare, ele pot deveni manifeste clinic prin cefalee, vărsături, crize epileptice, modificări de fund de ochi. Desigur că examenul *CT-scan* va tranșa în mod clar diagnosticul.

5. *Hidrancefalia,* nu trebuie confundată cu o formă severă de hidrocefalie. În hidrocefalia severă (stadiul IV), ventriculii pot fi destinși la maximum, dar totuși rămâne o mantie cerebrală între ependim și leptomeninge. În hidrancefalie, pe baza *CT-scan* (fig. 4):

– nu există mantie cerebrală în zonele corespunzând lobilor frontali, parietali și pe fata convexă

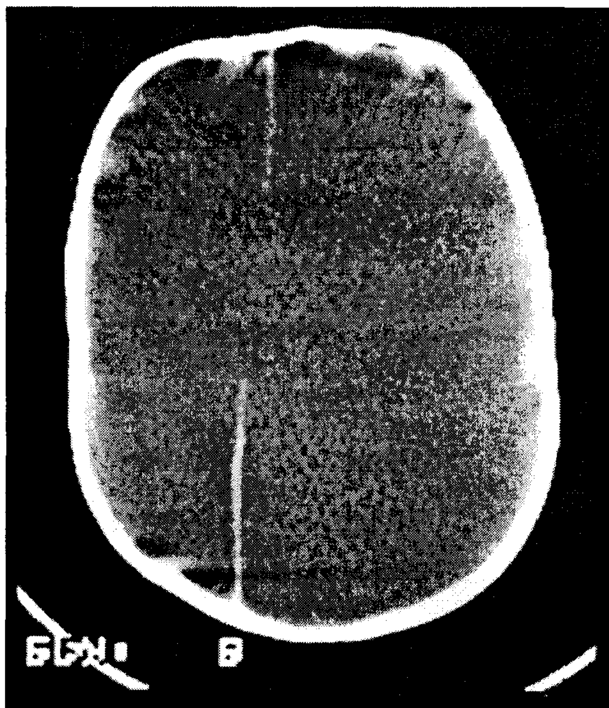


Fig. 4 – CT-scan – hidrancefalie (în care se constată absența telencefalului în totalitate).

a lobilor temporali și occipitali, adică în teritoriile de distribuire a arterelor cerebrale anterioare și medii;

– se vizualizează doar trunchiul cerebral;

– nu are indicație operatorie, întrucât elementul de structură a telencefalului este absent, supraviețuirea se realizează doar prin trunchiul cerebral.

Evoluție

Hidrocefalia sugarului și copilului pot trece prin patru stadii clinice perfect superpozabile datelor obținute prin *CT-scan* și anume:

Stadiul I, în care craniul este de mărime normală, deși sistemul ventricular este dilatat. În acest caz, există o presiune a LCR crescută, fără ca atrofia cerebrală să se fi instalat, presiunea transmițându-se pereților craniului; acest stadiu poate să rămână staționar, sau poate progresa către stadiile ulterioare. *Indicație terapeutică:* urmărire clinică și *CT-scan.*

Stadiile al II-lea și al III-lea, în care apare o dilatație a cutiei osteo-membranoase drept compensare a creșterii presiunii LCR cu aspect clinic tipic de hidrocefalie. În aceste stadii există deja o diminuare a substanței cerebrale prin presiune, totuși mantia cerebrală se păstrează încă destul de bine. *Indicație terapeutică:* procedeu de drenaj LCR. Nu toate hidrocefaliile evolutive ajung în stadiul al IV-lea. Ele se pot stabiliză spontan.

Stadiul al IV-lea, când, din cauza creșterii progresive a tensiunii LCR și a acumulării sale în cantitate mare, se produce o oprire în creșterea țesutului nervos, iar cel existent este supus unei distrucții din ce în ce mai rapide; mantia cerebrală, reducându-se progresiv, devine papiracee. În acest stadiu o hipertonie generalizată este aproape totdeauna prezentă. Această evoluție nu este însă obligatorie. *Indicație terapeutică:* procedeu de drenaj LCR în funcție de starea clinică, neurologică, oftalmologică și modificările constatate pe *CT-scan* sau RMN (fig. 5).

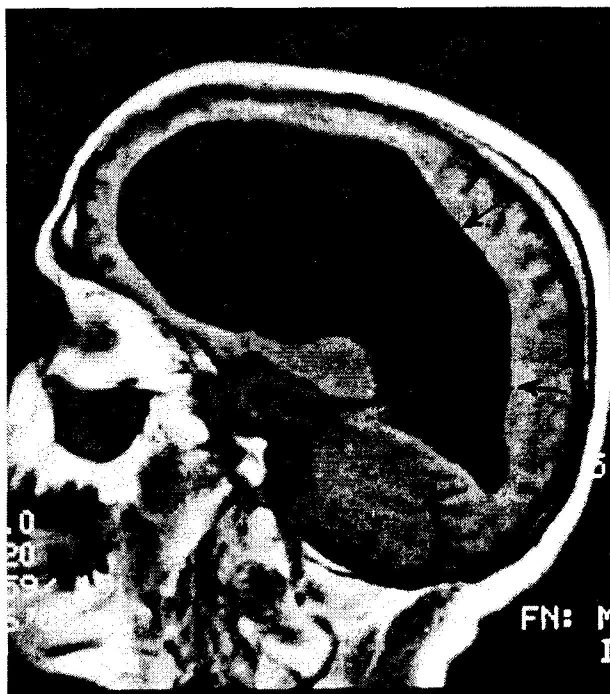


Fig. 5 – RMN (imagine laterală) – hidrocefalie gradul IV, în care se constată comprimarea marcată a parenchimului cerebral, redus la o mantie cerebrală.

Hidrocefalia stabilizată (neevolutivă). Acest tip de hidrocefalie se poate decompensa la: traumatism cranio-cerebral; efort; insolație; boală intercurentă; puncție lombară.

Hidrocefalia severă (în stadiul IV) decedează în primele 6-12 luni prin insuficiența cardiorespiratorie, datorită compresiunii trunchiului cerebral.

Evoluția la hidrocefalii tratați operator (stadiile II-III), rezultatele postoperatorii trebuie urmărite în timp, neurologic, oftalmologic, psihiatric și desigur prin *CT-scan* repetate. Odată cu reducerea pre-

siunii LCR, asupra parenchimului nervos, are loc o îmbunătățire evidentă a tuturor funcțiilor SNC. Această îmbunătățire trebuie menținută continuu, urmărindu-se funcționalitatea sistemului de drenaj și rezolvarea tuturor complicațiilor mecanice și septice apărute. În aceste condiții, evaluarea exactă a prognosticului funcțional, al hidrocefalilor tratați se poate efectua numai după 10-15 ani de la aplicarea drenajului LCR.

Prognosticul hidrocefaliei sugarului și copilului trebuie diferențiat în mod cert în vital și funcțional.

1. Prognosticul *vital* al hidrocefaliei active, evolutive, depinde de: starea de nutriție; afecțiuni intercurente repetate; infecții ale sistemului nervos, stare septicemică, alte infecții grave (bronho-pneumonie, endocardită acută etc.); prematuritate; traumatisme craniocerebrale grave; alte afecțiuni organice sau metabolice; stadiul evolutiv al hidrocefaliei (gr. IV – prognostic vital sever).

2. Prognosticul *funcțional* (intelectual, funcțiile cognitive, QI, deficit focal neurologic, afectarea nervilor cranieni) al hidrocefaliei active, evolutive, depinde de:

– timpul scurs de la debut la diagnostic;

– distrucția parenchimului cerebral;

– sindromul de hipertensiune intracraniană.

– afectarea funcției vizuale;

– stadiul de evoluție a hidrocefaliei;

– timpul scurs până la intervenția chirurgicală;

– intervenție chirurgicală corectă, adaptată stadiului hidrocefaliei.

Tratament

Tratamentul hidrocefaliei este extrem de complicat. Trebuie să defalcăm hidrocefalia comunicantă de cea obstructivă întrucât tratamentele trebuie diferențiate.

I. Hidrocefalia activă, evolutivă, a sugarului beneficiază numai de tratament chirurgical

Tratamentele medicale sunt ineficiente sau cu acțiune foarte limitată și temporară.

Tratamentul chirurgical urmărește:

– îndepărtarea cauzelor hidrocefaliei;

– oprirea evoluției hidrocefaliei;

– asigurarea unui viitor funcțional pentru copil, familie și societate.

Contraindicațiile majore de tratament chirurgical sunt:

– semne de atingere neurologică gravă (comă profundă, cecitate);

– malformații congenitale ale organismului, concomitente;

– valoarea albuminei din LCR depășește 1 g‰ (se poate aplica drenaj unisunt, în care valva automată nu se obstruează);

– mantia cerebrală are sub 1 cm grosime (stadiul IV);

– perimetrul cranian depășește 60 cm;

– distrofie accentuată sau stare generală alterată;

– infecții grave ale sistemului nervos (meningită, encefalită, ventriculită – bacteriene sau bacilare), sau generale (bronhopneumonie, stare septicemică).

Reducerea presiunii intraventriculare din hidrocefalie; se efectuează prin trei tipuri de operație:

A. *Procedeul de a diminua secreția LCR* constă în:

– rezecția plexurilor coroide din ventriculii laterali;

– coagularea plexurilor coroide (prin ventriculoscopie).

Ambele procedee sunt periculoase și însoțite de mortalitate și morbiditate crescute, deci *contraindicate.*

B. *Procedeele de drenaj intracranian* sunt (fig. 6):

1. Perforarea lamei supraoptice pentru ventriculostomia III prin abord subfrontal (Stookey și Scarff, 1936); operație complicată, mortalitate crescută; deci complet contraindicată.

2. Ventriculocisternostomia posterioară (Torkildsen, 1939) cu tub de plastic sau de cauciuc aplicat din ventriculul lateral în *cisterna magna;* operație complicată, depășită actualmente de metodele moderne de tratament, întrucât tubulatura folosită se poate oricând obstrua.

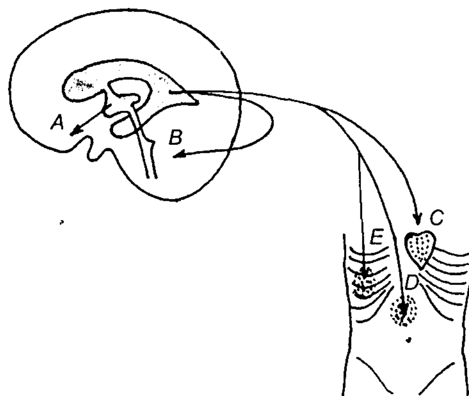


Fig. 6 – Procedee de drenaj LCR: A. perforarea lamei supraoptice; B. Drenaj tip Torkilsen; C. Drenaj ventriculo-atrial; D. Drenaj ventriculo-peritoneal; E. Drenaj ventriculo-pleural.

3. Ventriculocisternostomia endoscopică; operație posibilă în condițiile aparaturii adecvate de endoscopie ventriculară. Această operație are complicații multiple, iar eficiența sa este destul de redusă.

4. Ventriculostomia ventriculului III posterioară endoscopică, cu deschiderea apeductului Sylvius; operație posibilă în condițiile aparaturii adecvate moderne; operația are complicații minime, cu eficientă majoră, deci este recomandată în condițiile neuroimagisticii și endoscopiei actuale.

Aceste drenaje se utilizează în hidrocefalii necomunicante, unde există siguranța unei bune resorbții, pe care le transformă în hidrocefalii comunicante. La sugari aceste procedee sunt destul de dificil de efectuat.

C. *Procedeele de drenaj extracranian a LCR ventricular* (fig. 7). Ca loc de drenare se utilizează diferite cavități, organe sau sisteme prin intermediul de tuburi și valve.

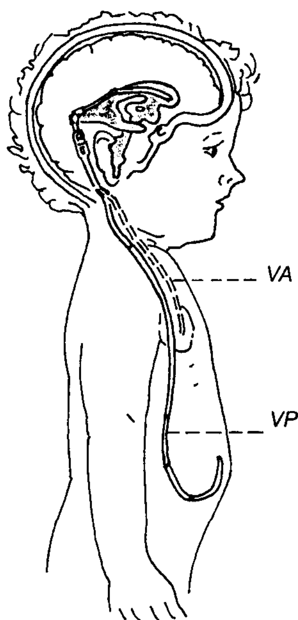


Fig. 7 – Prezentarea schematică a drenajelor ventriculo-atriale și ventriculo-peritoneale.

1) Drenajul ventriculo-ureteral Matson (1949); intervenție complicată, invalidantă; operație contraindicată actualmente.

2) Drenajul ventriculo-pleural (Ransohoff, 1954); intervenție delicată, marcată de complicații majore (hidrotoracele) invalidantă, practic contraindicată actualmente.

3) Drenajul lombo-peritoneal (LP). Acest drenaj a fost imaginat în hidrocefaliile comunicante, în deversarea LCR direct în peritoneu, pe o cale mult mai scurtă. (Chumas și colab., 1993). Principalele complicații sunt cele mecanice: hiperlordoza, scolioza, fenomenul de herniere al amigdalelor cerebeloase.

4) Drenajul ventriculo-cardiac (VC). Drenajul LCR ventricular în sângele venos este destul de fiziologic, LCR în exces câștigând mediul căruia în mod normal a fost destinat. Tratamentul hidrocefaliei a fost îmbunătățit odată cu fabricarea valvelor automate de drenaj (Nulsen și Spitz, 1952). Aceste valve automate tip Holter-Codman, Hakim, Pudenz, Denver, Neurone; Heyer-Schulte; Chabra etc., asigură o protecție împotriva refluxului sangvin ca și împotriva decompresiunii ventriculare rapide.

Avantajele drenajului VC constau în: tehnică chirurgicală simplă, traumă chirurgicală relativ minoră, adaptabilitate la sugari, toleranță bună, nu apar pierderi de apă și electroliți, se poate controla radiologic, reintervenția chirurgicală fiind relativ simplă.

Procedeu operator cuprinde aplicarea a trei elemente: *cateter intraventricular* cu luarea presiunii LCR intraventricular (PIV); *valva automată,* adaptată la cateter, toate cu scala de presiune înaltă – medie – joasă, sau chiar cu scala mult mai largă, perfect adaptabilă la presiunea intraventriculară (PIV); *cateter intraatrial* (adaptat prin vena facială, via vena jugulară internă, în atriul drept), conectat la valva automată.

Complicațiile drenajului VC sunt redutabile și constau în: mecanice și infecțioase.

Complicațiile mecanice: blocajul tubulaturii și al valvei, tubulatura devine prea scurtă prin creșterea copilului, prezența aerului în valvă sau tubulatură care împiedică circulația LCR, deconectarea tubulaturii.

Complicațiile infecțioase sunt majore: infecții ale sistemului nervos (meningită, ventriculită); infecții cardio-pulmonare (endocardită bacteriană, bronhopneumonie); infecții la distanță (glomerulonefrită de *shunt,* complicații tromboembolice); stare septicemică.

Ținând seama de aceste complicații infecțioase redutabile, cu multiple determinări septice, s-a trecut treptat la *drenajul ventriculo-peritoneal* (VP), acceptat unanim în ultimii 20 ani și recomandat internațional (Gjerris și Snorrason, 1992).

5. Drenajul ventriculo-peritoneal (VP). Acest drenaj LCR implică multiple avantaje: tehnica operatorie, cu aplicare chiar în prima săptămână de viață; posibilitatea de revizuire rapidă în caz de complicații mecanice; complicațiile infecțioase sunt

mult mai reduse decât în drenajul VC și cu posibilități terapeutice mai eficiente (fig. 8).

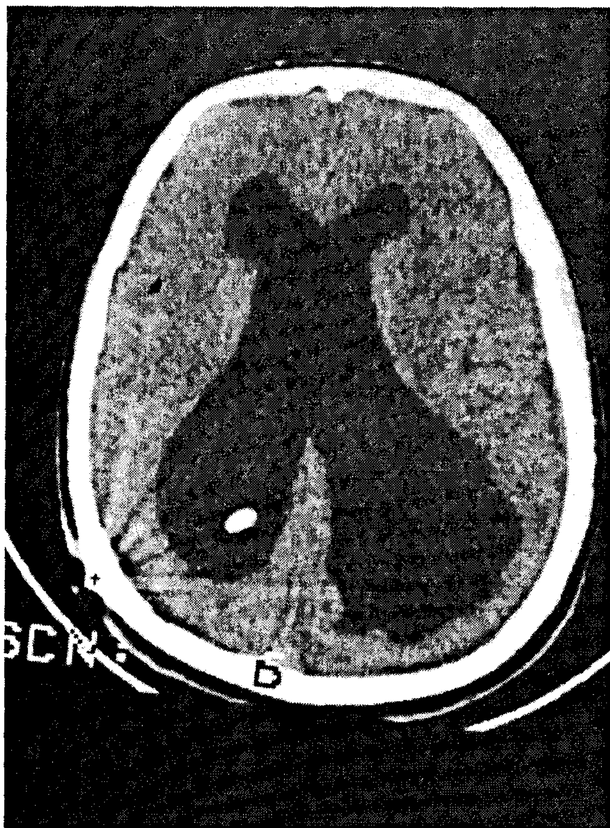


Fig. 8 – *CT-scan* – hidrocefalie la care s-a aplicat drenaj ventriculo-peritoneal eficient.

Este un procedeu operator de rutină în neurochirurgia pediatrică, constând în conectarea sistemului ventricular cerebral cu peritoneul, prin: *cateter intraventricular* cu luarea presiunii LCR intraventricular (PIV); *valva automată* conectată la cateterul ventricular și la cateterul distal toate cu scală de presiune înaltă - medie - joasă, sau chiar cu scala mult mai largă, perfect adaptabilă la presiunea intraventriculară PIV; *piesa intermediară* (conector – posibil din material plastic, pentru posibilitatea efectuării oricând a unui RMN); *cateter intra-peritoneal* (aproximativ 30 cm, permițându-se alunecarea acestuia odată cu creșterea copilului); cateterele uzitate sunt siliconate, perfect tolerate de organism.

Complicațiile drenajelor VP sunt frecvente, fiind dominate de cele mecanice.

Complicațiile mecanice după datele statistice sunt constatate în peste 70% din cazuri, fiind posibile două revizuiri de tubulatură de drenaj pentru complicații mecanice până la pubertate (Hirsh, 1992). Principalele complicații mecanice includ: disconexiunea tubulaturii de drenaj, posibilă cu creșterea copilului; îndepărtarea tubulaturii din peritoneu; îndepărtarea tubulaturii din ventriculul cerebral; disconexiuni la nivelul conectoarelor sau dintre tubulatura cu valvă automată (fig. 9).



Fig. 9 – Radiografie craniu: imagine laterală: se constată deplasarea cateterului ventricular de valva automată (complicație mecanică).

Diagnosticul radiologic, *CT-scan* și ecografia abdominală se impun pentru evaluarea corectă a drenajelor VP și a complicațiilor mecanice ale acestora. Practic trebuie realizate (Harwood-Nash, 1982):

Complicațiile infecțioase, sunt în procent mult mai scăzut decât în cazul drenajului VC (Hirsh, 1992). Ele constau în: infecții ale sistemului nervos (meningite, ventriculite); infecții abdominale (peritonite, chisturi abdominale septice).

Protocolul de tratament al complicațiilor infecțioase este deosebit de strict și complex:

– sistemul de drenaj trebuie evacuat în totalitate;

– trecere la drenaj LCR extern;

– repunerea drenajului VP, de partea opusă, după obținerea de trei LCR sterile (Khanna și colab., 1995).

Alte *complicații* frecvente ale drenajelor VP: – revărsate subdurale bilaterale; – închiderea prematură a suturilor craniene; – *slit-ventricle syndrome* (ventriculi mici, pe linia mediană); – sindrom de *over-drainage*.

Corectarea acestor complicații:

– verificarea presiunii intracraniene cu adaptarea la valvele automate corespunzătoare;

– *valve automate* mult mai complexe: *Orbis-Sigma,* cu presiune reglabilă, în funcție de presiunea LCR; valve automate cu presiune reglabilă din exterior, cu magnet, tip Sophysa.

Evaluarea cazurilor operate este obligatorie pentru: aprecierea funcționării sistemului de drenaj VP; decomprimarea parenchimului cerebral; funcționalitatea sistemului nervos (QI).

Posibilități de realizare în primi trei ani postoperator includ următorul protocol (Ciurea, 1998):

– control neurologic și neuropsihic și oftalmologic la 2 luni;

– *CT-scan* cerebral și ecografie abdominală, la 3 luni.

În următorii trei ani postoperator, protocolul necesită ca întreaga evaluare să fie efectuată obligatoriu în funcție de evoluție (control neurologic și neuropsihic și oftalmologic la 6 luni; *CT-scan* cerebral și ecografie abdominală, la 4 luni).

După 6 ani postoperator protocolul implică o evaluare completă anual (control neurologic și neuropsihic și oftalmologic la 1 an; *CT-scan* cerebral și ecografie abdominală, la 1 an) (fig. 10).



Fig. 10 – Aspectul unui copil la 7 ani de la aplicarea unui drenaj ventriculo-peritoneal.

Orice modificare clinică neuropsihică, oftalmologică, trebuie imediat evaluată corect și completată de un examen *CT-scan.* De asemenea controlul postoperator (inclusiv *CT-scan*) este obligatoriu în cazul posibilelor decompensări ale hidrocefaliei prin: insolație; infecții intercurente; traumatisme craniocerebrale; chirurgia abdominală;

II. Hidrocefalia simptomatică, obstructivă, a sugarului și copilului

Beneficiază *numai de tratament chirurgical.* Tratamentul trebuie orientat în două direcții:

1. *Scăderea presiunii intracraniene,* printr-un procedeu de drenare LCR (oricare amintit mai sus). În cadrul acestui tratament, în lipsa unui drenaj cu valva automată, se poate utiliza procedeul de *„drenaj unișunt".* Complicația majoră a unui asemenea drenaj este apariția unui hematom extradural sau revărsat subdural prin *overdrainage* (obligativitatea *CT-scan* de control). Acest procedeu operator se poate folosi numai în hidrocefaliile obstructive fiind *vitale* pentru scăderea presiunii intracraniene produse de procese expansive intracraniene (Ciurea și colab., 1998).

2. *Scăderea presiunii intracraniene,* printr-un procedeu de drenare LCR în exterior – aceasta se efectuează printr-un sistem standardizat cu evaluarea presiunii intraventriculare și colectarea LCR (sistemul de EVD); sistemul funcționează 48-72 ore, dup care se trece la sancțiunea chirurgicală majoră pentru hidrocefalia obstructivă (menținerea sistemului peste 72 ore pretează la posibile infecții).

3. *Tratamentul etiopatogenic,* care se adresează cauzei hidrocefaliei obstructive (leziuni tumorale, malformative, vasculare etc.).

Concluzii

Hidrocefalia sugarului și copilului reprezintă în continuare o problemă de răscruce în patologia pediatrică generală și de asemenea în neurochirurgie. Multiplele probleme clinice, diagnostice și mai ales terapeutice pun pe primul plan rezolvarea uneori urgentă a acestor cazuri cu hidrocefalie congenitală sau obstructivă. Cu toate eforturile făcute, nu s-a putut realiza încă un tratament ideal al hidrocefaliei sugarului și copilului mic. Procedeul care domină terapeutica acestor afecțiuni este drenajul VP, cu mențiunea că valvele standard automate rămân la un preț relativ ridicat (în medie 600 USD), dar folosirea acestora este realmente vitală în scăderea presiunii intracraneiene și salvarea parenchimului cerebral, comprimat de LCR în presiune. În aceste condiții expuse mai sus, discuția raportului cost-beneficiu nu își mai are rost.

Referitor la drenajul VP: nu s-a reuşit confecţionarea unui mecanism de drenare a LCR, cu complicaţii minime, adaptabil continuu la presiunea variabilă a acestuia. S-au introdus o serie de structuri accesorii (rezervor pentru prelevare de LCR, pompa de încercare a funcţionării drenajului, dispozitiv *on-off* adaptabil la fenomenul de *over-drainage*, dispozitiv anti-sifon, cu efect major în oprirea reîntoarcerii LCR drenat, filtru *Millipore* pentru oprirea celulelor tumorale) adăugate treptat la sistemul de drenaj iniţial, având funcţii complexe în dinamica scurgerii LCR, dar au produs multiple complicaţii mecanice (Tokoro şi Chiba, 1991). Menţionăm că valvele moderne extrem de sofisticate cu presiune reglabilă, de tip Orbis-Sigma, ajung la un preţ exorbitant (aproximativ 2 000 USD).

Referitor la complicaţiile septice, toate datele din literatură arată că, costul tratamentului unei asemenea complicaţii este exorbitant ridicându-se unori până la 30 000 USD, deci în valoare 50 drenaje VP *de novo* (Liptac şi colab., 1985; Aschoff şi colab., 1997). În aceste condiţii trebuie făcute eforturi majore pentru evitarea complicaţiilor septice ale drenajelor VP.

Bibliografie

1. **Aschoff, A., Kremer, P., Benesch, C.** – *The costs of shunting - Myths and reality. International Society of Pediatric Neurosurgeons, XXV Annual Congress,* Verona, 13-18.9.1997
2. **Bret, P., Chazal, J.** – *Chronic („normal pressure") hydrocephalus in childhood and adolescence, a review of 16 cases and reappraisal of the syndrome,* Child's Nerv Syst 11:687-691, 1995.
3. **Carrier, H.** – *L'hydrocepahlie non tumorale de l'enfant.* Thèse, Lyon, 1969.
4. **Choudhury, A.R.** – *Infantile Hydrocephalus: management using CT assessment,* Child's Nerv Syst 11:220-226, 1995.
5. **Chumas, P.D., Kulkarni, A.V., Drake, J.M., Hoffman H.J., Humphreys, R.P., Rutka J.T.** – *Lumboperitoneal shunting: a retrospective study in the pediatric population.* Neurosurgery. 3:376-83, 1993.
6. **Ciurea, A.V.** – Hidrocefalia sugarului şi a copilului mic. In: Ghid practic de Neurochirurgie. Constantinovici A, Ciurea AV. Ed. Medicală, pp. 468-480, 1998.
7. **Ciurea, A.,V., Stamate, M., Nuţeanu, L., Mariana Rădulescu** – Hidrocefalia sugarului şi copilului. Revista Română de Pediatrie, 47, 3:222-232, 1998.
8. **Dandy, W.E.** – *Extirpation of the choroid plexus of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus.* Ann. Surg., 68:569-570, 1918.
9. **Evans, W.A.** – *An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy.* Arch. Neurol. Psychiatry 47:931-937, 1942.
10. **Gjerris, F., Snorrason, E.** – *The history of hydrocephalus,* J Hist Neurosci: 1, 285-312, 1992.
11. **Harwood-Nash, D.C.** – *Radiology of shunt complications în childhood hydrocephalus.* Monogr. neural Sci., Ed. Karger, Basel, 8:26-33, 1982.
12. **Hirsh, J.F.** – *Surgery of hydrocephalus: past, present and future.* Acta Neurochir (Wien), 116:155-160, 1992.
13. **Khanna, R.K., Rosenblum, M.L., Rock, J.P., Malik, G.M.** – *Prolonged external ventricular drainage with percutaneous long-tunnel ventriculostomies.* J Neurosurg 83:791-794, 1995.
14. **Liptak, G.S., McDonald, J.V.** – *Ventriculoperitoneal shunts în children: Factors affecting shunt survival.* Pediatr Neurosci 12:289-293, 1985.
15. **Matson, D.D.** – *A new operation for the treatment of communicating hydrocephalus. Report of a case secondary to generalized meningitis.* J Neurosurg, 6:238-247, 1949.
16. **Matson, D.D.** – *Hydrocephalus.* Clin Neurosurg 13:324, 1965.
17. **Milhorat, Th.** – *Classification of the cerebral edemas with reference to hydrocephalus and pseudomotor cerebri,* Child's Nerv Syst 8:301-306, 1992.
18. **Nulsen, S.E., Spitz, E.B.** – *Treatment of hydrocephalus by direct heart shunt from ventricle to jugular vein.* Surg Forum 2:399, 1952.
19. **Ransohoff, J.** – *Ventriculo-pleural anastomosis în treatment of mid-line obstructional neoplasms.* J Neurosurg, 11:295-298, 1954.
20. **Stookey, B., Scarff, J.E.** – *Occlusion of the aqueduct of Sylvio spine, with a rational surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus.* Bull Neurol Inst NY, 5:3487, 1936.
21. **Tokoro, K., Chiba, Y.** – *Optimum position for an anti-siphon device în a cerebrospinal fluid shunt system.* Neurosurgery. 29:519-25, 1991.
22. **Torkildsen, A.** – *New palliative operation în cases of inoperanle occlusion of sylvian aqueduct.* Acta Chir Scand, 82:117-123, 1939.

HIDROCEFALIA CU PRESIUNE NORMALĂ

AL. CONSTANTINOVICI

Hidrocefalia cu presiune normală, descrisă în 1965 de Hakim şi Adams (1) este o afecţiune caracterizată prin triada simptomatologică: tulburări de mers, tulburări psihice, incontinenţă urinară, ce apare la pacienţi care prezintă mărirea ventriculilor şi o presiune intracraniană normală. Hakim şi Adams au observat ameliorarea simptomatologiei pacienţilor după puncţia lombară şi au propus în consecinţă drenajul permanent al lichidului prin diferite metode de derivaţie prin şunt (ventriculo-atrial, ventriculo-peritoneal, lombo-peritoneal etc.). Odată cu creşterea duratei de viaţă, creşte şi incidenţa fenomenelor de demenţă fiind important să se identifice cazurile de hidrocefalie cu presiune normală drept cazuri de demenţă remediabile. Literatura cuprinde numeroase studii în care atenţia este concentrată în stabilirea criteriilor de diagnostic şi a factorilor de prognostic ce pot prezice o evoluţie favorabilă a pacienţilor după instalarea şunturilor (3, 7, 9, 11, 12).

Inițial au fost propuse ca metode de diagnostic: unele criterii pneumoencefalografice, cisternografia cu izotopi și teste de infuzie. Au urmat monitorizarea presiunii intracraniene, măsurarea fluxului sangvin cerebral, computer-tomografia, rezonanța magnetică nucleară.

Etiologie

Hidrocefalia cu presiune normală poate fi împărțită în două mari grupe (1, 3).

A. Idiopatică și

B. Secundară unor cauze dintre cele mai diverse, care realizează un grad relativ de obstrucție a sistemului ventricular și a căilor subarahnoidiene în regiunea bazei și a convexității creierului. Cea mai comună cauză a hidrocefaliei cu presiune normală este hemoragia subarahnoidiană. Tumorile cerebrale reprezintă a doua cauză, hidrocefalia depinzând în parte de dimensiunile și localizarea tumorii, cel mai frecvent apărând în cele de fosă posterioară – neurinom de acustic și neoplasme cerebeloase. Stenoza apeductală este o cauză obișnuită a acestei afecțiuni. Traumatismele la rândul lor produc mărirea ventriculilor prin hemoragia subarahnoidiană și/sau distrucția țesutului cerebral. Inflamațiile meningelui determină de asemeni o incidență crescută a hidrocefaliei. Intervențiile neurochirurgicale prin sângerare în spațiul subarahnoidian pot și ele determina dezvoltarea unei hidrocefalii.

Fiziopatologie

Este vorba despre creșterea rezistenței în circulația lichidiană în sistemul ventricular și în spațiile subarahnoidiene. Mecanismul măririi ventriculilor nu a fost pe deplin explicat, existând în prezent 3 ipoteze:

a) alterarea dinamicii lichidului cerebro-spinal;

b) creșterea tensiunii pulsatile înăuntrul sistemului ventricular;

c) comportarea creierului ca un burete vâscos elastic, datorită bogăției sistemului capilar sangvin, și spațiilor lichidiene extracelulare. Presiunea care prezidează controlul extinderii sau micșorării parenchimului este gradientul dintre presiunea lichidului intra- ventricular și presiunea venoasă (3, 8, 10).

Diagnostic clinic

Diagnosticul de hidrocefalie cu presiune normală este bine sugerat de către simptomatologia clinică. Așa cum am remarcat mai sus, din punct de vedere clinic ea se caracterizează prin: tulburări de mers, tulburări psihice și gatism. Este caracteristică evoluția lentă a simptomatologiei. Sindromul clinic este progresiv dar ritmul de evoluție este variabil, simptomatologia putând fluctua. În unele cazuri, sindromul se dezvoltă în luni sau ani. Cefaleea nu este prezentă. Comportamentul agresiv, crizele și simptomele „Parkinson like" au fost descrise. La examinarea obiectivă mișcările oculare sunt normale, dar nistagmusul poate fi prezent. Semnele focale nu sunt prezente. Tulburările de mers apar inevitabil, mișcările membrelor sunt lente. Tonusul este obișnuit normal. Semnul Babinski poate fi găsit pozitiv bilateral și reflexele osteo-tendinoase sunt vii. Grasping reflex poate apare în stadiile tardive. Nu se înregistrează tulburări sensitive.

Tulburările de mers

Apar în mod obișnuit ca primul simptom și pot precede alte simptome cu luni și chiar ani. La unii pacienți tulburările de mers și de gândire pot apărea în același timp, numai ocazional ele fiind precedate de alte simptome.Tulburările de mers variază de la balansări minore, la inabilitate în mers și chiar la imposibilitatea lui.

Examinarea evidențiază un mers cu pași mici și bază largă de susținere. Corelarea apariției tulburărilor de mers cu aspectul CT evidențiază concomitența între tulburarea de mers și mărirea ventriculilor.

Tulburările mentale

Pot varia substanțial de la pacient la pacient. Scăderea memoriei recente este cea mai caracteristică. Aceasta se poate întinde de la inabilitatea de a reține o faptă pentru câteva minute la desconsiderație totală. Pacientul apare întârziat mental. Spontaneitatea și inițiativa sunt scăzute iar interesul pentru conversație, citit, scris, hobiuri și activități recreaționale este scăzut. Familia reclamă nepăsarea, apatia, letargia sau aparenta retragere. Vorbirea este foarte redusă, atenția și concentrarea sunt afectate. Aspectul clinic în complexitatea sa a fost denumit de Fisher „abulic". Testul Wechsler-Belleune arată păstrarea relativă a performanțelor verbale în timp ce performanțele nonverbale (desenat, copiat, puzzle) sunt mult mai grav afectate. Discalculia este obișnuit prezentă. Răspunsurile sunt scurte și parțiale. Mișcările voluntare sunt reduse și întârziate. În unele cazuri pot apare: agi-

tație și tulburări mentale complexe. Comportamentul aberant, iluziile, halucinațiile, paranoia și vorbirea aberantă sunt părți din tabloul clinic al unui mic procentaj de cazuri (2, 3, 5).

Incontinența urinară

Determină la unii pacienți micțiuni imperioase, dar la cei mai mulți este asemănătoare cu cea din tulburările frontale. Incontinența fecală este rară.

Testele paraclinice de diagnostic

A. Computer-tomografia este astăzi investigația majoră în evaluarea pacienților suspectați de hidrocefalie cu presiune normală (3, 4, 5). Oferă date fidele despre mărimea ventriculilor, extinderea atrofiei corticale și prezența proceselor patologice localizate, ce pot determina hidrocefalie. În hidrocefalia cu presiune normală aspectul C.T. evidențiază marcata mărire a ventriculilor dar cu atrofie corticală redusă sau inexistentă. S-au notat însă și pacienți cu atrofie corticală prezentă. Hipodensitatea periventriculară, este găsită la un număr important de pacienți. CT-ul este și un mijloc util de urmărire postoperatorie a eficienței drenajului lichidian evidențiind modificările de volum al ventriculilor precum și apariția eventualelor complicații (hematom subdural, hygromă).

B. *Rezonanța magnetică nucleară* apare ca o investigație la fel de importantă ca și C.T. Ventriculii sunt vizualizați în toate dimensiunile. Ea poate evidenția de asemeni și modificări de finețe în parenchim și periapeductal. Diminuarea semnalului periventricular la examenul R.M.N. nu este atât de evidentă ca apariția hipodensității periventriculare la C.T., în detectarea agresivității hidrocefaliei (3, 5).

C. *Puncția lombară* permite măsurarea presiunii lichidiene în decubit lateral și obișnuit arată o valoare inferioară cifrei de 180 mm H_2O. Proteinele și glucoza au nivele normale, cu excepția cazurilor în care sunt alterate de procesele ce determină hidrocefalia. Numărătoarea celulelor este normală (3, 5).

Îmbunătățirea stării după puncția lombară sugerează o evoluție bună după instalarea șuntului.

D. *Radiocisternografia,* este investigația prin care un izotop este injectat în spațiul subarahnoidian și apoi este vizualizată migrarea sa la nivelul spațiilor subarahnoidiene și a ventriculilor la 4, 24, 48 și 72 ore.

Se descriu în hidrocefalia cu presiune normală trei aspecte:

1. aspectul normal: fluxul este prezent pe convexitate dar absent în ventriculi;
2. în care izotopul este găsit atât în ventriculi cât și la nivelul convexității;
3. izotopul pătrunde și stagnează în ventriculi, iar migrarea convexitală este absentă.

Relația între aspectul radiocisternografic inițial și răspunsul la șunt a fost găsită atât de variabilă, încât actulamente investigația nu este considerată ca hotărâtoare în aprecierea eficienței șuntului la acești pacienți (3, 5).

Alte teste utilizate: radiografia craniană, EEG, determinările de flux sangvin cerebral nu oferă date concludente.

Indicațiile de tratament chirurgical

I. *Hidrocefalia cu presiune normală cu etiologie cunoscută*

A. Hidrocefalia cu presiune normală secundară hemoragiei subarahnoidiene (H.S.A.)

Lărgirera sistemului ventricular este raportată la 67% din pacienții cu H.S.A. Obișnuit debutul măririi ventriculilor apare la una sau câteva săptămâni după hemoragie. Deteriorarea rapidă a stării clinice este prezentă cam la 3 săptămâni după hemoragie. În stadiul acut este dificil a diferenția semnele hidrocefaliei de cele ale spasmului și sângerării. C.T. și arteriografia sunt necesare în aprecierea cazului. În stadiul cronic diagnosticul diferențial nu este dificil. Demența cu tulburările de memorie, încetinirea gândirii și a mișcărilor sunt cele mai importante simptome. De aceea hidrocefalia oligosimptomatică trebuie monitorizată prin C.T. repetat. Dacă mărirea ventriculilor este evidentă în câteva luni, șuntul trebuie luat în considerare. În primele două săptămâni de la hemoragie P.L.-seriate sau ventriculostomia pot ajuta pacientul să treacă de perioada cu presiune mare. În cele mai multe serii, șuntul apare ca indicat la 10-15% din pacienți ce au avut hemoragie subarahnoidiană. Răspunsul la șunt la acești pacienți este favorabil în 80% din cazuri.

B. Hidrocefalia cu presiune normală secundară traumatismelor

În multe cazuri este dificil de a distinge efectul direct al traumatismului cranian de obstrucția secundară a fluxului lichidian. Mecanismul de dezvoltare a hidrocefaliei constă în blocarea cisternelor bazale prin sângerarea subarahnoidiană. Rar, obstruc-

ția poate fi prin trombozarea unui sinus venos major, blocarea ventriculului III sau a apeductului și uneori prin distrugerea substanței cerebrale. Debutul tulburărilor mentale și a celor de mers apare la câteva săptămâni sau chiar luni după traumatism. În aceste circumstanțe șuntul oferă rezultate spectaculoase. La pacienții la care lărgirea ventriculilor este asociată cu eșecul recuperării depline după un traumatism sever, rezultatele șuntului sunt variabile, probabil datorită implicării gradului de suferință cerebrală.

C. Hidrocefalia secundară meningitelor

Uneori are loc obliterarea spațiilor subarahnoidiene după meningite. Simptomele de hidrocefalie pot apare devreme sau la câteva luni după meningită. Șuntul este indicat dacă nu apare îmbunătățirea spontană. În multe cazuri de meningită bacteriană, ventriculostomia poate fi utilizată până la completa sterilizare a L.C.R.-ului înainte de plasarea unui șunt permanent. În TBC și meningitele fungice șuntul este contraindicat.

D. Hidrocefalia secundară tumorilor

Pot apare semne de hidrocefalie în cazuri de tumoră ce obstruează parțial căile de scurgere a LCR. Rămâne încă deschisă problema plasării prealabile a șuntului sau ablația tumorii.

E. Hidrocefalia secundară intervențiilor neurochirurgicale

La câteva zile sau săptămâni după o operație intracraniană în special la nivelul fosei posterioare pacienții pot dezvolta semne de hidrocefalie, CT poate evidenția lărgirea ventriculilor. Dacă simptomul nu se ameliorează spontan în scurt timp este necesar șuntul.

F. Hidrocefalia secundară stenozelor apeductale

În stenozele apeductale semnele de hidrocefalie cu presiune normală pot apare, dar cu frecvență scăzută față de hidrocefalia cu presiune crescută. Pacienții în general sunt tineri. La aceștia este necesară înainte de șunt monitorizarea presiunii intracerebrale. RMN-ul este o investigație obligatorie pentru a exclude un gliom periapeductal.

Șuntul în orice caz își păstrează indicația.

II. *Hidrocefalia cu presiune normală idiopatică*

A decide când să intervii chirurgical printr-un procedeu de șunt este problematic la pacienții cu hidrocefalie cu presiune normală idiopatică. Trebuie diferențiați acești pacienți de cei cu boală Alzheimer, Parkinson, stări depresive sau demență prin multiinfarcte.

Astfel în boala Alzheimer tulburările psihice sunt pe primul loc, tulburările de mers fiind în proporție mult mai mică. Deficite corticale caracterizate prin afazii, sindrom de lob frontal pledează pentru boală Alzheimer. CT-ul arată atrofie localizată în aria frontală. Diagnosticul este tranșat de biopsie (16).

Lipsa incontinenței urinare, prezența tremorului și a rigidității ne ajută să stabilim diagnosticul de boală Parkinson.

Depresia poate cauza scăderi ale memoriei și ușoare tulburări de mers. Din nou lipsa incontinenței ne ajută la diagnostic.

Demența secundară infarctelor cerebrale multiple este exclusă prin CT sau RMN.

Deciderea indicației de șunt în cazurile de hidrocefalie cu presiune normală necesită discutarea a 2 tipuri de aspecte:

1. aspecte care pot face relativă decizia indicației de șunt;
2. aspecte ce pledează categoric pentru indicația de șunt.

1. **Aspecte care pot face relativă decizia de șunt**

A. *Evidențierea bolilor cardiovasculare pe CT.* Arterioscleroza cerebrală în general nu se ameliorează prin șunt. Șuntul chiar poate uneori agrava evoluția în perioada postoperatorie. Sunt însă autori care au raportat și rezultate favorabile (5, 7).

B. *Atrofia corticală evidențiată prin CT.* Indică de obicei un răspuns slab la șunt. Sunt autori care au constatat însă o îmbunătățire a evoluției pacienților ce prezentau și atrofie.

C. *Aspectul normal al radiocisternografiei.* O perioadă de timp aspectul radiocisternografic era considerat factor hotărâtor în indicația de șunt. Actualmente unele rezultate bune obținute chiar și la pacienți cu aspect normal radiocisternografic au determinat punerea în discuție a valorii acestei investigații în indicația șuntului.

D. *Alterările fluxului sangvin cerebral.* S-au sugerat de către o serie de autori aspecte caracterisitce ale fluxului cerebral sangvin la pacienții cu hidrocefalie cu presiune normală, lucru neconfirmat însă de alții. Măsurarea fluxului sangvin cerebral imediat postoperator poate da date despre eficiența șuntului. Scăderea lui postoperator este considerată însă ca o complicație a șuntului.

E. *E.E.G.* Nici un aspect EEG nu poate da date despre viitorul răspuns la șunt.

2. **Aspecte ce pledează pentru decizia de șunt**

A. *Tulburările de mers.* Prezența tulburărilor de mers constituie un element major în indicația de șunt, chiar atunci când sunt discrete și intermitente. Evoluția favorabilă a pacienților operați pe baza prezenței acestui semn a fost raportată între 75 și 87,5%.

B. *Alterările dinamicii LCR.* Dacă 180 mm H_2O este considerată ca limită superioară a presiunii normale la o singură determinare, monitorizarea presiunii a evidențiat creșteri anormale în decursul a 24 ore. Monitorizarea presiunii intracerebrale a evidențiat existența unui subgrup de pacienți care prezenta presiune intermitent crescută. Corelarea cu aspectul CT evidențiază că atrofia corticală este prezentă doar la cei cu presiunea normală. La pacienții cu unde B se obțin rezultate favorabile în 50% din cazuri după șunt.

Îmbunătățirea stării bolanvului după puncție lombară este considerată ca un indicator de succes absolut.

C. *CT-ul cu hipodensitate periventriculară* constituie de asemeni un indicator absolut.

D. *CT-ul cu sulcusuri mici* este asociat cu marea posibilitate de îmbunătățire după șunt.

În tratament sunt utilizate valve de diverse presiuni. Lucrări publicate evidențiază rezultate bune în șunturile cu valve de ultra-joasă presiune. Și noi am utilizat adeseori drenajul ventriculo-peritoneal fără valvă *(unișunt)* în astfel de cazuri, cu rezultate bune (5, 7, 8).

Complicațiile puține și larga posibilitate de a obține rezultate bune au determinat o serie de autori să extindă indicațiile de instalare a șunturilor.

În concluzie se poate afirma că hidrocefalia idiopatică cu presiune normală rămâne încă o afecțiune misterioasă, la peste 30 de ani de la prima descriere a bolii. Clarificarea tuturor aspectelor etiopatogenice ale instalării ei necesită în continuare efectuarea de investigații clinice și de laborator. Tratamentul cu success al afecțiunii rămâne însă o extrem de benefică răsplată a eforturilor depuse.

Bibliografie

1. **Adams, R.D, Fisher, C.M., Hakim, S., Ojeman, R.G., Sweet, W.H.** – *Symptomatic occult hydrocephalus with „normal" cerebrospinal fluid pressure,* New Engl. J. Med. 273, 117-126, 1965.
2. **Benson, D.F.** – *Hidrocephalic dementia,* J.A.M. Frederiks (ed.) *Handbook Of Clinical Neurology:* Elsevier Science Publishar B.V., Neurobehavioural disorders, vol. 2 (46), 323-333, 1985.
3. **Black, P.Mc.L., Ojeman, R.G.** – *Hydrocephalus in adults,* in Youmans, J.R. (eds.), *Neurological surgery,* Philadelphia, W.S.Saunders Co, 1277-1298, 1990.
4. **Borgesen, S.E., Gyldensted, C., Gjerris, F., Lester, J.** – *Computer-tomography and pneumoencephalography compared to conductance to outflow of C.S.F., in normal pressure hydrocephalus,* Neuroradiology 20, 17-22, 1980.
5. **Bret, P., Chazal, J.** – *L'hydrocephalus chronique de l'adulte, Soc. de Neurochirurgie de langue française,* 40 Congrès annual, Dijon, 7-9 Juin 1990, Neurochirurgie 36, suppl.1, 1990.
6. **Constantinovici, A., Constantinescu, A.I., Ciubotaru, V., Simoca, I.** – *Adults hydrocephalus, Romanian - Hungarian symposium, Felix - Oradea, Romania, 10-11 May , 1991.*
7. **Foltz, E.L., Blanks, J., Meyer, R.** – *Shunted Hydrocephalus: Normal upright I.C.P. by C.S.F. gravity-flow control. A clinical study in young adults,* Surg. Neurol. 39, 210-217, 1993.
8. **Hakim, S., Venegas, J.G., Burton, J.D.** – *The physics of the cranial cavity, hydrocephalus and normal pressure hydrocephalus: mechanical interpretation and mathematic model,* Surg. Neurol. 5, 187-210, 1976.
9. **Kosteljanetz, M.** – *C.F.S. dynamics and pressure - volume relationships in communicating hydrocephalus,* J. Neurosurg. 64, 45-52, 1986.
10. **Lorenzo, A.V., Bresnan, M.J., Barlow, C.F.** – *Cerebrospinal fluid absorption deficit in normal pressure hydrocephalus,* Arch Neurol. 32, 387-393, 1974.
11. **Ojeman, R.G., Black, P.Mc.L.** – *Evaluation of the patients with dementia and treatment of normal pressure hydrocepahlus,* in Wilkins, R.H., and Rengarchary, S.S. (eds.) *Neurosurgery,* New York, Mc.Grow-Hill Book Co, 312-321, 1984.
12. **Pudenz, R., Foltz, E.L.** – *Hydrocephalus overdrainage by ventricular shunt. A review and recommandation,* Surg. Neurol. 35, 200-212, 1991.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL EPILEPSIEI

AL. CONSTANTINOVICI

Se consideră că în general 80% dintre bolnavii de epilepsie ar prezenta forme focalizate, de obicei temporale. Dacă 70% dintre aceştia pot fi controlaţi prin medicaţie, din restul de 30% cu epilepsie „intratabilă" cca.1/2 ar beneficia de tratament chirurgical. Extrapolând datele înregistrate în SUA (1) la populaţia României, ar rezulta o incidenţă de 300 operaţii necesare anual. Intervenţiile indicate în aceste cazuri s-ar putea grupa în două categorii: operaţii de ablaţie a focarului epileptogen şi de deconectare a focarului de alte regiuni cerebrale funcţionale.

Dacă lobectomia sau rezecţia focală este operaţia de elecţie pentru bolnavii cu focare solitare, transecţiunea corpului calos reprezintă intervenţia indicată la bolnavii cu crize polimorfe convulsive sau neconvulsive (2). Hemisferectomia funcţională în schimb îşi găseşte aplicabilitatea la bolnavii cu hemiplegie infantilă şi cu crize parţiale sau secundar generalizate al căror focar nu poate fi individualizat.

Selectarea cazurilor impune posedarea unei echipe de investigatori specializaţi, capabilă să pună în evidenţă caracterul „operabil" al leziunii sau mecanismul epileptogen (3).

PROCEDEE DE INVESTIGARE

Primul element ce trebuie investigat îl reprezintă modalitatea de apariţie şi de desfăşurare a crizelor şi elementele lor reziduale, ceea ce cere precizarea faptului dacă ele se datoresc la focare diverse sau reprezintă o difuzare a excitaţiei şi la alţi centri.

Unele date anamnestice privitoare la antecedente traumatice, infecţioase sau unele tulburări legate de imunizări, de asemeni pot conduce la suspectarea unor focalizări.

Examenul clinic poate decela diverse elemente semiologice care să sugereze localizarea sau chiar şi natura focarului epileptogen.

Evaluarea neuropsihologică este de o importanţă deosebită în aprecierea scorului pre şi postoperator. Examinarea neuropsihologică constă din evaluarea abilităţilor intelectuale, inclusiv raţionamentul verbal şi non-verbal, îndemânarea vizuo-spaţială, şi alte abilităţi cognitive.

Pentru lateralizarea vorbirii se poate utiliza testul Wada (cu amital intraarterial) după cateterizarea carotidei interne sub anestezie locală (4). Injectarea a 100-150 mg de amobarbital sodic permite inactivarea farmacodinamică a emisferului respectiv. Dacă funcţia limbajului este localizată în emisferul opus injectării se instalează dizartria, în timp ce în cazul situării ipsilaterale se instalează afazia completă. Imediat după testarea limbajului se practică testele de localizare a memoriei recente, verbală şi vizuo-spaţială în fiecare emisfer. Scăderea memoriei după injectare de partea propusă pentru a fi rezecată sau de ambele părţi atrage atenţia asupra emisferei opuse de a asigura memoria şi ca atare, constituie o contraindicaţie de rezecţie a hipocampului şi a ariei parahipocampice de partea injectată.

În cazul în care testul Wada este neconcludent se poate repeta injectarea unei doze eventual mai reduse de amital de partea unde este propusă rezecția (3). Limitarea rezecției la partea anterioară lobului temporal și a amigdalei, cu prezervarea hipocampului poate de asemeni evita apariția tulburărilor de memorie.

Utilizarea de elecție a unor informații instrumentale în chirurgia epilepsiei privește o serie foarte largă de investigații. Astfel:

Tomografia computerizată (C.T.) și-a dovedit utilitatea deosebită în depistarea unor leziuni posttraumatice sau a unei hidrocefalii ca și a unor tumori sau MAV (în special la copii).

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) a adus o informație și mai amănunțită în aceste leziuni, îndeosebi după injectarea de gadolinium. Determinările făcute în T2 au ridicat la 90% pozitivitatea depistărilor leziunilor de scleroză hipocampică (5). Leziunile neoplazice apar mai pregnante decât cele non-neoplazice (6).

Tomografia cu emițători de pozitroni (PET), deși și-a dovedit utilitatea (3, 7) din păcate este puțin utilizabilă în practică, datorită dificultăților ivite în a avea la îndemână pozitronemițătorii necesari produși de ciclotron. Zonele epileptogene apar hipometabolice intercritic și hipermetabolice în timpul crizelor (8).

Tomografia computerizată cu emițători de fotoni singulari (SPECT) și-a dovedit și ea capacitatea de studiu a metabolismului cerebral prin evidențierea ariilor cu alterări ale perfuziei sangvine. Prin aceste determinări postcritice valoarea pozitivității rezultatelor a ajuns la peste 70% (9).

Angiografia este obligatorie atunci când se suspectează o MAV, precum și atunci când se intenționează plasarea electrozilor profunzi. De asemeni este necesară pentru evidențierea venelor emisare parasagitale când se intenționează a se practica o calosotomie (10).

Magnetoencefalografia (MEG) a apărut ca metodă de depistare a focarelor epileptogene. Câmpurile electromagnetice de la nivel cerebral produse de activitatea neuronală sunt înregistrate de rețelele de detectori (SQUID – dispozitive superconductoare de interferență cuantică) plasate la nivelul scalpului. În general MEG este considerată ca având practic o valoare de completare a informațiilor EEG, îndeosebi cele căpătate electrocorticografic (11).

Electroencefalografia (EEG) rămâne metoda de investigație cel mai larg utilizată în domeniul epilepsiei, în diversele sale variante: înregistrare la nivelul scalpului, la nivel sfenoidal pe fața bazală a aripii mari. Cei mai frecvenți candidați pentru rezecția locală se recrutează din cei cu focare anterioare sau mediotemporale, a căror manifestare clinică este de tip psiho-motor, așa numitele crize parțial complexe (3). La acești bolnavi se recomandă a se face și înregistrări cu electrod de argint, inserat temporo-bazal, sub aripa sfenoidului (electrozi sfenoidali).

Înregistrări cu electrozi subdurali în vederea creșterii posibilității de precizare a focarului epileptogen de rezecat s-au imaginat diverse tipuri de electrozi multicontacte de implant subdural, în general ei fiind de 2 tipuri: dispuși în benzi sau în rețea. Ei pot fi implantați sub anestezie locală, dar la copii și bonavii non-cooperanți este necesară anestezia generală. Firele ce pleacă de la electrozi sunt plasate sub scalp și scoase la exterior printr-o contraincizie după un traect subcutan de câțiva centimetri, fiind fixate cu un fir la piele pentru a nu fi smulse involuntar de bolnav. Implantarea rețelelor de electrozi și chiar a unui număr mai important de benzi necesită practicarea unui volet prin care eventual se va efectua și viitoarea rezecție corticală. Plasarea exactă a electrozilor la suprafața craniului se poate verifica radiologic (3).Cu ajutorul electrozilor astfel implantați se pot face înregistrări continue într-o perioadă importantă de timp (1-2 săptămâni) și se pot executa și eventualele studii de stimulare corticală.

Determinările cu electrozi intracerebrali. Pentru a realiza înregistrări de pe fața medială a lobului temporal sau de la nivel amigadalo-hipocampic este necesară plasarea electrozilor în profunzimea structurilor temporale.

Implantarea stereotactică a electrozilor. Se reperează preoperator țintele cu ajutorul CT sau RMN. Angiografic se reperează traiectele avasculare de utilizat.

STUDII DE STIMULARE

Utilizează electrozi subdurali sau intracerebrali. Metoda ce utilizează curenții electrici nu reproduce stimularea fiziologică, fiind stimulate sincron atât sistemele activatoare cât și cele inhibitoare, răspunsul depinzând de predominența unuia sau altuia. Reacțiile sunt de tip elementar, neputându-se reproduce mișcări coordonate. Stimularea zonelor de asociere determină în general suprimarea executării unor funcții normale, coordonate.

Engel (3) a stabilit rațiunile justificabile de excludere a indicațiilor operatorii de rezecție. Se recomandă practicarea cât mai precoce a intervenției, dacă există indicații. Ceea ce trebuie neapărat avut în vedere este păstrarea memoriei. Operațiile sunt recomandate chiar la bolnavii cu scoruri joase la testele psihologice.

PROCEDEE ABLATIVE

Rezecția focarelor temporale, inițial limitată doar la ablația focarelor corticale s-a dovedit adeseori ineficientă pentru rezolvarea crizelor și a cedat locul rezecțiilor întregii porțiuni anterioare a lobului temporal, inclusiv amigdala și chiar hipocampul (3, 12, 13). Un procedeu mai limitat îl constituie rezecția transtemporală a amigdalei și hipocampului, lăsând restul lobului temporal pe loc. Acest lucru este și mai simplu operând sub microscop (15).

REZECȚIA DE FOCARE EXTRATEMPORALE

Sunt identificate preoperator prin examen clinic, imagistic și EEG. Se pot utiliza cu succes implantările de electrozi subdurali. Înregistrările ictale și interictale făcute cu rețele de electrozi pot fi completate cu stimulări (16). Aceste stimulări pot fi repetate și intraoperator.

EFICIENȚA CHIRURGIEI ABLATIVE ASUPRA CRIZELOR

După efectuarea operațiilor ablative crizele mai pot surveni un timp prin iritația și edemul postoperator (crize de vecinătate), pentru ca ulterior să dispară. Alteori însă crizele pot continua și postoperator cu aceleași caractere ca și înainte sau pot surveni după o perioadă de pauză. Acestea sunt adevăratele crize recidivante. Ele pot îmbrăca ulterior doar aspectul de aură, situație însă, în care ne aflăm tot în fața unor recidive adevărate. Adevărata dispariție a crizelor poate surveni uneori abia după 1-5 ani de la operație. În general se admite că, cca. 50% din bolnavii care, chiar dacă nu au mai prezentat crize în primul an, pot prezenta ulterior astfel de crize, dar cu frecvență mai rară (1).

În general se observă după rezecțiile temporale dispariția mai frecventă a crizelor decât după rezecțiile focarelor extratemporale.

În general s-a constatat că rezecțiile largi, incluzând cele 3 circumvoluțiuni temporale, girusul hipocampic, amigdalele, uncusul, dau rezultate mai bune și durabile decât cele care lasă neextirpate unele structuri temporale profunde (17).

DATE HISTOPATOLOGICE

Leziunea histopatologică predominentă în epilepsia temporală este scleroza hipocampică (3, 8, 18). Cauza precisă a sclerozei hipocampice nu a putut fi stabilită, dar pare a fi legată de unele accidente înregistrate la naștere, de neuroinfecții și convulsii în timpul copilăriei. Depopulări neuronale hipocampice au fost observate și în prezența unor tumori maligne cât și benigne, precum și în unele heterotopii din această regiune.

EFECTE ALE CHIRURGIEI ABLATIVE ASUPRA FUNCȚIILOR COGNITIVE ȘI A DEZORGANIZĂRILOR PSIHICE

În general chirurgia ablativă s-a dovedit a determina ameliorări ale nivelului de inteligență și în domeniul comportamentului (3, 17, 19). Mecanismul nu este elucidat. În orice caz profitul este cu atât mai important la copii și tineri, având în vedere perspectivele lor de viață ulterioară operației (3).

COMPLICAȚIILE CHIRURGIEI ABLATIVE

Mortalitatea înregistrată variază în general între 0-1,7% (3). Cel mai comun deficit după lobectomie temporală este cuadrant-anopsia superioară controlaterală care apare la cca. 75% din cazuri. Este rareori înregistrată de către bolnav.

Imediat postoperator pot apare în 5-10% din cazuri și alte deficite (14): disfazie în rezecțiile lobului dominant, hemipareze, tulburări ale memoriei, verbale sau vizuale sau afectări ale nervului oculomotor comun. Deficitele neurologice ce apar în rezecțiile extratemporale depind de aria funcțională interesată. În general aceste deficite postoperatorii nu deranjează prea mult și au adesea tendința la retrocedare, cel puțin parțială. În orice caz puse în balanță cu disconfortul indus de crize nu suferă comparație.

EMISFERECTOMIILE

Imaginate de Dandy în tratamentul tumorilor (20) ele au fost aplicate în tratamentul epilepsiei şi al hemiplegiei infantile de Mc.Kenzie.

Emisferectomia reprezintă un tratament eficient pentru crize, dând bolnavilor posibilitatea păstrării funcţiilor după ablaţia emisferului patologic. Mai adecvat apare termenul de hemicorticectomie, ganglionii bazali rămânând pe loc. Se păstrează funcţia motorie, uneori chiar ameliorându-se prin cedarea spasticităţii, deşi aceasta poate reveni ulterior. Funcţiile intelectuale se păstrează la nivelul avut anterior şi adeseori se îmbunătăţesc. Se poate urmări o educaţie şi căpătarea unor capacităţi profesionale. De asemeni survine şi o ameliorare comportamentală. Drept complicaţii tardive s-a descris o obstruare a foramenului Monro controlateral şi a apeductului Silvius, printr-o membrană hemosiderotică asemănătoare unei vechi capsule de hematom, cu dezvoltarea unei hidrocefalii ce a condus la deces (21). Emisferectomiile subtotale (rezecţia multilobară) a redus incidenţa hemosiderozei, dar controlul crizelor este mai redus. Rasmussen (3) a recomandat o emisferectomie „funcţională" cu menţinerea pe loc a lobilor prefrontal şi occipital cu păstrarea vascularizaţiei lor, dar deconectate de trunchiul cerebral şi emisferul controlateral. Se ablează lobul temporal şi partea suprasilviană centrală a emisferului. Nu s-a raportat hemosideroză consecutivă.

PROCEDEE DE DECONECTARE

Se bazează pe eficienţa izolării structurilor bolnave pentru controlul crizelor.

Calosotomia

Generalizarea secundară a crizelor se face transcalos (22). Crizele majore au fost controlate, dar cele minore au persistat. Rezultate bune au mai fost observate şi de alţi autori (23). Modificările psihologice ce survin după colosotomia completă cu secţionarea comisurii anterioare îndeamnă la reducerea secţiunii la 2/3 anterioare. Cruţarea 1/3 posterioare şi a spleniumului sau cel puţin a acestuia din urmă poate evita efectele secundare nedorite ale deconectării. S-a observat că secţionarea corpului calos în 2 timpi (întâi anterior şi apoi posterior) poate evita apatia observată după calosotomia completă într-un timp. Calosotomia a fost iniţial recomandată la bolnavi cu anomalii bioelectrice bilaterale, dar procedeul a fost aplicat cu bune rezultate şi la copii. În principiu, calosotomia trebuie rezervată acelor bolnavi care sunt rezistenţi la tratamentele medicamentoase, care au o focalizare hemisferică incompatibilă cu o procedură ablativă precum şi la cei cu focare multiple bilaterale.

Rezultate

După secţionarea celor 2/3 anterioare ale corpului calos se înregistrează în zilele următoare: mutism tranzitor, apatie, confuzie şi apraxia ideomotorie la membrul superior de partea nondominantă, pentru 3-4 zile. La bolnavii dreptaci, dar cu funcţiile de limbaj localizate în hemisferul drept, se pot înregistra tulburări disfazice mai persistente chiar şi după secţiuni parţiale (24). Crizele generalizate tonico-clonice, tonice şi în special drop-atacurile se ameliorează la1/3 din bolnavi după calosotomie parţială şi la 3/4 din cazuri după completarea ulterioară a calosotomiei. La bolnavii la care se obţin ameliorări notabile în privinţa crizelor, survin şi ameliorări ale funcţiilor cognitive.

BIBLIOGRAFIE

1. **N.I.H.** – *Consensus Conference, Surgery for Epilepsy,* JAMA 264, 729-737, 1991.
2. **Williamson, P.D.** – *Corpus callosum section for intractable epilepsy, Criteria for patient selection* in Reeves, A.G.(ed.): *Epilepsy and the corpus callosum,* New York, Plenum, 1985, 243-257.
3. **Engel, J.Jr.** (ed.) – *Surgical Treatment of the Epilepsies,* New York, Raven, 1987.
4. **Wada, J., Rasmussen, T.** – *Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance: Experimental and clinical observation,* J. Neurosurg.17, 266-282, 1960.
5. **Jackson, G.D., Berkovic, S.F., Tress, B.M.** – *Hippocampal sclerosis be reliably detected by magnetic resonance imaging,* Neurology 40, 1869-1875, 1990.
6. **Heinz, E.R., Crain, B.J., Radtke, R.A.** – *MR imaging in patients with temporal lobe seizures: Correlation of results with pathologic findings:* Am. J. Roentgenol.155, 581-586, 1990.
7. **Engel, J.Jr., Henry, T.R., Risinger, M.W.** – *Presurgical evaluation for partial epilepsy: Relative contribution of chronic depth-electrode recordings versus FDG-PET and scalp-sphenoidal Ictal EEG.,* Neurology 40, 1670-1677, 1990.
8. **Engel, J.Jr., Brown, W.J., Kuhl, D.E.** – *Pathological findings underlying focal temporal lobe hypometabolism in partial epilepsy,* Am. Neurol. 12, 518-528, 1982.
9. **Rowe, C.C., Berkovic, S.F., Sia, S.T.** – *Loaclization of epileptic foci with single photon emission computed tomography,* Ann. Neurol. 26, 660-668, 1989.

10. **Flanigin, H.F., King, D.W., Gallagher, B.B.** – *Surgical treatment of epilepsy,* in Pedley, T.A., Meldrum, B. (ed.): *Recent Advances in Epilepsy,* vol. 2, London, Churchill Livingstone, 1984, chap. 16, 297-339.
11. **Eisenberg, H.M., Papanicolau, A.C., Baumann, S.B.** – *Magnetoencephalographic localization of interictal spike sources,* J. Neurosurg. 74, 660-664, 1991.
12. **Flanigin, H., Hermann, B., King, D.** – *The history of surgical treatment of epilepsy, în North America: Prior to 1975,* in Leuders, H. (ed.) *Epilepsy Surgery,* New York, Raven, 1991, chap. 3.19-35.
13. **Penfield, W., Baldwin, M.** – *Temporal lobe seizures and the technique of subtotal temporal lobectomy,* Ann. Surg.136, 625-634, 1952.
14. **Falconer, M.A., Serafetinides, E.A.** – *A follow-up study of surgery in temporal lobe epilepsy,* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 154-165, 1963
15. **Weiser, H.G., Yasargil, M.G.** – *Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy,* Surg. Neurol. (United States) 17, 445-457, 1982.
16. **Awad, J.A., Rosenfield, J., Ahl, J.** – *Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: Mapping, resection strategies, and seizure outcome,* Epilepsia 32, 179-186, 1991.
17. **Van Buren, J.M., Ajmone-Marsan, C., Mutsuga, N.** – *Surgery of temporal lobe epilepsy,* in Purpura, D.P., Penry, J.K., Walter. R.D. (ed.) *Advances in Neurology,* New York, Raven, 1975, vol. 8, chap. 8, 155-196.
18. **Falconer, M.A.** – *Mesial Temporal (Ammon's horn) sclerosis as a common cause of epilepsy: Aetiology, treatment and prevention,* Lancet 2, 767-770, 1974.
19. **Falconer, M.A.** – *Reversibility by temporal-lobe resection of the behavioral abnormalities of temporal-lobe epilepsy,* N. Engl. J. Med. 289, 451-455, 1973.
20. **Dandy, W.E.** – *Removal of right cerebral hemisphere for certain tumours with hemiplegia: Preliminary report,* JAMA 90, 823-825, 1928
21. **Falconer, M.A, Wilson, P.J.E.** – *Complications related to delayed hemorrhage after hemispherectomy,* J. Neurosurg. 30, 413-426, 1969.
22. **Erickson, T.C.** – *Spread of the epileptic discharge,* Arch. Neurol. 43, 429, 1940.
23. **Geoffroy, G., Lassonde, M., Delisle, F.** – *Corpus callosotomy for control of intractable epilepsy in children,* Neurology 33, 891-897, 1983.
24. **Sass, K.J., Novely, R.A., Spencer, D.D.** – *Postcallosotomy language impairments in patients with crossed cerebral dominance,* J. Neurosurg. 72, 85-90, 1990.

NEUROCHIRURGIA STEREOTAXICĂ*

AL. CONSTANTINOVICI

Direcționarea unei sonde sau a unui fascicul radiant către o țintă predeterminată spațial intracerebral sau intramedular, cu ajutorul unui dispozitiv „stereotaxic" bazat pe reperajul tridimensional al țintei, reprezintă esența stereotaxiei neurochirurgicale. Neurochirurgia funcțională ce urmărește alterarea unei zone intraparenchimatoase, de obicei profunde, în vederea redresării funcționale nervoase a pacientului, cu o afectare minimă a parenchimului cerebral înconjurător, se bazează pe această metodă minim invazivă (1). La rândul ei, i-a pus bazele dezvoltării actuale, aplicabilitatea maximă fiind până nu demult în chirurgia mișcărilor involuntare și a tulburărilor de tonus, în chirurgia epilepsiei, a unor tulburări psiho-afective, a durerii etc. Astăzi aplicațiile ei s-au lărgit mult, atacând domeniul tumorilor, al abceselor, al unor MAV etc.

PRINCIPII ȘI INSTRUMENTAȚIE

Odată cu introducerea CT și RMN, reperajul ventriculografic cu substanțe de contrast a căzut în desuetudine. Folosirea imagisticii actuale permite calcularea computerizată a coordonatelor în cele 3 planuri spațiale, a punctului țintă și transpunerea lor la nivelul aparatului stereotaxic.

Confirmarea reperajului corect al țintei este făcută radiografic sau cu ajutorul unei eventuale stimulări electrice.

TIPURI DE CADRE STEREOTAXICE

Diversele tipuri întrebuințate au fost realtiv numeroase (2). În prezent preferințele diverșilor autori s-au restrâns la câteva.

INDICAȚII

Sunt 2 categorii mari de intervenții stereotaxice

– *intervenții anatomice* în care ținta este atinsă: în scop bioptic, de intervenție endoscopică sau prin craniotomii, iradiere interstițială sau intracavitară sau pentru iradierea stereotaxică (radio-chirurgie);

– *intervenții funcționale* în chirurgia mișcărilor involuntare, a epilepsiei, durerii intratabile (vezi capitolele respective).

INTERVENȚII ANATOMICE

Biopsia stereotaxică

Valoarea diagnostică a unei biopsii cerebrale nu mai trebuie subliniată (3). Evacuarea hematoamelor pe această cale deși reduce considerabil efectul lor de masă, totuși nu reușește să influențeze semnificativ prognosticul, acesta depinzând în principal de gravitatea leziunii produsă prin ruptura vasculară. În cazul hematoamelor localizate în trunchiul cerebral însă, evacuarea lor stereotaxică poate duce la o rapidă ameliorare a stării generale și neurologice a bolnavului Evacuarea abceselor, în special când ele sunt multiple și/sau profunde se poate face cu foarte bune rezultate prin puncții stereotaxice.

Ghidajul stereotaxic al intervențiilor endoscopice sau prin craniotomie este util pentru leziunile profunde, pentru reducerea parțială a efectului de masă (4, 5). Astfel se pot aborda mici tumori intraventriculare (chisturi coloide) sau chiar mici tumori subcorticale, care pot fi scoase prin craniectomii

minime, ghidate stereotaxic cu ajutorul computerului.

Iradierea interstițială și intracavitară

În vederea reducerii la minimum a iradierii țesutului cerebral în cazul unei tumori profunde se urmărește plasarea „acelor" radioactive cu ajutorul dispozitivului stereotaxic. Astfel se realizează *iradierea interstițială* a tumorilor. De obicei se utilizează ^{125}I pentru energia sa radiantă convenabilă. Un efect secundar neplăcut la distanță al iradierii interstițiale l-ar reprezenta în unele cazuri necroza, ce poate surveni chiar la 1 an distanță, ceea ce poate necesita uneori o intervenție decompresivă (6).

Dacă în cazul tumorilor solide iradierea interstițială se poate aplica cu succes, în unele tumori chistice (ex.craniofaringioame) se poate practica iradierea intracavitară prin introducerea unei suspensii izotopice cu ajutorul unui rezervor, plasat sub scalp și care comunică printr-o canulă, introdusă stereotaxic în prealabil, cu cavitatea chistică. Izotopii utilizați în mod curent sunt ^{32}P și ^{90}Y. Ambii ca beta-emitători puri au penetrare limitată (câțiva mm) și asfel iradierea este și ea limitată la celulele care tapetează peretele chistic (7).

Radiochirurgia

Metoda se bazează pe utilizarea unor fascicule iradiante externe multiple, convergente la nivelul unei structuri profunde limitată ca dimensiuni (maximum 3 cm diametru). Se realizează astfel o iradiere concentrată în structura respectivă (tumoră, MAV) cu iradiere minimă a parenchimului înconjurător.

Metoda și-a dovedit o deosebită utilitate în tumorile de trunchi cerebral, în cele de nuclei bazali, în MAV profunde și cele delimitate, în neurinoamele de acustic bilaterale și ori de câte ori bolnavul refuză o operație cu craniu deschis. În AVM dispariția malformației se produce în cca. 1-2 ani în 85% din cazuri (9). În neurinoamele de acustic s-a înregistrat o oprire în creșterea tumorii sau chiar o reducere a dimensiunilor în 42-43% din cazuri (10).

Radiochirurgia poate fi utilizată de asemeni și în unele glioame sau metastaze atunci când sediul și dimensiunea acestora o permit și o necesită. Pentru iradiere se utilizează trei feluri de surse: *Gamma-Knife*-ul, acceleratorul linear de particule sau ciclotronul. Costul lor fiind foarte ridicat și utilizarea este încă limitată pe plan mondial.

Gamma-Knife-ul sau „bisturiul gamma", denumit astfel deoarece în locul bisturiului „exereza" este realizată prin iradierea cu raze gamma. El constă dintr-o „cască" sferică de plumb ce conține 201 surse de ^{60}Co distribuite radial și colimate cu o acuratețǎ de 0,1 mm. Bolnavul este poziționat astfel încât leziunea să fie situată în centrul căștii.

Acceleratoarele lineare (LINAC) își bazează principiul de iradiere pe mișcarea izocentrică de rotație a sursei iradiante în jurul țintei. Iradierea se repetă în planuri diverse pentru totalizarea dozei terapeutice dorite în izocentru. Acuratețea de centrare a iradierii, deși apropiată de cea a *Gamma Knife*-ului este totuși inferioară, datorită mișcărilor necesitate de succesiunea arcurilor de tratament (8).

Ciclotronul reprezintă cel mai costisitor echipament în astfel de situații. Se utilizează și aici iradierea cu porți multiple. Planificarea dozimetrică trebuie să fie acurată, în special în apropierea unor zone sensibile (chiasmă, nervi optici etc.)

TENDINȚE DE DEZVOLTARE A STEREOTAXIEI

Cele mai recente metode tehnologice introduse în practicarea stereotaxiei sunt prezentate de *robotică* (11, 12) și *stereotaxia fără cadru* (13).

Robotizarea privește înlocuirea arcurilor și dispozitivelor de țintire cu un braț robotic. Computerul calculează coordonatele care se transferă acestui braț robotic, ale cărui articulații sunt comandate astfel de computer, pe baza calculelor de direcționare și adâncime făcute.

Stereotaxia fără cadru utilizează un braț senzor, similar celui utilizat în robotică. În loc de a utiliza cadrul stereotaxic ca referință, brațul sensor localizează 3 puncte de referință la suprafața capului, care definesc un plan pentru întreaga operație, plan care este transferat computerului, care la rândul său calculează relația tridimensională și factorul de relație dimensională între capul bolnavului și imagini.

BIBLIOGRAFIE

1. **Spiegel, E.A.** – *Guided Brain Operation*, Basel, S. Karger, 1982.
2. **Gildenberg, P.L.** – *General concepts of stereotaxic surgery*, in Lunsford, L.D. (ed.): *Modern Stereotactic Neurosurgery*, Boston, Nijhoff 1988, chap.1, 3-11.

3. **Coffey, R.J., Friedman, W.A.** – *Stereotactic application: General over-view,* in Heilbrun, M.P. (ed.): *Stereotactic Neurosurgery,* Baltimore, Williams & Wilkins, 1988, chap. 2, 17-53.
4. **Kelly, P.J.** – *Volummetric stereotaxis and computer-assisted stereotactic resection in subcortical lesions,* in Lunsford, L.D. (ed.), *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap.12, 169-184.
5. **Jaques, S., Shelden, C.H., Lutes, H.R.** – *Computerized microstereotactic neurosurgical endoscopy under direct 3-dimensional vision,* in Lunsford, L.D. (ed.), *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap. 13, 185-194.
6. **Barbaro, N.B., Leibel, S.A., Gutin, P.H.** – *Interstitial brachytherapy for malignant brain tumours: Technique and results,* in Lunsford, L.D. (ed.), *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap.18, 235-243.
7. **Sturm, V., Wowra, B., Clorius, J.** – *Intracavitary irradiation of cystic craniopharingiomas,* in Lunsford, L.D. (ed.) *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap. 17, 229-233.
8. **Winston, K., Lutz, W.** – *Linear accelertor as a neurosurgical tool for stereotactic radiosurgery,* Neurosurgery 22, 454-464, 1988.
9. **Steiner, L.** – *Radiosurgery in cerebral arteriovenous malformations,* in Flam, E., Fein, J. (eds.): *Textbook of Cerebrovascular Surgery,* New York, Springer Verlag, 1986, vol. 4, 1161-1215.
10. **Leksell, D.G.** – *Stereotactic radiosurgery: Present status and future trends,* Neurolog. Res. 9, 60-68, 1987.
11. **Young, R.F.** – *A robotic system for stereotactic neurosurgery,* in Lunsford, L.D. (ed.): *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap.20, 259-266.
12. **Drake, J.M., Joy, M., Goldenberg, A., Kriendler, D.** – *Computer robot assisted resection of thalamic astrocytomes in children,* Neurosurg. 29, 27-33, 1991.
13. **Watanabe, E., Mayanagi, Y., Kosugi, Y.** – *Open surgery assisted by the neuronavigation articulated sensitive arm,* Neurosurg. 28, 792-800, 1991.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL DURERII

AL. CONSTANTINOVICI

Rezistența sindromului dureros la un tratament medicamentos bine condus impune apelarea la o eventuală rezolvare chirurgicală a sa. Acesta poate fi făcută printr-un procedeu cu craniu deschis sau unul stereotaxic.

Este foarte important a se defini preoperator și caracterul fiziopatologic al durerii, trebuind a se diferenția durerea *„neuropatică"*, de dezaferentare, de cea *nociceptivă*, datorită posibil unei alterări tisulare periferice, generatoare de stimuli nociceptivi la nivelul receptorilor periferici. Precizarea componentei reale, care stă la originea sindromului dureros este foarte importantă și din punct de vedere al opțiunii terapeutice, durerea de tip nociceptiv răspunzând bine atât la narcotice cât și la intervențiile chirurgicale asupra căilor de transmitere spre deosebire de durerea de dezaferentare. Un aspect complex îl poate realiza durerea din cancere, la care aspectul nociceptiv se poate combina cu o componentă neuropatică.

PROCEDEE CHIRURGICALE ÎN DURERILE CANCEROASE

În afara opțiunilor determinate de caracterul fiziopatologic al durerii în cazul respectiv, alegerea unui procedeu sau altul este determinată în primul rând de topografia dureroasă existentă.

1. Administrarea intraventriculară sau intraspinală de morfină (M.S.)

Administrarea intraventriculară sau intraspinală de morfină reușește să controleze cel mai adesea durerea canceroasă cu doze mici de drog, evitând efectele secundare. Acest lucru se bazează pe fixarea drogului la nivelul receptorilor de la suprafața coarnelor posterioare medulare, a nucleului caudal al nervului trigemen și a trunchiului cerebral. Această modalitate este eficientă în durerea nociceptivă indiferent de topografia ei.

Administrarea intraventriculară și-a dovedit eficiența pentru regiunea capului și gâtului, ca și pentru durerile difuze (1, 2).

Administrarea intraventriculară ar fi eficientă de asemeni pentru durerile din jumătatea inferioară a organismului chiar și în cazurile rezistente la administrarea intratecală, iar analgezia realizată de administrarea intraventriculară ar fi în general mai profundă (3). În general cca. 80% dintre subiecți răspund bine la aceste administrări (2, 3).

După testarea toleranței se practică implantarea definitivă a dispozitivului de administrare (tubulatura este plasată subcutan iar pompa subclavicular sau subcostal). Acest rezervor este reîmprospătat la câteva săptămâni sau luni în funcție de consumul bolnavului respectiv.

2. Alcoolizarea intratecală

Se bazează pe efectul neurolitic al alcoolului și pe caracterul hipobar al acestuia față de LCR. Ad-

ministrarea se face în decubit lateral (bolnavul fiind culcat pe partea nedureroasă), mesei putându-i-se imprima poziția Trendelenburg. Înclinarea bolnavului trebuie să fie astfel încât regiunea nevraxială de interes să fie cât mai sus. Neuroliza se produce instantaneu. De aceea după injectare bolnavul este trecut lent din decubit lateral spre decubit ventral, păstrându-se poziția capului decliv, astfel încât concentrația maximă a alcoolului injectat să acționeze pe rădăcinile posterioare, situate inferior față de nivelului injectării. În general se utilizează cantități de 1 ml alcool absolut injectat cu un ac „22 gauge" cu sensul orificiului distal îndreptat spre rădăcina posterioară vizată. Se foloseşte de preferință o seringă de tuberculină. Se recomandă răsucirea prealabil injectării acului de câteva ori pentru a ne asigura că arahnoida nu blochează orificiul distal al acului difuzând astfel alcoolul extraarahaoidian. Injectarea se face în trepte la câte 0,1 ml urmărindu-se sediul instalării senzației de arsură care trebuie să corespundă sediului durerii. Cantitatea de 0,5 ml are de obicei efect complet. În cazul durerilor pelviene bilaterale cu prinderea sfincteriană completă se poate aplica administrarea a 3 ml de alcool absolut în sacul tecal caudal printr-o puncție la nivelul L5-S1, cu bolnavul în Trendelenburg, în decubit ventral, poziție pe care bolnavul trebuie să o păstreze cca. 1/2 oră. Efectele pot dura cca. 6 luni, reapariția durerii putându-se datora extinderii cancerului şi la alte zone neanesteziate în prealabil. Tratamentul antalgic trebuie completat cu anxiolitice.

3. Cordotomiile

Tratamentul unei dureri unilaterale chiar multisegmentare poate fi realizat prin întreruperea fasciculului spino-talamic fie pe cale percutană, stereotaxică, prin radiofrecvență aplicată la nivel cervical, fie pe cale sângerândă la nivel toracal superior. Ambele metode sunt eficiente, realizând analgezia controlaterală în teritoriul subjacent (cu 2-3 segmente mai caudal), după un interval de 2-3 săptămâni.

Un element deosebit de important îl ridică existența unei bilateralități, chiar inegale ca intensitate a sindromului dureros, situație în care post-cordotomie se asistă de obicei la o accentuare a durerii ipsilateral cordotomiei efectuate, adeseori cu caracter de arsură. Acest fenomen se întâlnește atunci când există un fond de dezaferentare la originea durerii respective. Același mecanism poate fi implicat și în cazul existenței tulburărilor sfincteriene, situație în care efectuarea unei cordotomii toracale bilaterale poate duce la instalarea unor retenții cronice complete (2).

a) Cordotomia cervicală înaltă percutană (prin radiofrecvență). Sub control fluoroscopic se reperează un punct interlaminar C1-C2 situat la jumătatea distanței A-P a canalului vertebral. Se anesteziază tegumentele cu xilocaină 1% și se practică o incizie tegumentară limitată. Se inseră un ac de 18 gauge de 9 cm lungime în spațiul dintre C1-C2 până la nivelul durei (cca. 3 cm), prin care se mai inflitrează puțină soluție anestezică. După apariția pe ac a LCR se mai introduce încă 1-2 mm din ac. Se recoltează cca. 2-3 ml LCR care se amestecă cu un volum egal de substanță de contrast. Se reinjectează un ml din acest amestec pentru evidențierea ligamentului dințat care marchează planul median al măduvei.

Producerea leziunii se începe cu temperaturi joase (42–44°C), testându-se bolnavul pentru instalarea termoanalgeziei controlaterale şi a unei eventuale pareze ipsilaterale datorate extensiei leziunii în tractul cortico-spinal învecinat. În această ultimă eventualitate leziunea este imediat întreruptă şi poate fi eventual repetată după câteva zile. Dacă se realizează doar hipalgezia se creşte temperatura cu 5° şi se repetă leziunea până la efectul dorit. Rezultatele bune imediate, realizate în general în 80–90% din cazuri scad de obicei la 50% după cca. 1 an.

b) *Cordotomia toracală înaltă* este făcută de obicei sub anestezie generală la bolnavii cu sindroame dureroase situate sub T8.

Se practică o laminectomie la nivel T2-T3 pentru cordotomia unilaterală și T2-T4 pentru cea bilaterală, ținând cont de faptul că cele 2 secțiuni (situate bilateral) trebuie să fie despărțite de cel puțin 2 nivele metamerice. După incizia durei se identifică ligamentul dințat prin tracționarea căruia se răstoarnă măduva expunându-se fața sa laterală. Se introduce un bisturiu fin sau un fragment de lamă de ras prins cu o pensă în quadrantul antero-lateral imediat în fața inserției piale a ligamentului dințat, pe o adâncime de cca. 5 mm și se secționează coloana antero-laterală.

Practicarea cordotomiei toracale înalte bilaterale etajate este indicată în durerile canceroase bilaterale. Tulburări sfincteriene și pareze au fost menționate în cca. 10% din cazuri.

4. Mielotomia comisurală

Poate de asemeni da rezultate, în aceste sindroame dureroase bilaterale situate sub nivel cervi-

cal, ea întrerupând decusația unor fibre ce aparțin unui sistem multisinaptic, la nivelul comisurei cenușii centrale a măduvei.

Ea poate fi efectuată cu dura deschisă, secționându-se măduva la nivel medial, cu ajutorul unei lame, pe o adâncime de cca. 6-7 mm (până la sulcusul anterior medial) și o lungime de cca. 3 segmente deasupra metamerului dureros). Se înregistrează rezultate bune în cca.60% din cazuri și parțiale în alte 30%. Ca efecte secundare se citează tulburări sfincteriene și pareze în cca. 10% din cazuri. Uneori s-au întâlnit termo-analgezii, cu persistența durerii canceroase.

5. Mielotomia comisurală cervicală înaltă stereotaxică

A fost intodusă în 1968 (4). Procedura este realizată sub anestezie locală cu capul bolnavului puternic flectat în aparatul stereotaxic. Se produc leziuni prin radiofrecvență cu secvențe de 75°C până ce se obțin efectele analgezice sau încep să apară efectele motorii nedorite. Gildenberg (5) propune pentru durerile din cancerele pelviene o intervenție mai limitată care constă dintr-o laminectomie T9-T10 după care se practică o secțiune mediană de 5 mm a măduvei prin care se introduce un microdisector bont pe o adâncime de cca. 6 mm (practic până la sulcusul anterior). Se poate utiliza și practicarea unor leziuni de radiofrecvență, cu rezultate similare intervenției efectuate stereotaxic la acest nivel (vezi mai sus tehnica).

6. Rizotomiile gasseriene prin radiofrecvență

Tehnica este similară aceleia întrebuințată în nevralgiile esențiale de trigemen (vezi punctul 11) numai că nivelul analgeziei realizate trebuie să fie mult mai profund. Pentru realizarea tehnicii de introducere a acului de ghidare este necesar ca foramenul oval ipsilateral durerii să fie liber.

7. Tractotomia mezencefalică stereotaxică și thalamotomia

Aceste două intervenții își găsesc utilitatea în durerile nociceptive care caracterizează leziuni ale craniului, gâtului ori ale regiunii umerilor. Se utilizează o tehnică ghidată imagistic, cu asistarea computerizată, ca aceea utilizată pentru orice thalamotomie (vezi capitolul chirurgia mișcărilor involuntare).

Pentru *tractotomia mezencefalică* ținta se găsește la 5 mm postero-inferior de porțiunea superioară a apeductului (regiunea comisurii posterioare) și la 9 mm de linia mediană. Pentru producerea leziunilor se începe cu 50°C pentru 60-90 sec.

În *thalamotomie* se caută a se produce leziuni în regiunea nucleului centro-median, releu de transmitere lentă multisinaptică a durerii, care participă la transmiterea durerii cu caracter difuz. S-au notat ca efecte secundare rare, afazia și o hemipareză (6).

8. Procedee de deconectare stereotaxică fronto-limbică

Deconectările fronto-limbice și-au dovedit un efect favorabil în sindroamele dureroase prin acțiunea lor anxiolotică. Efecte benefice s-au notat până la 80% dintre bolnavi, dacă aceștia au fost bine selecționați.

9. Alcoolizarea stereotaxică a hipofizei

Și-a dovedit efectul favorabil în tratamentul durerilor din cancerele hormono-dependente (prostată, sân).

10. Tratamentul durerii cronice necanceroase

Efectele sale sunt puternic dependente de tabloul psihologic al bolnavului. De aceea recurgerea la un tratament chirurgical necesită efectuarea unui studiu psihologic complex prealabil.

11. Tratamentul nevralgiei esențiale de trigemen

Două metode terapeutice își impart actualmente preferințele majorității autorilor: rizotomia trigeminală percutană și decompresiunea neuro-vasculară (DNV), ultima părând a da rezultate mai durabile în timp, ea bazându-se pe disecția ansei vasculare reprezentată de obicei de AICA sau PSCA, care irită prin pulsațiile ei rădăcina trigeminală. Apariția la un moment dat al vieții bolnavului a acestei suferințe este desigur legată de dezvoltarea în timp a unui proces arahnoiditic, ce solidarizează formația vasculară de elementul nervos (7). Intervenția unui astfel de mecanism de tracțiune, exercitat de bridele arahnoiditice este cu atât mai plauzibil cu cât destul de des simpla neuroliză, chiar fără găsirea unui element vascular iritant, este suficientă

pentru rezolvarea sindromului dureros. Aspectul definitoriu al nevralgiei esențiale de trigemen (ticul dureros) îl consituie caracterul intermitent, lancinant al durerii de tip șoc electric, ce apare în teritoriul uneia sau mai multor ramuri trigeminale și care este determinată de excitarea „trigger-zonei" de către un stimul exteroceptiv nenociv (înghițire, vorbire, atingere etc.). Cu timpul se ajunge la apariția acestor episoade dureroase pe fond de durere surdă, continuă, în teritoriul respectiv ceea ce îi poate oferi chiar aspectul de *nevralgie trigeminală atipică.* Durerile trigeminale de tip continuu, fără exacerbările episodice susmenționate nu fac parte din cadrul nevralgiei trigeminale esențiale *(vera)* și necesită efectuarea unor intervenții imagistice mai aprofundate cranio-cerebrale (CT, RMN) pentru decelarea unor eventuale leziuni organice generatoare (de obicei cancere ale bazei craniului sau alte procese neoplazice).

Rhizotomia trigeminală percutană poate fi realizată lezând radicelele trigeminale cu alcool, glicerol sau radiofrecvență (8, 9). Prima variantă este din ce în ce mai puțin folosită, datorită morbidității ridicate datorate eventualei difuzări a alcoolului în cisternele bazale. În general morbiditatea minimă este realizată prin radiofrecvență. În general însă eficiența antidureroasă a leziunilor de radiofrecvență este proporțională cu realizarea și a unei hipoestezii în teritoriul respectiv. Tehnica este următoarea: se practică radiografii în incidența Hirtz și laterală pentru evidențierea foramenului oval. Intervenția se practică sub neuroleptanalgezie destul de superficială pentru a putea trezi ușor bolnavul în vederea testărilor succesive.

Decompresiunea neuro-vasculară considerată inițial drept definitiv curativă a dovedit în ultimii ani un procent de recidivare de cca. 3,5 pe an (10). În orice caz acest procent de recidive este inferior celui realizat de rhizotomiile percutane.

Operația este efectuată sub anestezie generală (7, 11). Se urmărește traiectul perechii V care în mod obișnuit, în porțiunea sa proximală față de punte este încrucișat de un vas arterial (de obicei AICA sau o ansă din PSCA). Se disecă vasul de nerv și între ele se plasează un fragment de teflon presat, care se manșonează pe nerv.

12. Coagularea zonei dorsale de intrare (DREZ)

Coagularea zonei dorsale de intrare a radicelelor posterioare în măduvă reprezintă o metodă foarte comodă și elegantă de întrerupere a circuitelor de transmitere a durerii (13). Acest lucru este valabil în cazul DREZ atât pentru durerea nociceptivă cât și pentru cea de dezaferentare (cea prezentă după avulsia radiculară, membru fantomă, durerile din cadrul paraplegiei ca și unele cazuri de durere postherpetică (14, 15).

a) *Durerea de avulsie plexală* survine în cel puțin 20% din bolnavii cu avulsia (smulgerea) rădăcinilor plexului brahial prin abducții forțate și brutale ale brațului sau la cei cu smulgeri ale rădăcinilor plexului lombo-sacrat. Durerea respectivă are caracter de durere-arsură, este constantă, dar cu exacerbări intermitente.

Actulamente RMN a înlocuit în general mielografia și CT în evidențierea pseudomeningocelelor ce se formează la nivelul rădăcinilor smulse.

Cu ajutorul examenului electric se poate distinge între leziunile de avulsie radiculară și cele de elongare a plexului, primele lăsând integru ganglionul spinal al rădăcinii posterioare, conservă o viteză de conducere nervoasă distală normală. De asemeni unda de potențial evocat N9 este și ea conservată în cazul avulsiilor. Cunoașterea mecanismului lezional este foarte importantă, leziunile prin avulsie răspund bine la coagularea DREZ în timp ce elongațiile plexale sunt refractare (16). Rezultatele coagulării DREZ după avulsii de rădăcini ale plexului brahial s-au dovedit favorabile în cca. 80% din cazuri (17).

b) *Durerile post-traumatisme medulare* pot îmbrăca două aspecte clinice: fie așa numitele dureri de zonă terminală care se distribuie în dermatoamele imediat caudale nivelului lezional medular și care survin în salve, cu durate de câteva minute, îmbrăcând caracterul de arsură și pot fi produse prin atingerea zonei dureroase sau dureri de asemeni distale față de nivelul lezional medular dar cu un *caracter mai difuz,* non dermatomal, îmbrăcând de asemeni constant un aspect de arsură constant, nefiind însă provocate la atingerea zonei dureroase.

Dacă în prima situație (a salvelor dureroase cu distribuție dermatomală) coagularea DREZ dă rezultate bune în 80% din cazuri, în cea de-a II-a variantă (a durerilor difuze continui) acestea nu au rezultate benefice (17). În general durerea cu caracter evocabil prin excitații nenociceptive este cea care poate răspunde favorabil la coagularea DREZ. În schimb durerea non-evocabilă răspunde favorabil doar la cordotomie sau la cordectomie (18). Pentru cordectomie se intervine prin laminectomie și se excizează cicatricea medulară (H23). Operația a dat rezultate favorabile în 90% din cazuri cu o reducere a durerii cu peste 70%.

Durerile neevocabile cu caracter de arsură nu răspund la alte intervenţii chirurgicale, deşi în cca.o treime din cazuri ar răspunde la stimularea talamică sau spinală (18).

Uneori bolnavii cu traumatisme medulare pot dezvolta tardiv sindroame dureroase dau deficite neurologice progresive determinate de instalarea unei siringomielii. Aceste dureri determinate de dezvoltarea siringomieliei pot fi declanşate prin manevră Valsalva. Tratamentul de elecţie în aceste cazuri constă din drenajul cavităţii siringomielice. Dacă însă coexistă cu o aşa numită durere de zonă terminală (salve dureroase cu distribuţie dermatomală) durerea răspunde la coagulare DREZ dar nu la drenarea siringomieliei (18).

13. Durerea din cadrul „membrului fantomă"

Trebuie diferenţiată de durerea din bontul de amputaţie, răspunde în 75% din cazuri la coagularea DREZ (15), în timp ce durerea din bontul de amputaţie nu răspunde (20).

Nevralgiile post-herpetice, bănuite iniţial că răspund favorabil la coagularea DREZ, au demonstrat în studii ulterioare o tendinţă crescută la recidive în timp, doar 25% din bolnavi beneficiind de remisiuni stabile.

Având în vedere că un număr important dintre bolnavii care sunt supuşi intervenţiilor de coagulare DREZ la nivelul toracic au probleme de mobilizare postoperatorie, modalităţile nondestructive de intervenţie de tip stimulare spinală sau cerebrală profundă pot fi mai sigure şi mai eficiente. Acelaşi lucru este valabil şi pentru bolnavii cu dureri postherpetice profunde, continui.

Tehnică. După practicarea laminectomiei la nivel de interes (14) se trece la inventarierea leziunilor. În cazul smulgerilor radiculare se evidenţiază leziunile existente. În acest caz ca şi în sindromul de membru fantomă se intervine pe un segment cranial şi unul caudal faţă de rădăcina, ori rădăcinile interesate. În cazul durerilor post-leziune medulară traumatică se intervine şi asupra a 2 segmente cranial şi 1 caudal (17). Se utilizează un electrod de monitorizare cu vârf neizolat de 2 mm. Se inseră acest electrod în zona de intrare a radicelelor cu o înclinare în sus de cca. 30° faţă de verticală şi se aplică o temperatură de 75°C pentru 15 sec.

14. Stimularea medulară (SM) şi cerebrală profundă (SCP)

Aceste tehnici non ablative sunt de încercat logic înaintea celor de interceptare anatomică, deşi de obicei se recurge la ele după cele ablative. În general însă efectul lor scade de obicei cu timpul (21, 22).

a) *Stimularea medulară (SM)* este eficientă în tratamentul nevralgiilor postherpetice, durerile de origine vasculară, durerile de bont de amputaţie sau elongare nervoasă, dar nu acţionează în durerile din cadrul „membrului fantomă" (21, 23). Durerile rebele post-multiple intervenţii de discectomie ca şi unele dureri din cadrul neuropatiilor periferice pot beneficia de asemeni de stimulare medulară (21, 24). Se admite că SM are indicaţii atunci când paresteziile induse se suprapun pe aria dureroasă.

b) *Stimularea cerebrală profundă (SCP)* implică stimularea căilor ascendente şi descendente care modulează transmiterea durerii. Unul este sistemul endorfinic descendent care acţionează prin substanţa cenuşie periapeductală şi periventriculară, celălalt este sistemul lemniscal ascendent care poate fi stimulat prin implantarea în nucleul ventrolateral thalamic sau în porţiunea sensitivă a braţului posterior al capsulei interne.

Tehnica SM este variabilă. În general s-a constatat că implantele multicontacte realizează un control al durerii superior implantelor bipolare (24). Electrodul este implantat complet şi contactat la emiţătorul de radiofrecvenţă. Adeseori sunt necesare testări repetate timp de săptămâni pentru alegerea optimă a frecvenţei, durata pulsurilor şi amplitudinilor.

Odată electrozii convenabil implantaţi, se plasează cablul subcutan până la un buzunar creat de asemeni subcutan pentru plasarea emiţătorului de impulsuri. Acest buzunar este plasat de obicei subclavicular sau subcostal abdominal. În cazul utilizării unui generator de impulsuri extern, bolnavul poate controla voluntar amplitudinea şi frecvenţa impulsurilor cu ajutorul unui programator exterior. Ca şi complicaţii s-au citat cele infecţioase şi cele datorate unor defecţiuni tehnice ivite în integritatea instalaţiei.

Stimularea cerebrală profundă (SCP), a fost raportată ca reuşind să amelioreze cca. 40% din durerile de dezaferentare şi cca.60% din durerile nociceptive (22). Stimularea se face la nivelul substanţei cenuşii periventriculare, a thalamusului sau la nivel capsular. Acestea din urmă s-au dovedit mai eficiente în durerea de dezaferentare din arahnoiditele post-discectomii repetate, din unele neuropatii periferice, inclusiv cele postherpetice, dar nu şi în durerea membrului fantomă (22). În general însă durerile produse prin dezaferentările

de origine centrală nu sunt influenţabile prin aceste stimulări (22). Electrozii pentru SCP sunt introduşi stereotaxic în substanţa cenuşie periventriculară şi thalmus (22). Ţinta de la nivelul substanţei paraventriculare se găseşte la câţiva mm de peretele ventriculului III şi puţin anterior de comisura posterioară.

15. Simpatectomiile

Se referă la tratamentul cauzalgiilor mediate pe cale simpatică prin eliberare de norepinefrină, care activează sau perpetuează impulsurile.

Cauzalgiile care uneori pot surveni precoce, în primele 24 ore de la leziunea parţială a unui nerv (de obicei sciatic sau median), sunt localizate de regulă la nivelul extremităţii membrului. Durerea îmbracă fie caracterul de arsură, fie acela de durere pulsatilă sau lancinantă. Treptat durerea poate progresa către baza membrului şi în afara teritoriului nervului interesat. Ea poate fi declanşată de simpla atingere, de frig etc. Iniţial membrul este cald, uscat şi roşu dar în câteva săptămâni devine umed, cianotic şi rece. Apar de asemeni tulburări trofice.

Simpatectomia poate ameliora durerile din sindroamele vasculare ale membrelor sau în cele postamputaţie a degetelor, dar nu acţionează în claudicaţii şi în amputaţiile deasupra articulaţiei pumnului sau a genunchiului (25). Tehnica simpatectomiilor este cea de chirurgie generală (26, 27).

16. Alte tehnici

Transplantările de medulosuprarenală în spaţiul subarahnoidian şi în substanţa cenuşie periapeductală la şoareci (28) a demonstrat reducerea reacţiei la durerea acută. Se pare că mecanismul de acţiune al implantelor de medulo-suprarenală ar fi cele de simulare a eliberării locale de catecolamine şi peptide opioide, efectul analgezic fiind reversibil dacă se administrează Naloxona.

BIBLIOGRAFIE

1. **Nurchi, G.** – *Use intraventricular and intrathecal morphine in intractable pain associated with cancer,* Neurosurg.15, 801-803, 1984.
2. **Schmidek, H.H., Sweet, W.H.** (eds.) – *Operative Neurosurgical Techniques Indications Methods and Results,* 2-nd, ed., New York, Grune & Stratton, 1988.
3. **Lazorthes, Y., Verdie, J.C., Bastide, R.** – *Spinal versus intraventricular chronic opiate administration with implantable drug delivery devices for cancer pain,* Appl. Neurophysiol. 48, 234-241, 1985.
4. **Hitchkock, E.** – *Spinal and pontine tractotomies and nucleotomies* in Lunsford, L.D. (ed.) – *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap. 22, 279-295.
5. **Gildenberg, P.L., Hirshberg, R.M.** – *Limited myelopaty for treatment of the intractable cancer pain:* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.47, 94-96, 1984.
6. **Frank, F., Fabrizzi, A.P., Gaist, G.** – *Stereotactic mesencephalotomy versus multiple thalamotomies in the treatment of a chronic cancer pain syndromes,* Appl. Neurophysiol. 50, 314-318, 1987.
7. **Constantinovici, A., Cristescu, A.M., Gonţea, L., Vasilovici, R.** – Decompresiunea neurovasculară a nervilor din fosa posterioară, metodă cu multiple indicaţii neurochirurgicale: Neurol. Psihiat. Neurochirurg. 27, 4, 277-281, 1982.
8. **Sweet, W.H.** – *Treatment of trigeminal neuralgia by percuteneous rhizotomy,* in Youmans, J. (ed.): *Neurological Surgery,* 3-rd ed, Philadelphia, Saunders, 1988, chap.142, 3888-3921.
9. **Nugent, G.R.** – *Radiofrequency treatment of trigeminal neuralgia,* in Tindall, G.T., Long, D.M. (ed.): *Contemporary Neurosurgery,* vol. 4, Baltimore, Williams & Wilkins, 1982, 1-6.
10. **Burchiel, K.J., Clarke, H., Haglund, M., Loeser, J.** – *Long-term efficacy of microvascular decompresion in trigeminal neuralgia,* J. Neurosurg. 69, 35-38, 1988.
11. **Jannetta, P.J.** – *Treatment of trigeminal neuralgia by micro-operative decompresion,* in Youmans, J.(ed.): *Neurological Surgery,* 3-rd, ed. Philadelphia, Saunders, 1988, chap. 144, 3928-3942.
12. **Jannetta, P.J.** – *Cranial rhizopathies,* in Youmans, J. (ed.) *Neurological Surgery,* 3-rd ed.Philadelphia, Saunders, 1988, chap.161, 4169-4182.
13. **Constantinovici, A., Gontea, L., Balosin, G.** – Coagularea „entry-zone" a rădăcinilor posterioare în tratamentul unor sindroame dureroase, Neurol. Psihiat. Neurochir. 27, 3, 205-208, 1982.
14. **Bronec, P.R., Nashold, B.S.** – *Dorsal root entry zone lesions for pain* in Youmans, J. (ed.): *Neurological Surgery,* 3-rd ed. Philadelphia, Saunders, 1988, chap. 152, 4036-4044.
15. **Young, R.F.** – *Clinical experience with radiofreqvency and laser DREZ lesions:* J. Neurosurg. 72, 715-720, 1990.
16. **Friedman, A.H., Nashold, B.S., Bronec, P.R.** – *Dorsal root entry zone lesions for the treatment of brachial plexus injuries: A follow-up study,* Neurosurgery 22, 369-373, 1988.
17. **Friedman, A.H., Bullitt, E.** – *Dorsal root entry lesions following brachial plexus avulsions, spinal cord injury and herpes zoster,* Appl. Neurophysiol. 51, 164-169, 1988.
18. **Tasker, R.R., De Carvalho, G.T.C.** – *Intractable central pain of cord origin,* J. Neurosurg. 70, 316A-317A, 1989.
19. **Gybels, J.M., Sweet, W.H.** – *Cordectomy, in the Neurosurgical Treatment of Persistent Pain,* Basel, Krager, 1989, chap. 12, 194-198.
20. **Saris, S.C., Iacono, R.P., Nashold, B.S.** – *Dorsal root entry zone lesions for postamputation pain,* J. Neurosurg. 62, 72-75, 1985.
21. **Meglio, M., Cioni, B., Rossi, G.F.** – *Spinal cord simulation in management of chronic pain,* Neurosurg. 70, 519-524, 1989.
22. **Levy, R.M., Lamb., S., Adams, J.E.** – *Treatment of chronic pain by deep brain stimulation, Long term follow-up and review of the literature,* Neurosurgery 21, 885-893, 1987.
23. **Meyerson, B.A.** – *Electrical stimulation of the spinal cord and brain,* in Bonica, J. (ed.): *The Management of Pain,* 2-nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990, chap.93, 1862-1882.

24. **North, R.B., Ewend, M.G., Lawton, M.T., Piantadosi, S.** – *Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: Superiority of „multichannel" devices,* Pain 44, 119-130, 1991.
25. **Gybels, J.M., Sweet, W.H.** – *Sympathectomy for pain, in the Neurosurgical Treatment of Persistent Pain,* Basel, Krager, 1989, chap.21, 257-281.
26. **White, J.C., Smithwick, R.H., Simeone, F.A.** – *Thoracic sympathectomy in the Autonomic Nervous System, Anatomy, Physiology and Surgical Application,* 3-rd ed. New York, Macmillan, 1952, chap.27, 414-441.
27. **White, J.C., Smithwick, R.H., Simeone, F.A.** – *Abdominal sympathectomies, in the Autonomic Nervous System, Anatomy, Physiology and Surgical Application,* 3-rd, ed. New York, Macmillan, 1952, chap.28, 442-455.
28. **Sagen, J., Wang, H., Pappas, G.D.** – *Adrenal medullary implants in the rat spinal cord reduce nociception in a chronic pain model,* Pain. 42, 69-79, 1990.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL TULBURĂRILOR DE TONUS ȘI DE MIȘCARE

AL. CONSTANTINOVICI

GENERALITĂȚI

Aceste tulburări se pot manifesta în repaus, în poziții fixe sau pot însoți mișcările voluntare.

Tremorul este o mișcare oscilatorie ritmică datorită contracției alternative a grupurilor musculare antagonice. Se poate manifesta în repaus (tremorul parkinsonian), în poziții fixe (tremorul familial sau esențial) sau în cursul unor mișcări voluntare (tremorul intențional, cerebelos).

Chorea este o mișcare necoordonată, bruscă, rapidă ce apare în repaus și este accentuată de mișcările voluntare.

Atetoza prezintă mișcări ample, neregulate, cu caracter spastic, care interesează segmente largi ale corpului și sunt accentuate în cursul unei activități voluntare.

Distonia, definită adeseori ca „spasm de torsiune", se manifestă de obicei ca gesturi ondulante, ample, asemănătoare celor din atetoză, dar care interesează segmente și mai largi ale corpului. Uneori distonia se poate manifesta pe grupe parcelare musculare, ex.: torticolisul spasmodic.

Balismul constă din mișcări ample cu caracter brutal care interesează inițial grupele musculare proximale ale extremitățiilor. Ele sunt continue în stare de veghe și dispar doar în timpul somnului profund.

Ataxia este legată de afectarea cerebeloasă a căilor de conexiune a sa. Se manifestă cu oscilații neregulate, de amplitudine mare, în cursul mișcărilor voluntare ale membrelor.

Miocloniile se manifestă ca mișcări foarte rapide și scurte, ce interesează grupe de fibre musculare sau chiar mușchi întregi. Pot apare în repaus sau în timpul mișcărilor voluntare.

Rigiditatea și spasticitatea se caracterizează prin tonus crescut.

Hipotonia apare ca o rezistență redusă la întinderea pasivă.

Bradikinezia se referă la încetinirea unor mișcări voluntare (ca de ex.boala Parkinson).

Tratamentul chirurgical poate influența tulburările de tonus sau de mișcări cu aspect pozitiv (spasticitate, rigiditate, tremor, dureri, atetoză, distonii) dar nu poate fi aplicat în cele cu rezultantă negativă (hipotonie, pareze).

METODE CHIRURGICALE DE TRATAMENT

1. Thalamotomia stereotaxică

Poate fi utilizată în tratamentul diverselor tulburări funcționale: tremor, rigiditate, distonie, choree, hemibalism, atetoză și unele forme de mioclonus. Intervențiile asupra nucleului ventrolateral au suferit diverse ameliorări tehnice de la introducerea sa inițială (1). Utilizarea transplantului de medulo-suprareanală autologă s-a dovedit de beneficiu discutabil. Transplantul de substanță neagră s-a dovedit mai eficient. La om câteva rapoarte făcute cu această metodă au relatat unele succese (2).

2. Radicotomia cervicală selectivă, miotomiile, decompresiuni microvasculare (DMV)

Torticolisul spasmodic, formă de distonie limitată deși răspunde la thalamotomia bilaterală este tratat

în mod obişnuit prin radicotomie anterioară selectivă bilaterală la nivel C1-C3 şi ipsilateral pentru C4 cu sau fără miotomie asociată. Unii autori (3) au reuşit ca prin decompresiune neuro-vasculară la nivelul spinalului, în fosa posterioară, să rezolve unele cazuri de torticolis. Sterno-cleido-mastoidianul controlateral direcţiei de întoarcere a capului poate fi secţionat la nivelul porţiunii sale medii, nervul spinal este reperat la acest nivel, în spatele muşchiului şi secţionat pentru ramura adresată sterno-cleido-mastoidianului. Secţionarea intradurală înaltă a spinalului deinervează doar parţial atât sterno-cleido-mastoidianul cât şi trapezul, ceea ce poate diminua forţa de abducţie a braţului.

Extinderea intervenţiei de radicotomie trebuie apreciată în funcţie de particularităţile de interesare musculară la bolnavul respectiv, fiecare bolnav având indicaţii particulare în funcţie de grupele musculare interesate. În acest sens înregistrările EMG pot fi de mare ajutor. Retrocolisul pur este rar şi beneficiază cel mai bine de o miotomie selectivă. În general ameliorarea operatorie a torticolisurilor survine în cca. 80% din cazuri.

Alte intervenţii. Aici se includ: introducerea intratecală de antispastice (Baclofen), stimulare medulară (SM), mielotomia Bischof, radicotomia percutană prin radiofrecvenţă, dentatotomia.

3. Mielotomia Bischof (longitudinală)

Mielotomia Bischof (longitudinală) şi împreună cu radicotomia prin radiofrecvenţă sunt proceduri distructive şi ca atare trebuie aplicate la bolnavi cu funcţii medulare pierdute. Mielotomia Bischof, constând din secţiunea longitudinală medulară cu despărţirea acesteia în două jumătăţi, una anterioară şi alta posterioară este aplicată la nivelele implicate în menţinerea spasticităţii (de obicei L2-S1) urmărind întreruperea arcurilor reflexe respective. Ea nu acţionează în spasticitatea provocată de excitaţii aplicate rostral faţă de L2 sau caudal faţă de S1 (5).

4. Radicotomia percutană prin radiofrecvenţă (RPC-RF)

Poate fi executată la orice nivel, dar implicarea prea multor segmente bilateral este foarte laborioasă, impunând controale fluoroscopice şi de stimulare cu frecvenţe joase pentru verificarea poziţionării electrozilor la fiecare nivel. Intervenţia se face sub anestezie locală sau generală. Leziunile se fac cu temperaturi de 70-90°C cu rezultate care pot dura ani de zile.

5. Introducerea intratecală de Baclofen şi stimularea medulară (SM)

Sunt procedee non-distructive. Baclofenul acţionează prin inhibarea neurotransmiterii excitaţiilor la nivelul coarnelor anterioare medulare. Pompa de Baclofen trebuie astfel reglată încât bolnavul să poată modifica de la exterior cantitatea administrată în funcţie de tonusul existent. Tehnica de implantare este descrisă în capitolul „Tratamentul chirurgical a durerilor".

6. Ganglionectomia rădăcinilor posterioare

În spasticităţile localizate la un singur membru sau doar la vezică se poate recurge şi la unele procedee ablative. Astfel ganglionectomia rădăcinilor posterioare a rădăcinilor sacrate a reuşit să amelioreze capacitatea vezicală (7).

7. Neurotomia periferică selectivă

Foloseşte secţionarea selectivă a unor fascicule nervoase reperate prin stimulare, pentru ameliorarea tonusului spastic de postură (8).

8. Radicotomia posterioară selectivă

Reprezintă intervenţia de elecţie pentru spasticitatea din cadrul paraliziei cerebrale, necomplicată de alte mişcări involuntare (9). Tehnica chirurgicală constă din expunerea cozii de cal printr-o laminectomie L2-5. Se identifică fasciculele posterioare ale rădăcinilor L2-S1 care se stimulează. Se secţionează acele fascicule a căror stimulare determină răspuns motor ipsilateral multisegmentar sau tetanoid sau răspuns motor controlateral cât de mic.

9. Dentatotomia stereotaxică

A dat rezultate limitate în tratamentul spasticităţii (10). În prezent radicotomia posterioară selectivă dă rezultate superioare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ojeman, G.A., Ward, A.A.J.** – *Abnormal movement disorders* in YOUMANS, J.R.(ed.), *Neurological Surgery*, 3-rd ed. Philadelphia Saunders, 1988, chap. 163, 4227-4262.
2. **Madrazo, I., Franco-Bourland, R., Ostroski-Solis, F.** – *Fetal homotransplants (ventral mesencephalon and adrenal tissue), to the striatum of parkinsonian subjects*, Arch. Neurol. 47, 1281-1285, 1990.

3. **Shima, F., Fukui, M.** – *Clinical picture and surgical treatment of spasmodic torticollis of eleventh nerve origin,* Stereotact. Funct. Neurosurg. 54-55, 223, 1990.
4. **Xin Kang, C.** – *Selective resection and denervation of cervical muscles in the treatment of spasmodic torticollis. Results in 60 cases,* Neurosurgery 8, 680-688, 1981.
5. **Ivan, L.P.** – *Longitudinal (Bischofs) myelotomy,* in Schmidek, H.H., Sweet, W.H. (ed.) – *Operative Neurosurgical Techniques,* 2-nd, ed. Philadelphia, Saunders, 1988, chap. 106, 1177-1184.
6. **Campos, R.J., Dimitrijevic, M.R., Sharkey, P.C., Sherwood, A.M.** – *Epidural spinal cord stimulation in spastic spinal cord injury patients,* Appl. Neurophysiol. 50, 453-454, 1987.
7. **Mc.Guire, E.J., Savastano, J.A.** – *Urodynamic findings and clinical status following denervation procedures for control of incontinence,* J. Urol. 132, 87-88, 1984.
8. **Sindou, M., Mertens, P., Jeanmond, D.** – *Microsurgical ablative procedures in the peripheral nerves and dorsal root entry zone for relief of focal spasticity in the limbs,* Stereotac. Funct. Neurosurgery 54-55, 140-146, 1990.
9. **Peacock, W.J., Arens, L.J., Berman, B.** – *Cerebral palsy spasticity, Selective posterior rhizotomy,* Pediatr. Neurosci. 13, 61-66, 1987.
10. **Siegfried, J.** – *Stereotaxic cerebellar surgery for spasticity,* in Schaltenbrad, G., Walker, A.E. (eds.) – *Stereotaxy of the Human Brain,* New York, G. Thieme Verlag, 1982, chap. 37, 562-564.

Patologia chirurgicală pediatrică

OMFALOCELUL

P. ŢEPENEU, ST. LAZEA

DEFINIŢIE

Omfalocelul este un defect median al peretelui abdominal anterior, situat la nivelul regiunii ombilicale, care este ocupată de un sac translucid format din peritoneu, membrană amniotică şi gelatina Wharton, în care herniază viscere abdominale parenchimatoase şi/sau cavitare.

ISTORIC

Prima descriere detaliată a leziunii şi menţionarea gravităţii acesteia i-a fost atribuită lui Ambroise Paré (1634). În 1873 Visick reuşeste prima vindecare a unui omfalocel cu membrană ruptă. Ahlfeld introduce în 1899 tratamentul conservator al omfalocelului (pansamente cu alcool) iar Grob introduce în 1957 tratamentul conservator cu mercurocrom.

Datorită unor procedee mai vechi de mobilizare tegumentară multe dintre omfalocelele mari au devenit operabile. Dudrick introduce în 1965 nutriţia parenterală totală; în acelaşi timp apar primele aparate de ventilaţie asistată pentru nou-născuţi, evenimente ce au contribuit la scăderea semnificativă a mortalităţii.

Introducerea materialelor sintetice (teflon în 1967 de către Schuster apoi silastic în 1969 de către Allen şi Wren) în tratamentul omfalocelului gigant a reprezentat o mare realizare terapeutică.

EMBRIOLOGIE

La început, embrionul este alcătuit din două foiţe, una în exterior (ectodermul) şi alta în interior (endodermul) din care se dezvoltă epiteliul intestinal şi glandele anexe. Între ele se găseşte un ţesut moale, mezodermul, care în luna a 3-a se clivează în două lame: somatopleura parietală (ce dublează ectodermul) şi splanhnopleura viscerală (care se alipeşte endodermului). Se formează astfel cavitatea celomică, care după apariţia diafragmului se divide în cavitatea pleurală şi cavitatea peritoneală.

În primele 6 săptămâni embrionul este alimentat din sacul vitelin prin canalul omfaloenteric, care, trecând prin ombilic, uneşte intestinul primitiv cu acest sac. Ulterior încep să funcţioneze vasele alantoidiene, stabilindu-se astfel circulaţia feto-placentară. Cavitatea abdominală se va mări progresiv şi va cuprinde treptat ansele intestinale şi ficatul. Astfel, la 3 luni, la nivelul peretelui abdominal anterior embrionul mai are persistent doar orificiul ombilical.

Pe laturile coardei dorsale şi a măduvei spinării, în vecinătatea protovertebrelor, apar miomerele din care se va dezvolta musculatura striată. Aceste mio-

mere trimit prelungiri spre partea laterală și ventrală a embrionului, și au tendința de a se uni cu cele de pe partea opusă la nivelul liniei mediane.

Mezodermizarea creează peretelui abdominal primitiv musculatura, aponevroza și vasele, asigurându-i vitalitatea după naștere.

Datorită acestui proces de miovascularizație, ectodermul primitiv, redus la un epiteliu de tip amniotic, se transformă în piele cu derm, țesut conjunctiv, vase și nervi, formând planurile musculo-aponevrotice ale peretelui abdominal. Ectodermul și epiteliul intestinal primitiv primesc musculatura, vasele si nervii, formându-se astfel peretele complet al intestinului care apoi este acoperit de peritoneu.(10)

Oprirea procesului de mezodermizare în vecinătatea ombilicului duce la apariția defectului de închidere a peretelui abdominal anterior. În această zonă ansele intestinale și o porțiune din ficat pot rămâne în afara cavității abdominale, acoperite doar cu o membrană subțire formată din cele două foițe între care se găsește un rest din mezoderm (gelatina Wharton).

În mod normal, în timpul celei de a 10-a săptămâni de sarcină, asistăm la reintegrarea anselor intestinale în cavitatea peritoneală.

ETIOPATOGENIE

Incidența omfalocelului este de aproximativ 1:5000 nou-născuți vii. Unii autori au observat o afectare predominantă a sexului masculin, în timp ce alții raportează o distribuție egală pe cel două sexe. Nou-născuții cu omfalocel au o incidență crescută a malformațiilor asociate. Cea mai frecventă malformație asociată omfalocelului este malrotația intestinală, practic prezentă la toate cazurile. În peste 50% din cazuri s-au depistat malformații la nivelul tubului digestiv, cardio-vasculare, genito-urinare, musculo-scheletale și ale sistemului nervos central. Frecvent se asociează cu prematuritatea (30% dintre cazuri).

Se pare că malformația se datorează opririi în dezvoltare (între 37 și 52 de zile de evoluție embrionară), de cauză necunoscută, ce va genera un defect de fuzionare a plicilor cranială, caudală și laterală ale peretelui abdominal anterior. Se incriminează un defect de apoziție a celulelor ectodermului la componenta mezodermică. Această supoziție ar explica și incidența crescută a malformațiilor asociate.

La unii copii omfalocelul apare în cadrul sindromului Beckwith-Wiedemann (gigantism, macroglosie, defect ombilical, visceromegalie cu hiperplazia celulelor insulare pancreatice ce poate duce la hipoglicemie neonatală și convulsii, anomalii faciale). La acești copii s-a remarcat o incidență crescută a nefroblastomului, neuroblastomului si tumorilor adrenocorticale.

Alte anomalii cromozomiale observate la unii copii cu omfalocel sunt trisomia 13, 18, 21, sindromul Turner si sindromul Klinefelter. Prin cariotipare s-a ajuns la concluzia că, de regulă, la pacienții cu anomalii cromozomiale, în sacul omfalocelului se găsește doar conținut intestinal. La pacienții cu sindrom Down (trisomie 21) omfalocelul coexistă cu alte anomalii grave cum ar fi atrezia de esofag, malformații cardiace și ale sistemului nervos central (5).

Când omfalocelul are localizare hipogastrică coexistă frecvent cu extrofia de vezică, fistulă vezicodigestivă, atrezie de colon, anus imperforat, spină bifidă sacrală, mielomeningocel. Frecvent sunt observate duplicații apendiculare sau ale colonului atrezic și sex ambiguu.

Localizarea epigastrică a omfalocelului poate să fie o componentă a pentalogiei Cantrell ce include omfalocel, hernie diafragmatică, despicătură sternală, ectopie cardiacă și malformații cardiace.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Omfalocelul este un defect al peretelui abdominal anterior, de dimensiuni variabile, prin care se exteriorizează din cavitatea peritoneală atât organe parenchimatoase (de obicei ficat) cât și viscere cavitare (de obicei intestin subțire). Acest defect este lipsit de tegument și acoperit de membrana amniotică la exterior și de peritoneul parietal în interior; între aceste straturi găsindu-se un rest mezodermic (gelatina Wharton). Cordonul ombilical se inseră pe această membrană (2).

Defectul are de obicei diametrul de câtiva centimetri, dar poate să ajungă până la marginea inferioară a arcurilor costale (omfalocel gigant ce poate să conțină ficat, intestin subțire și gros și ocazional alte organe intraperitoneale și chiar retroperitoneale). Viscerele sunt uneori libere în cavitatea sacului, alteori aderente la sac sau între ele. De obicei aderențele sunt parțiale interesând ficatul și câteva anse intestinale.

Dimensiunile cavității peritoneale sunt diminuate (determinate de cantitatea redusă a organelor ră-

mase intraperitoneal), ceea ce va avea drept consecință dificultăți de reintegrare a viscerelor.

După dimensiunile defectului parietal omfalocelele se pot clasifica, după Gross, în:

- forme minore – diametrul mai mic de 5 centimetri;
- forme gigante – diametrul mai mare de 5 centimetri.

Aitken diferențiează două tipuri de omfalocele:

- *Tipul I* – baza omfalocelului sub 8 centimetri, marele diametru al orificiului nu depășește 8 centimetri, omfalocelul nu conține ficat;
- *Tipul II* – baza omfalocelului peste 8 centimetri, marele diametru al orificiului peste 8 centimetri, conține ficat.

După momentul în care se produce oprirea în dezvoltare a peretelui abdominal anterior se disting două forme anatomo-clinice de omfalocel:

Forma embrionară - apare ca urmare a opririi dezvoltării înainte de luna a 3-a. Omfalocelul este acoperit de o membrană ectodermică subțire, transparentă, avasculară, dublată numai de gelatina Warton. În interior, în jumătatea superioară se găsește ficat neacoperit de capsula Glisson, parenchimul hepatic aderând strâns de fața profundă a sacului. În jumătatea inferioară se găsesc ansele intestinale neacoperite de peritoneu aderente între ele și la sac.

Forma fetală – apare ca urmare a opririi în dezvoltare ce are loc după vârsta de 3 luni (după apariția cavității peritoneale). Sacul omfalocelului este format din membrana amniotică, gelatina Warton și peritoneul parietal. Ficatul este acoperit de capsula Glisson și poate să se găsească în sac, dar nu este aderent de acesta.

a) Forma pură de omfalocel, apare ca o tumoră a regiunii ombilicale, sesilă sau pediculată. Această tumoră este acoperită la exterior de membrana amniotică avasculară (transparentă la naștere și care devine sidefie în următoarele ore, datorită desicării), stratul mijlociu este format de gelatina Warton, iar stratul profund de peritoneul parietal. La nivelul membranei se inseră cordonul ombilical. Deși are o rezistență apreciabilă această membrană se poate rupe ducând la evisceraţie și peritonită.

b) Forma incompletă de omfalocel, este o leziune de graniță între aplazia peretelui abdominal anterior și hernia ombilicală. În aceste cazuri învelișul cutanat abdominal poate exista dar incomplet, pielea normală se întinde până la nivelul cordonului ombilical, al cărui punct de implantare este larg, destins și umplut cu anse intestinale. Porțiunile musculo-aponevrotice nu se unesc pe linia mediană, lăsând între ele o distanță mai mare sau mai mică, cu persistența în profunzime a unui inel fibros ombilical mărit de dimensiuni, prin care se pot angaja ansele intestinale.

c) Forme asociate cu alte malformații – atrezii de intestin, diverticul Meckel, hernii diafragmatice, fisură velo-palatină, malformații renale, malformații ale membrelor etc.

FIZIOPATOLOGIE

Impactul fiziologic al omfalocelului este în concordanță cu dimensiunile sale precum și cu anomaliile asociate.

Nu se cunoaște dacă hipoplazia pulmonară observată în cazul omfalocelelor gigante este o cauză sau un efect al acestora. Se apreciază că defectul abdominal (care poate fi considerat reversul herniei diafragmatice) nu ar trebui să interfereze cu dezvoltarea pulmonară. Dimensiunile mari ale defectului pot avea drept consecință dezvoltarea unui ficat globulos. Până în momentul de față nu au fost semnalate modificări microscopice, la nivel intestinal, în omfalocelele necomplicate. În cazul omfalocelului rupt, s-a evidențiat inflamația la nivelul seroasei, dar cu funcție intestinală normală.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul prenatal

Diagnosticul prenatal al acestei afecțiuni este posibil în 66-70% din cazuri (7).

Ecografic se constată, începând cu săptămâna a 14-a, persistența extracelomică a anselor intestinale acoperite de o membrană ecogenă (ce nu poate fi observată în gastroschizis), cu inserția cordonului ombilical la nivelul acestei membrane (22-35% rezultate fals negative). Dacă în urma examinării ecografice a fost diagnosticat un omfalocel, este necesară examinarea repetată, pentru decelarea eventualelor malformații asociate. Malformațiile asociate ce nu au putut fi diagnosticate ecografic prenatal sunt: displazia renală, atrezia de esofag, hernia diafragmatică, hipoplazia pulmonară și sindromul Beckwith-Wiedemann.

Măsurarea diametrului biparietal precum și măsurarea lungimii femurale oferă date despre întârzierea în creștere. Este importantă determinarea dimensiunilor defectului parietal, precum și a dia-

metrului abdominal și a volumului viscerelor herniate, pentru a putea stabili dacă repararea defectului este posibilă prin sutură primară.

Ecografia permite efectuarea distincției între leziunile cu prognostic bun (omfalocel formă minoră) și cele cu prognostic rezervat (prezența ficatului în sacul omfalocelului, prezența malformațiilor asociate).

Depistarea prenatală a defectului duce la încadrarea nașterii în grupa cu risc fetal crescut și necesită monitorizare atentă precum și îndrumarea spre un centru de specialitate.

Dozarea α-fetoproteinei în sângele matern a decelat valori crescute când fătul prezintă omfalocel. Valorile crescute recomandă amniocenteza.

Determinarea, prin imunocantitație, a valorilor acetilcolinesterazei în lichidul amniotic poate face distincția între defectele de tub neural (valori crescute) și defectele peretelui abdominal (valori normale).

Prin fetoscopie se pot preleva eșantioane de sânge fetal, din care, prin cariotipare, se pot obține informații despre eventualele anomalii cromozomiale (risc crescut la mamele de peste 35 de ani).

Diagnosticul postnatal

La naștere, simpla inspecție stabilește diagnosticul pozitiv. Se observă o formațiune tumorală, de obicei sesilă, ce ocupă regiunea ombilicală, înlocuind peretele abdominal anterior ce lipsește la acest nivel. Cordonul ombilical este implantat în partea inferioară a sacului. Viscerele conținute în sac diferă în funcție de dimensiunile acestuia (2).

Perimetrul bazei toracelui și diametrul toracic antero-posterior sunt reduse, posibilitatea reintegrării ficatului sub bolta diafragmatică și a refacerii peretelui abdominal depinde de raportul dintre dimensiunile bazei toracelui și ale omfalocelului.

De regulă, diametrul defectului parietal este mai mare sau egal cu cel al omfalocelului. Uneori în omfalocele mari defectul parietal poate ocupa toată lățimea abdomenului. Există însă și cazuri cu diametrul defectului parietal mai mic decât cel al omfalocelului, cu un aspect pediculat al tumorii. În aceste cazuri, prin bascularea tumorii, pot să apară tulburări de tranzit sau tulburări vasculare.

La cazurile cu defecte mari este necesară evaluarea atentă a eventualelor malformații cardiace asociate.



Fig. 1 – Aspect clinic în omfalocel formă majoră



Fig. 2 – Aspect post-operator.

În cazul formelor incomplete de omfalocel, diagnosticul poate să ne scape. După câteva zile, odată cu detașarea ombilicului și a gelatinei Warton se observă evisceratia unei anse intestinale prin inelul ombilical.

Membrana omfalocelului de dimensiuni mari se poate rupe în timpul nașterii, având drept consecință eviscerația anselor intestinale, cu cordonul ombilical atașat de restul de membrană cu risc de dezvoltare a unei peritonite.

La naștere membrana este suplă, sidefie, transparentă, prin ea observându-se ansele intestinale. După câteva ore (datorită deshidratării) devine opacă, cenușie și friabilă, dacă nu este protejată.

Diagnosticul diferențial

În cazul formelor minore, mai ales a celor incomplete, diagnosticul diferențial se face cu hernia ombilicală. Caracteristic pentru omfalocel este lipsa tegumentului la nivelul formațiunii tumorale; tegument care este normal în cazul herniei ombilicale.

Formele rupte de omfalocel se pretează la diagnostic diferențial cu laparoschizisul. Atașarea cordonului ombilical la restul de sac rupt precum și aspectul normal al anselor intestinale tranșează diagnosticul în favoarea omfalocelului (7).

TRATAMENT

Omfalocelul este o afecțiune gravă, în lipsa tratamentului adecvat, cu sfârșit letal prin peritonită (în urma necrozei și rupturii sacului).

Atitudinea terapeutică prenatală

Atitudinea terapeutică prenatală diferă în funcție de dimensiunile defectului, întârzierea în creșterea fătului și malformațiile asociate depistate. La baza terapiei prenatale a omfalocelului stau examinarea ecografică repetată, cariotiparea și explicarea riscurilor implicate de această afecțiune și mai ales de malformațiile asociate.

În cazul depistării malformațiilor asociate cu risc vital se poate indica întreruperea sarcinii, dacă există acordul genitorilor.

În cazul omfalocelului gigant se indică nașterea prin cezariană argumentată prin distocie și nu în scopul de a proteja viscerele herniate. În cazul copiilor cu omfalocel, născuți prin cezariană, rezultatele terapeutice au fost superioare la cei supuși imediat intervenției de corecție a malformației, decât la cei la care a fost necesar transferul în alt serviciu pentru rezolvarea malformației.

Pregătirea preoperatorie

Începe în sala de naștere (2).

Tratamentul omfalocelului debutează prin aplicarea pe sac a unui pansament steril, ușor umezit. Se vor evita pansamentele imbibate excesiv datorită riscului de hipotermie și de macerare a membranei. În cazul omfalocelului pediculat, pansamentul va avea și un rol de stabilizare a acestuia în scopul de a preveni tulburările de tranzit și circulatorii la nivelul anselor afectate.

De importanță covârșitoare este asigurarea unui mediu termic adecvat în condiții de incubator, pentru prevenirea hipotermiei, cu efecte dezastruoase asupra conținutului intestinal herniat în sac.

Se va monta o sondă nazogastrică de aspirație, pentru a decomprima stomacul și a preveni distensia intestinului, care va duce la dificultăți în reintegrarea conținutului abdominal. Se poate monta o sondă rectală pe care se pot efectua microclisme pentru grăbirea eliminării meconiului, pentru a putea reintegra mai ușor conținutul intestinal.

În cazul omfalocelului rupt este necesară reechilibrarea hidro-electrolitică (pentru acești pacienți necesarul fiind de aproximativ 175 ml/kgc/zi). Se va administra antibioterapie profilactică (Ampicilină 100 mg\kgc\zi și Gentamicină 5-7 mg/kgc/zi).

În cazul că intuim necesitatea postoperatorie a nutriției parenterale totale se va institui un abord venos central în sistemul cav superior (postoperator circulația în sistemul cav inferior poate să fie îngreunată).

Tratamentul conservator

Are următoarele indicații:

- omfalocele cu diametrul peste 10 centimetri, cu cavitate peritoneală insuficient dezvoltată;
- omfalocel cu anomalii cromozomiale;
- omfalocel cu malformații cardiace severe;
- prematur cu omfalocel și boala membranelor hialine;
- omfalocel cu hipertensiune pulmonară persistentă;
- omfalocel cu sepsă.

Obiectivele tratamentului conservator sunt prevenirea infecției și rupturii membranei și temporizarea intervenției chirurgicale până ce statusul copilului o permite (1).

Pentru a produce îngroșarea și epitelizarea sacului se utilizează aplicații locale (de două ori pe zi) cu:

- merbromin (Mercurocrom) 0,25%;
- nitrat de argint 0,5%;
- sulfadiazină argentică (Dermazin);

- povidone-iodine (Betadine);
- Triiodometan-petroleum (Iodoform).

Administrarea de durată a compuşilor iodaţi implică riscul supresiei tiroidiene.

În cazul omfalocelului rupt, defectul poate fi acoperit temporar cu membrane amniotice, grefe autologe de piele umană sau grefe heterologe de piele de porc.

Dezavantajele tratamentului conservator sunt reprezentate de:

- riscul ruperii sacului;
- riscul infecţiei locale;
- spitalizare prelungită (8-10 săptămâni);
- hernie ventrală reziduală uriaşă.

Tratamentul chirurgical

Este o urgenţă majoră pentru omfalocelele cu membrană ruptă şi o urgenţă relativă pentru cele cu membrană integră. În funcţie de dimensiunile omfalocelului şi ale cavităţii abdominale refacerea peretelui abdominal se poate face în unul sau mai mulţi timpi.

Omfalocelele cu diametrul mai mic de 5 centimetri nu ridică probelme dificile de reintegrare viscerală.

Obiectivul intervenţiei este reconstrucţia peretelui abdominal anterior. Se excizează sacul, se ligaturează transfixiant cordonul ombilical, se face inventarul visceral, reintegrarea viscerală şi sutura peretelui abdominal. Reintegrarea viscerală se poate face şi fără excizia sacului cu riscul de a lăsa nediagnosticate eventualele malformaţii congenitale asociate (fig. 2).

În omfalocelele cu ficat extracorporeal, cu dimensiuni mai mari de 5 centimetri, strategia terapeutică este în funcţie de cazul concret. În cazul în care se tentează o integrare viscerală forţată şi o sutură parietală primară presiunea intraabdominală creşte cu alterarea funcţiei respiratorii şi a întoarcerii venoase.

Pentru evitarea închiderii sub tensiune a peretelui abdominal s-au încercat mai multe procedee chirurgicale. Presiunea intraabdominală se poate monitoriza cel mai simplu prin intermediul tubului nazo-gastric sau prin intermediul sondei Foley intravezicale. Este esenţial ca după închiderea defectului presiunea intraabdominală să se menţină sub 20 mmHg.

Procedeul Gross (1948)

Constă în închiderea primară a defectului cu tegumentul mobilizat, prin două incizii longitudinale de degajare de pe flancuri, fără excizia sacului. Avantajul constă în închiderea primară a defectului, dar cu preţul unei eventraţii. Dezavantajul este imposibilitatea explorării cavităţii peritoneale şi a rezolvării eventualelor malformaţii asociate.

Procedeul Pellerin (1959)

Este similar procedeului Gross, diferenţa constând în rezecţia sacului omfalocelului, cu explorarea cavităţii abdominale şi posibilitatea de a rezolva malformaţiile asociate.

În tratamentul omfalocelelor gigante s-au încercat, în timp, diverse metode. În aceste cazuri avem de rezolvat două probleme esenţiale:

- Introducerea viscerelor abdominale într-o cavitate peritoneală cu o marcată incongruenţă viscero-abdominală.
- Rezolvarea defectului parietal abdominal precum şi a eventualelor malformaţii asociate.

În acest scop există mai multe posibilităţi tehnice.

Tehnici protetice

Viscerele conţinute în punga omfalocelului sunt reduse progresiv în cavitatea peritoneală, sub tensiune minimă, defectul parietal abdominal fiind acoperit, ca timp intermediar, cu o membrană sintetică nerezorbabilă (3), lent rezorbabilă sau cu material biologic.

Aceste tehnici au evoluat, îmbunătăţindu-se odată cu apariţia unor noi materiale sintetice performante.

În 1967, Schuster (12) prezintă o tehnică de reintegrare progresivă în mai mulţi timpi, folosind un material sintetic inextensibil – teflonul. Acesta prezenta un dezavantaj major: fiind prevăzut cu orificii largi era permeabil pentru germeni, motiv pentru care a fost înlocuit cu silasticul, impermeabil la germeni, fiind în acelaşi timp uşor extensibil şi inert.

După dezinfecţia îngrijită a tegumentelor se excizează circular membrana amniotică. Incizia se va prelungi xifo-pubian de o manieră care permite izolarea marginilor drepţilor abdominali, la care se suturează în puncte separate două foiţe de silastic. După introducerea viscerelor în cavitatea peritoneală sub presiune minimă, cele două plăci se suturează pe linia mediană. Tegumentele, care uneori par a fi în exces, nu trebuie sacrificate, fiind conservate, pentru a facilita închiderea definitivă ulterioară. Infecţia fiind principalul inconvenient al metodei, trebuie să ne gândim la prevenirea ei în toate fazele.

Timpii ulteriori ai intervenției vor fi realizați la nevoie, ori de câte ori silasticul „plutește" (la 5-10 zile). Plăcile de silastic se deschid, reintegrăm viscerele cu ajutorul unei valve suple, apoi resuturăm cele două foițe în plan sagital. În momentul în care mușchii drepți abdominali sunt suficient de apropiați în cursul ultimei intervenții, se renunță la cele două foițe, refăcându-se peretele abdominal pe planuri anatomice.

Deși tehnica a condus considerabil la reducerea mortalității, ea nu este lipsită de inconveniente: infecția (reprezintă riscul major al metodei), necesită o reducere rapidă a viscerelor abdominale, cu scurtarea timpilor intermediari și protecție cu antibiotice. Este prezent, de asemenea, riscul subocluziei și al ileusului prelungit, complicat uneori cu stenoze și fistule intestinale.

Ca variantă a metodei lui Schuster, în 1974, Allen propune o tehnică simplificată. El nu disecă mușchii peretelui abdominal și sutureazǎ direct la perete, prins în totalitate (peritoneu, mușchi, tegument), o lamă de silastic. Aceasta va fi suturată circumferențial la marginile defectului, polul superior fiind închis printr-o ligatură, acoperind viscerele, fără nici o tentativă de reducere. Pe măsură ce viscerele se integrează în cavitatea abdominală, coborâm ligatura, fără a fi necesară anestezia.

Ulterior Rebse, la Ljubljana, înlocuiește silasticul, greu de procurat, cu o simplă pungă de plastic. Metoda este similară cu cea propusă de Allen, și am aplicat-o și noi în serviciul nostru, fiind confruntați în primul rând cu infecția.(9)

În ultimul timp autorii americani au raportat succese remarcabile în tratamentul omfalocelelor mari prin protezarea cu Goretex (poli-tetra-fluoro-etilenă). Succesul său se datorează ratei scăzute a infecției, lipsei reacțiilor antigenice, formării reduse de aderențe, precum și unei excelente rezistențe pe termen scurt și lung.

În literatura de specialitate, autori ca P.M. Willis și C.T. Albanese (13) din Serviciul Chirurgical al Universității din Pittsburg, publică în 1995 experiența lor, folosind Goretex-ul pe un lot de 10 nou-născuți cu omfalocel. Departe de a fi perfectă, metoda urmează a fi validată sau invalidată de timp.

Tendința actuală este de înlocuire a Goretex-ului cu noi membrane sintetice, mai performante, așa cum este Marlex-ul sau cu membrane biologice: *dura* mater liofilizat, pericard bovin, xenogrefă colagenă etc.

Tehnici chirurgicale care urmăresc mărirea cavității abdominale, procedeu propus de Raffensperger în 1974, constând din mărirea cavității abdominale prin dilatare manuală *(stretching)*, în scopul închiderii primare a defectului parietal.

După excizia membranei amniotice chirurgul introduce degetele în cavitatea peritoneală, executând o tracțiune bidirecțională, repetată, asupra structurilor musculo-aponevrotice abdominale. Această manevră permite în majoritatea cazurilor o lărgire adecvată a cavității peritoneale, făcând posibilă integrarea viscerelor și închiderea primară a defectului parietal, fără modificări ale gradienților de presiune postoperator (11).

Metoda nu este lipsită de complicații: pierderea supleței musculare în urma distensiei mecanice, asociată uneori cu tulburări vaso-motorii și edem al peretelui abdominal, ce poate duce la o respirație spontană dificilă. Reintegrarea oarecum forțată a anselor intestinale prin presiune bidigitală, expune la riscul depolisării, urmată de aderențe și perforații.

Incompleta evacuare a meconiului prin sonda rectală crește riscul aspirației traheo-bronșice, asistarea mecanică a respirației fiind socotită ca timp esențial al acestei tehnici. Respirația mecanică asistată postoperator, uneori asociată cu curarizare, care se menține până la reluarea supleței musculaturii și a tranzitului intestinal, este considerată un adjuvant esențial (11).

Tehnica lambourilor musculare:

În 1979, Oayama propune o tehnică de închidere a defectelor parietale la pacienții cu omfalocel gigant, folosind lambouri musculare.

În 1984, Martinez utilizează fascia lata în acoperirea defectelor parietale.

Autorii mexicani raportează în iulie 1991 experiența lor folosind lambourile musculare.

Prin această tehnică mușchiul oblic extern drept se secționează longitudinal pe linia axilară posterioară și este separat de oblicul intern. Lamboul muscular astfel obținut este rotat peste el însuși, până pe linia mediană. Același procedeu se aplică și pe partea stângă. În final cele două lambouri musculare se sutureazǎ pe linia mediană abdominală, mărind astfel considerabil cavitatea peritoneală.

Lărgirea cavității peritoneale cu ajutorul expanderului tisular

În 1993, autorii canadieni raportează experiența lor, în care mărirea cavității abdominale s-a realizat progresiv, folosind expander-ul tisular. Expander-ul a fost instalat printr-o laparatomie minimă subombi-

licală, în abdomenul inferior, la 21 zile de viață. Înainte de închiderea abdomenului expander-ul a fost umplut încet cu 50 ml soluție salină. Ulterior, volumul expander-ului a fost crescut zilnic cu 10-20 ml, până la un volum total de 250 ml, în decursul a 16 zile, pacientul menținându-se stabil hemodinamic și respirator (4).

Fără a fi finalizată, acestă tehnică este în curs de perfecționare. Câteva întrebări au rămas încă fără răspuns:

- Care este viteza optimă de umplere a expander-ului?
- Care este volumul maxim la care se poate ajunge?
- Cât timp trebuie menținut în abdomen?
- Cum ar trebui monitorizat pacientul?

Procedeul Fufezan (1986)

Utilizează membrana amniotică proprie, care se comportă excelent în procesul de vindecare. Această metodă presupune rezecția în două etape a membranei avasculare a omfalocelului, obținându-se o integrare fără dificultate a viscerelor în cavitatea peritoneală (8).

Etapa I: Pe partea dreaptă a abdomenului, la marginea tegumentului se incizează membrana avasculară pe o distanță de 3-4 cm. După deschiderea peritoneului se continuă secționarea membranei până la limita cu tegumentul în ambele sensuri. Inferior, aproape de linia mediană se ligaturează și se secționează arterele ombilicale și uraca. Pe partea stângă se continuă la fel secționarea membranei la limita cu tegumentul. Manual se face integrarea intestinului în totalitate și parțial a ficatului fără tensiune mare, prin ridicarea marginilor peretelui abdominal. Reducerea obținută se menține printr-o ușoară apăsare manuală. Se rezecă circular excesul de membrană amniotică împreună cu cordonul ombilical. Închiderea abdomenului se face simplu, prin sutura tegumentului la restul membranei. În această primă etapă se obține o integrare a 2/3 din volumul omfalocelului, fără tensiune la nivelul suturilor.

Postoperator se păstrează asepsia plăgii sub protecție de antibiotice timp de 10-14 zile.

Etapa II: După acest interval se reintervine chirurgical. Abdomenul se redeschide ușor prin disociere și mici incizii la limita cu tegumentul. Între timp cavitatea peritoneală s-a dezvoltat suficient, integrarea viscerelor făcându-se fără dificultate.

Membrana avasculară reziduală se rezecă până la limita eventualelor aderențe cu ficatul. Partea aderentă la ficat, având o grosime de peste 1 mm se poate exciza prin dedublare pe toată suprafața. În vederea închiderii peretelui abdominal marginile plăgii se avivează ușor. Peretele abdominal se reface în strat total.

Etapa III: În cazurile în care defectul abdominal este important, persistă o lipsă de apropiere musculară cu eventrație parțială. În astfel de situații este necesară o a III-a intervenție, ce trebuie efectuată până la vârsta de 6 luni.

Chirurgia prenatală

Rolul chirurgiei fetale și a corecției prenatale a omfalocelului este încă discutat în momentul de față, majoritatea autorilor menținându-se rezervați.

Cazurile diagnosticate prenatal pot beneficia de programarea nașterii. Semnificația diagnosticului antenatal poate fi sistematizată astfel:

1) În momentul stabilirii diagnosticului este obligatorie determinarea cariotipului.

2) Se impune depistarea anomaliilor asociate, în special a celor cardiace.

3) În circumstanțe sigure se poate lua în considerare provocarea nașterii înainte de termen - cezariană dirijată la 37-38 săptămâni.

4) Odată ce diagnosticul este stabilit, se va constitui o echipă complexă (obstetrician, neonatolog, chirurg pediatru) pentru a stabili locul și tipul nașterii.

5) Planing perinatal și anticiparea situațiilor cu care ne vom confrunta după naștere.

6) Este obligatorie informarea și sfătuirea părinților de către experți, inclusiv chirurgul pediatru.

7) Deși erorile diagnostice sunt rare, clinicianul trebuie să aibă în vedere și această alternativă.

8) Întrucât omfalocelul se poate asocia cu alte sindroame (sindromul de linie mediană superioară cu pericard sterno-diafragmatic și defecte cardiace, sindromul de linie mediană inferioară cu fistulă vezico-intestinală, agenezie de colon, imperforație anală și sindromul Beckwith-Wiedemann).

9) Analizând toate informațiile prognosticul nu poate fi fixat.

Experiența a confirmat că diagnosticul antenatal poate contribui la îmbunătățirea rezultatelor în omfalocel, dar malformațiile netratabile vor influența rezultatele finale (7).

EVOLUȚIE, PROGNOSTIC

Mortalitatea este cuprinsă între 30 și 60% în funcție de malformațiile asociate, de dimensiunile

omfalocelului, ruptura sacului, timpul scurs de la naștere până la intervenție și eventuala prematuritate. În cazul pentalogiei Cantrell mortalitatea ajunge până la 75% (11).

Dacă se depășește perioada critică a evoluției postnatale și cea de după efectuarea curei eventrației secundare, evoluția ulterioară nu este grefată de complicații notabile.

Singura complicație tardivă este ocluzia intestinală prin boala aderențială, care impune sancțiune chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlfed F.** – *Alkohol bei der Behandlung inoperabiler Brauchbrucher.* Monatsschr. Geburtshilfe Gynacol, 10, 124, 1899.
2. **Ashcraft K.W., Holder T.M.** – *Pediatric Surgery,* W.B. Saunders, pag 546-556, 1993.
3. **Barlow B., Cooper A.** – *External silo reduction of the unruptured giant omphalocele,* J. Ped. Surg., 22:75-76, 1987.
4. **Bax N.M.A, D.C. van der Zee** – *Treatment of Giant Omphalocele by Enlargement of the Abdominal Cavity with a tissue expander,* J. Ped. Surg., 1181-1184, 1993.
5. **Boia E., Boia M.** – Urgențe chirurgicale neonatale, Editura Popa'S Art, Timișoara, pag 257-262, 1995.
6. **Chittmittrapap S., Mondragno R., Tan R.C.** – *Reduction and local care of the artificial sac in gastroschisis and large omphalocele - a new technique,* Ped. Surg. Int., 7: 401-403, 1992.
7. **Fufezan V., Țepeneu P.** – Chirurgie Pediatrică, Ed. Amacord, Timișoara, pag 63-66, 1986.
8. **Fufezan V.** – *A new concept and surgical technique for the treatment of large omphalocele,* J. Ped. Surg., 7:157-159, 1992.
9. **Fufezan V., Lazea Șt.** – Un nou procedeu chirurgical în tratamentul omfalocelelor mari, Timișoara Medicală, nr.4 tomul XXXV, 33-36, 1990.
10. **Gray S.W., Skandalakis J.E.** – *Embryology for Surgeons,* Philadelphia W.B. Saunders Co., 1972.
11. **Hong A.R., Sigalet D.L.** – *Sequential sac ligation for gigant omphalocele,* J. Ped. Surg., 413-415, 1994.
12. **Schuster S.R.** – *A new method for the staged repair of large omphaloceles.* surg. Gynecol. Obstet., 125, 837, 1967.
13. **Willis P.M., Albanese C.T.** – *Long-term results folowing repair of neonatal abdominal wall defects with Goretex,* Ped. Surg. Inf., 10:93-96, 1995.

LAPAROSCHIZISUL

P. ŢEPENEU, M. BĂNĂŢEANU

ISTORIC. CADRU NOSOLOGIC.

La începutul secolului nostru, pe plan mondial mortalitatea în laparoschizis (gastroschizisul) înregistra valori între 80-100%. Mortalitatea se datora, pe lângă gravitatea bolii, frecvenţei crescute a malformaţiilor asociate precum şi a prematurităţii (peste 65% din cazuri). Este o malformaţie destul de rar întâlnită, cu o incidenţă de 1 la 5 000-10 000 de cazuri (pe diverse statistici). În ultimii 25 de ani, dezvoltarea tehnicilor chirurgicale şi a procedeelor de terapie intensivă au avut un rol decisiv în reducerea mortalităţii acestor cazuri.

Laparoschizisul este un defect parietal paraombilical drept în 99% din cazuri, (în 1% poate fi în stânga) de dimensiuni între 2-10 cm, prin care are loc o eviscerare: stomac, anse intestinale, vezica urinară, gonade. Excepţional de rar se poate vizualiza şi ficatul. Aceste viscere nu sunt acoperite de peritoneu.

Localizarea paraombilicală, absenţa sacului şi situaţia normală a ficatului îl diferenţiază de omfalocelul cu membrane rupte.

Cordonul ombilical este de aspect normal şi este separat de acest orificiu paraombilical drept, printr-o punte cutanată normală. Ansele intestinale eviscerate sunt edemaţiate, de culoare violacee, cu stază venoasă şi limfatică, paretice, acoperite sau nu de o matrice gelatinoasă.

Moore, în 1963, a propus o clasificare a laparoschizisului (gastroschizisului) după aspectul anselor intestinale în:

1. Embrionar, produs sub 3 luni de vârsta gestaţională, cu modificările majore ale anselor intestinale prezentate mai sus, datorate contactului prelungit cu lichidul amniotic.

2. Fetal, survenit la peste 3 luni de evoluţie gestaţională, ce diferă de primul prin modificări minime ale peretelui intestinal, cu aspect cvasinormal.

După Moore, gastroschizisul trebuie să prezinte următoarele caracteristici:

- Defectul paraombilical drept (excepţional de rar în stânga) separat de cordonul ombilical printr-o punte cutanată normală.
- Nu are sac herniar.
- Ansele intestinale şi stomacul sunt cel mai frecvent herniate, extrem de rar şi o porţiune de ficat.
- Ansele intestinale sunt edemaţiate, paretice, violacee, aderente şi acoperite cu o matrice gelatinoasă şi fibrinoasă.
- Intestinul herniat prezintă mult mai frecvent leziuni ischemice şi/sau asociate cu atrezia intestinală decât în omfalocel.
- Alte malformaţii congenitale sunt destul de frecvent întâlnite.
- Cavitatea abdominală este micşorată de volum dar îşi conservă capacitatea.
- Malrotaţia intestinală este întotdeauna prezentă prin lipsa procesului de coalescenţă. Nu se cunosc date certe privind repartiţia pe sexe, totuşi se remarcă o uşoară prevalenţă a sexului masculin.

ETIOLOGIE

Etiopatogenia bolii este o problemă controversată. S-au elaborat diverse teorii, inclusiv a unei posibile origini comune a laparoschizisului cu omfalocelul.

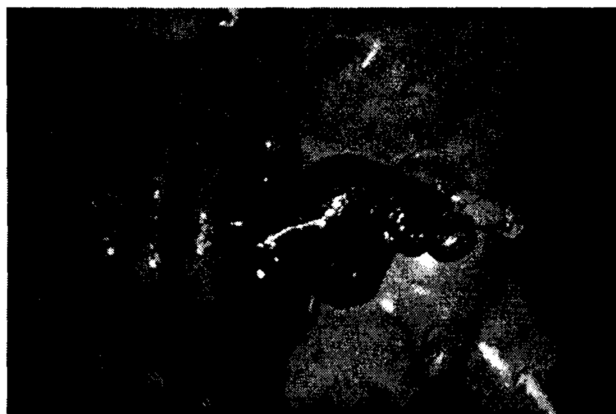


Fig. 1 – Aspect clinic în laparoschizis

În 1970, Collins și Schumaher au explicat că apariția bolii se datorează rupturii intrauterine a sacului ce acoperă omfalocelul.

Shaw explica etiopatogenia bolii pornind de la localizarea paraombilicală dreaptă a defectului parietal. Autorul susține că între ziua 28 - 30 de sarcină se produce regresia arterei ombilicale drepte, cu instalarea unei arii de minimă rezistență a peretelui abdominal si cu eviscerarea intestinului, înainte de fixarea lui în cavitatea abdominală, (de aceea malrotația intestinală este constat întâlnită).

Gray și Skandalakis arată că defectul parietal este legat de o lipsă de migrare a celulelor miotomice ce invadează splahnopleura embrionară. Rezultă astfel o diastază a mușchilor drepți abdominali.

Moore a revăzut 258 de cazuri de laparoschizis-omfalocel concluzionând că în laparoschizis malformațiile intestinale sunt de 15% față de 1% din omfalocel.

Două treimi din malformațiile jejuno-ileale sunt atrezii sau stenoze, fiind rezultatul ischemiei și autoamputației prin efect de strangulare a inelului abdominal mic, cu edem al anselor datorate expunerii prelungite în lichidul amniotic. Modificările de motilitate sunt secundare. Se pot produce strangulări și volvulus intestinal în perioada post-natală.

Moore și Khalid au făcut un studiu comparativ cumulând cazurile din 16 „Centre de Chirurgie Pediatrică", privind laparoschizisul și omfalocelul concluzionând: în laparoschizis s-au întâlnit malformații intestinale la 16% din cazuri (stenoze, atrezii, infarcte intestinale, perforații, volvulus). Omfalocelul a prezentat anomalii cardiace si neuro-musculare (15-25% din cazuri). Concluziile sunt încadrate în trei sindroame:

1. Sindromul de sub linia mediană – cu fistule vezico-intestinale, cu agenezie de colon, inperforație anală și extrofie de vezică urinară.
2. Sindromul de deasupra liniei mediane – descris de Cantrell, Haller, Ravitch, ce include defecte sternale, diafragmatice și cardiace.
3. Sindromul Beckwith-Wiedemann – cu macroglosie, gigantism, trisomie 21 și nefroblastom.

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul prenatal

De mare importanță este diagnosticul prenatal al bolii stabilit prin examen ecografic, metoda neinvazivă ce poate evidenția un defect abdominal complet sau anse intestinale extracelomice libere în lichidul amniotic. Cavitatea abdominală a fetusului poate fi examinată după 10 săptămâni. Din a 13-a săptămână se produce reintroducerea intestinului fetal în cavitatea abdominală, astfel putându-se decela un defect parietal. De asemenea, în gastroschizis și omfalocel va crește valoarea alfa-fetoproteinei materne. Amniocenteza se indică în cazuri deosebite pentru sfatul prenatal. Chirurgia prenatală este apreciată de mulți dintre chirurgii pediatri.

Diagnosticul postnatal

Simpla inspecție a anselor intestinale eviscerate, printr-o fantă para-ombilicală dreaptă, stabilește diagnosticul pozitiv. Inventarul anselor modificate macroscopic este necesar descoperirii malformațiilor asociate.

Diagnosticul diferențial se impune cu omfalocelul cu membrane rupte.

TRATAMENT

Tratamentul preoperator

Nou născutul cu laparoschizis – reprezintă o mare urgență a chirurgiei pediatrice.

Rezolvarea chirurgicală trebuie efectuată în condiții cât mai bune, dispunand de un compartiment ATI foarte bine dotat.

Nou-născutul trebuie transportat de la maternitate în condiții cât mai propice pentru viitoarea intervenție chirurgicală.

Îngrijirea preoperatorie constă în păstrarea umedă a anselor eviscerate și încălzirea nou-născutului, pentru a se limita pierderile calorice.

Trebuie cupat lanțul vicios: hipotermie - acidoză - hipoglicemie,

Se vor administra antibiotice si vitamina K în faza preoperatorie.

În secția ATI se va efectua o reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică. Abordul venos central pentru nutriție parenterală totală este obligatoriu.

Pe lângă toaleta locală a viscerelor (stomac, duoden, anse intestinale), se va introduce o sondă nazogastrică de decompresie a stomacului, precum și un tub rectal. Irigoclisma se poate efectua cu o soluție de 1% de acetilcisteină (aceasta procedură de decompresie a intestinelor va facilita introducerea lor în cavitatea abdominală).

Obiectivul prioritar constă în închiderea abdominală primară a defectului parietal, după repoziționarea intraabdominală a viscerelor. Acest lucru este alternativa ideală de tratament.

Astăzi, în centrele dotate, mortalitatea este mai mică de 4%. Menționăm că pentru un succes chirurgical depinde fiecare gest de îngrijire a noului născut pre-, intra și post- operator. Este o muncă grea, în echipă complexă, ce vizează medicul chirurg pediatru și medicul ATI, neonatolog, ginecolog, pediatru.

Rapiditatea și modul de transport al noului născut în spital sunt parametrii de ameliorare a scorului prognostic.

Tratamentul chirurgical

După toaleta minuțioasă a tegumentelor și a viscerelor (stomac, duoden, anse intestinale, gonade, vezică urinară), se decomprimă tubul digestiv superior și inferior.

Orificiul prin care eviscerează organele este de dimensiuni între 2-5 cm. Când orificiul este mic, sunt mai puține organe eviscerate, dar tulburările ischemice sunt mai grave. Se controlează cordonul ombilical care la aceste cazuri este normal (se vor ligatura cele două artere ombilicale și uraca).

În clinică efectuăm cateterizarea venei ombilicale pentru nutriție parenterală (timp de 5-7 zile).

Dacă orificiul paraombilical este mic se va lărgi transversal (nu longitudinal). Sunt proscrise tehnicile de lărgire a cavității abdominale prin incizie longitudinală xifo-pubiană. Se va lărgi cu atenție orificiul numai pentru a reintroduce viscerele în cavitatea abdominală. Pentru mărirea capacității abdomenului se vor efectua două manevre foarte importante:

1. incizia fasciei musculare, pe deget, în directie xifo-pubiană, endo-cavitar;
2. dilatarea manuală a cavității abdominale *(stretching),* fără a fi intempestivi.

După dilatarea manuală a tegumentului și musculaturii antero-laterale se va închide tegumentul. Rezultă o eventrație *(ventral hernia),* care se va rezolva chirurgical după vârsta de 1 an.

Dacă nou-născutul este viguros (de obicei cei cu greutate normală la naștere) și prezinta o ventilație bună se va suprima sonda de intubație oro-traheală, după terminarea intervenției. În caz contrar ea se menține, în funcție de mecanica respiratorie.

În cazul în care nu este posibilă închiderea abdominală primară, se va efectua o protezare temporară (închiderea abdominală secundară).

Aceasta constă în protejarea viscerelor abdominale cu materiale sintetice (silastic, teflon, terilen, dacron, goretex) sau biologice (membrană amniotică, cordon ombilical, dura mater, fascia lata).

În situația în care inventarul lezional decelează alte malformații congenitale intraabdominale soluționarea lor în aceeași ședință operatorie este imperativ necesară.

Tratamentul postoperator

Nou-născutul necesită monitorizare 24 ore din 24 ore în secția ATI nou-născuți, în incubator, cu posibilități de ventilație asistată, nutriție parenterală totală, timp de 1-3 săptămâni. Diagnosticul unei atrezii intestinale, nedepistată intraoperator (frecvent de tip I), impune o nouă laparatomie cu anastomoză termino-terminală a anselor. Enterostomiile derivative de tip Miculicz, Bishop-Koop, Santulli, care expun la pierderi mari de conținut intestinal, malabsorbție-maldigestie, cu degradarea rapidă a statusului metabolic al nou-născutului, vor fi practicate doar în caz de strictă necesitate tactică.

Ele vor fi desființate cât mai precoce posibil.

Complicații postoperatorii.

- Insuficiență cardio-respiratorie prin creșterea presiunii intraabdominale și ascensionarea diafragmului.
- Infecțiile intraabdominale, pulmonare sau sistemice.

- Simfizarea, între materialul utilizat (biologic sau sintetic) şi ansele intestinale cu perforaţii, fistule, necroze, ileus prelungit, evisceraţie.
- Obstrucţia venei cave inferioare – cu edeme marcate şi cianoza membrelor inferioare.
- Ischemie renală.

Tratamentul eventratiei secundare.

Este indicat a fi efectuat în jurul vârstei de 1 an, la un copil cu teren biologic adecvat.

Intervenţia se efectuează în anestezie generală, cu I.O.T. si constă în visceroliza şi refacerea peretelui abdominal, în maniera anatomică.

PROGNOSTIC

Principalii factori care reduc şansele de reuşită sunt asocierea cu alte malformaţii – şi cu prematuritatea. Progresul tehnicilor chirurgicale şi de asistenţă medicală-prenatală, perinatală şi postoperatorii, cu posibilitatea diagnosticului prenatal, a ventilaţiei asistate şi a nutriţiei parenterale totale, au contribuit esenţial la scăderea mortalităţii în laparoschizis.

BIBLIOGRAFIE

1. **Allen R.G., Wrenn E.L.** – *Silon in the treatment of omphalocele and gastroschisis.* J. Pediatr. Surg. 4:3,1969.
2. **Bernstein P.** – *Gastroscisis, a rare teratological condition in the newborn.* Arch. Pediatr. 57:505, 1940.
3. **Bill a.H.** – *Congenital defects of the umbilical region,* în Preston F.W. (ed): General Surgery. New York, Harper & Row, 1972.
4. **Boles E.T.** – *Staged repair of huge ventral hernias.* J. Pediatr. Surg. 6:618, 1971.
5. **Cleveland R.H., Fellows k.E., Lebowitz R.L.** – *Notching of the ureter and renal pelvis în children.* Am. J. Roengenol. 129:837-844, 1977.
6. **Dell'Agnola C.A., Baldright U., Agosti S.** – *After prenatal diagnosis of omphalocele, fetale surgery or postnatal correction? A case report.* Personal communication 1983.
7. **Duhamel B.** – *Embryology of exomphalos and allied malformations* Arch. Dis. Child. 38:142, 1963.
8. **Gierup J., Olsen K., Sundkirst K.** – *Aspects on the treatment of omphalocele and gastroschisis. Twenty years clinical experience.* Z. Kinderchirurgie 35:3-6, 1982.
9. **Hallabaugh R.S., Boles E.T.** – *The management of gastroschisis.* J. Pediatr. Surg. 8:263, 1973.
10. **Safer D.J.** – *Rectus muscle transection for visceral replacement în gastroschisis.* Surgery 63:988, 1968.
11. **Savage J.P., Davey R.B.** – *The treatment of gastroschisis.* J. Pediatr. Surg. 6:148, 1971.
12. **Schuster S.R.** – *Omphalocele, hernia of the umbilical cord and gastroschisis,* în Pediatric Surgery, ed.3 Chicago, Year Book Medical Publischers. 1979, chap.77.
13. **Sherman J.J. Asch M.J., Isaacs H., et al** – *Experimental gastroschisis în the fetal rabbit.* J. Pediatr. Surg. 8:165. 1973.
14. **Venugopal S., Zachary R.B., Spitz L.** – *Exomphalos and gastroschisis: A 10-year rewiew.* Br. J. Surg. 63:523, 1976.

PATOLOGIA CANALULUI PERITONEO-VAGINAL* LA COPIL

T. ZAMFIR, R. BĂLĂNESCU

INTRODUCERE

Patologia canalului peritoneo-vaginal la copil se referă la o serie de afecțiuni congenitale cu incidență mare la această vârstă, care necesită o îngrijire corespunzătoare din partea unei echipe medico-chirurgicale cu experiență. Cele mai importante afecțiuni care se încadrează în această categorie sunt *hernia inghinală, hidrocelul* și *chistul de cordon.*

Date de embriologie

La făt diferențierea sexuală începe din a 5-a săptămână de gestație, când celulele germinative primordiale migrează din regiunea vitelino-alantoidiană, ajung în mezenterul dorsal și se repartizează la nivelul crestelor genitale de pe fața antero-laterală a mezonefrosului. Diferențierea gonadelor este completă în luna a 4-a de gestație. Căile genitale se dezvoltă din canalele Wolff (ductele mezonefrotice) și Müller.

Pe măsură ce trunchiul embrionului se dezvoltă, testiculul, respectiv ovarul, își schimbă poziția la un nivel topografic inferior celui inițial. Acest fenomen – denumit *descensus* – este extrem de complex; factorii care îl favorizează sunt controversați: hormoni androgeni, factori mecanici, rolul *gubernaculum testis.* Gonadele preiau ligamentele mezonefrosului în timpul regresiunii acestuia; ligamentul extremității cefalice (diafragmatic) este păstrat doar de gonada feminină, devine ligament lombo-ovarian și ligament tubo-ovarian; ligamentul inferior al mezonefrosului (ligament inghinal) se continuă până în plicile genitale, este preluat de ambele gonade sub numele de *gubernaculum;* el intervine în migrarea gonadelor și persistă la feții de sex masculin ca *gubernaculum testis,* iar la cei de sex feminin ca ligament rotund al uterului.

Procesul vaginal apare în luna a 3-a de gestație ca un diverticul peritoneal la nivelul peretelui abdominal anterior și herniază prin acesta în canalul inghinal. Testiculul coboară prin inelul inghinal profund; diverticulul peritoneal se așează înaintea gonadei și coboară împreună cu aceasta în canalul inghinal spre scrot; la 35-40 săptămâni coborârea este completă; diverticulul vaginal formează în scrot cavitatea vaginală, tunelul de legătură cu cavitatea peritoneală se numește canal peritoneo-vaginal.

În mod normal, sacul vaginal își pierde comunicarea cu cavitatea peritoneală la scurt timp după naștere, canalul peritoneo-vaginal se transformă

într-un cordon fibros între inelul inghinal profund şi scrot (ligamentul Cloquet).

Obliterarea parţială sau absenţa obliterării este cauza cea mai frecventă a patologiei acestei regiuni la copil. Absenţa obliterării canalului peritoneovaginal duce la apariţia herniei inghino-scrotale. Obliterarea parţială duce la apariţia unui hidrocel (obliterare proximală) sau a unui chist de cordon (obliterare atât proximal, cât şi distal, dar persistă în porţiunea centrală). Obliterarea canalului peritoneo-vaginal la nivele variate între cavitatea abdominală şi sacul vaginal din scrot dă naştere la hernii inghinale de diferite mărimi, până la hernia inghinoscrotală.

Sacul herniar se alungeşte şi, uneori, se stenozează în anumite zone: la OIP (orificiul inginal profund), în apropierea vaselor epigastrice, la nivelul OIS (orificiul inghinal superficial) şi la nivelul vaginalei testiculare, rezultând diafragme circulare, care se pot îngroşa formând *inelele Ramonéde,* o posibilă cauză de strangulare.

La fetiţe, faza internă a procesului de descensus este similară cu cea de la băieţi, ovarul coboară în pelvis, dar lipseşte faza externă, necoborând în afara cavităţii abdominale. Procesul vaginal se extinde spre labia mare, formând canalul Nück, asemănător canalului peritoneo-vaginal la băieţi. Persistenţa sa după naştere determină formarea *herniei inghinale* sau prin obliterare incompletă apare *chistul de canal Nück.*

HERNIA INGHINALĂ

La copil această afecţiune este cel mai frecvent congenitală, datorită persistenţei canalului peritoneovaginal.

Date de epidemiologie

Incidenţa aceste afecţiuni este 10-20‰ de nounăscuţi, creşte la aproximativ 30% la prematuri cu greutate sub 1000 g. Raportul băieţi/fete este 4/1. Creşte incidenţa la gemeni şi copii cu alte afecţiuni congenitale asociate. Se poate aprecia şi existenţa unei incidenţe familiale crescute. Ca localizare, aproximativ 50-60% sunt pe partea dreaptă, 30% pe partea stângă şi 10-20% sunt bilaterale. Cea mai frecventă formă la copil este hernia inghinală indirectă; hernia directă este rară la copil, se întâlneşte în aproximativ 1% din cazuri (2, 6).

Date de anatomie loco-regională

Anatomia canalului inghinal la copil este asemănătoare cu cea de la adult. Diferenţele sunt în legătură cu dimensiunile reduse ale corpului la nounăscut şi copil.

Inelul inghinal profund (intern, OIP) este localizat în *fascia transversalis).* Inelul inghinal superficial (extern, OIS). este subcutan şi este format de un orificiu în aponevroza muşchiului oblic extern aproape de tuberculul public, prin care ies structurile funiculului spermatic la băiat şi ligamentul rotund al uterului la fetiţă. OIP este situat superior şi lateral faţă de OIS, aproape în acelaşi plan, canalul inghinal este mai scurt şi mai vertical faţă de adult, unde este mai lung şi mai oblic (4).

Peretele anterior al canalului inghinal este format din fibre ale muşchiului oblic intern şi o parte din fibrele muşchiului transvers care se arcuiesc peste OIP; marginea inferioară a muşchiului oblic intern dă fibre care coboară de-a lungul funiculului spermatic şi formează muşchiul cremasterian.

Peretele posterior al canalului inghinal este format din fibre ale ligamentului inghinal, ligamentul lacunar şi *fascia transversalis,* din care se va forma

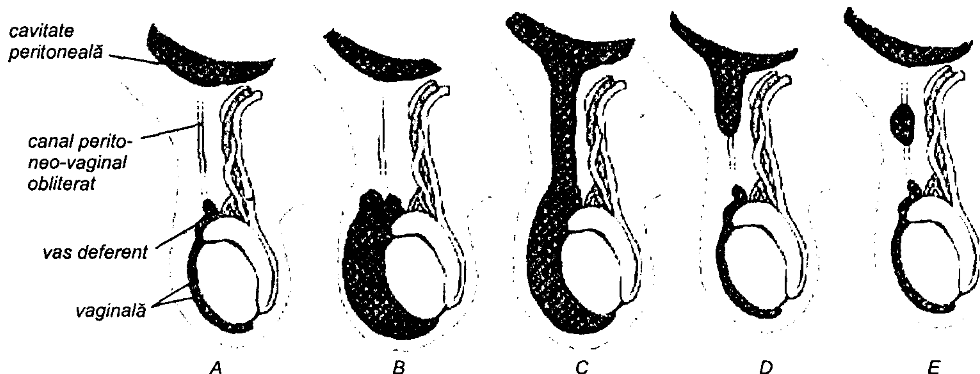


Fig. 1 – Patologia canalului peritoneo-vaginal (după Nelson).

fascia spermatică internă. În coborârea sa prin canalul inghinal la OIS, testiculul capătă a 3-a tunică (fascia spermatică externă) din fibre ale mușchiului oblic extern.

Funiculul spermatic conține ductul deferent, o structură situată posterior, ușor de identificat prin palpare, înconjurată de venele plexului pampiniform. Aceste vase merg de la scrot spre OIP, unde vor forma venele spermatice, care se varsă pe partea stângă în vena renală și pe partea dreaptă în vena cavă inferioară. Artera spermatică internă, ramură a aortei abdominale, coboară anterior spre funiculul spermatic, iar artera spermatică externă derivă din artera epigastrică inferioară și se distribuie elementelor tecii spermatice (12).

Date de fiziopatologie

Hernia inghinală la copil este cel mai frecvent hernie indirectă (oblică externă); aceste hernii pătrund în canalul inghinal prin foseta inghinală externă, sunt localizate extern față de vasele epigastrice, urmează oblicitatea traiectului inghinal, iar sacul herniar se găsește intrafunicular.

Prezența unui sac peritoneal congenital preformat (canalul peritoneo-vaginal) este un factor esențial în producerea unei hernii inghinale la copil (16).

Pentru a se putea vorbi de o hernie inghinală evidentă trebuie să existe și o afectare a integrității anatomo-fiziologice a canalului inghinal. Deci, la copil toate herniile inghinale indirecte sunt congenitale, fiind posibilă apariția unei hernii și la mai mulți ani după naștere când protecția OIP este învinsă (3).

La copil hernia inghinală se poate asocia cu anomalii de migrare ale testiculului; deoarece obliterarea postnatală a canalului peritoneo-vaginal nu se produce atunci când poziția gonadei este anormală, asocierea între testicul ectopic și sac herniar scrotal se întâlnește în aproximativ 40% din cazuri. Sacul herniar este de obicei bilocular; alături de sacul funicular sau scrotal există un al doilea sac, localizat între straturile peretelui abdominal unde este situat testiculul ectopic. Caracteristică este prezența unui colet îngust și extrem de gros deasupra celor două pungi saculare care se opune încercării de reducere prin taxis a conținutului. Acest tip de hernie inghinală asociată cu ectopie testiculară necesită o intervenție chirurgicală cu timpi specifici (rezolvarea și a sacului herniar și a ectopiei testiculare) (4, 7).

Hernia inghinală directă (oblică internă) este rar întâlnită la copii, în special la cei cu afecțiuni ale țesutului conjunctiv sau cu extrofie de vezică. Sacul herniar părăsește abdomenul prin foseta inghinală medie, prin „zona slabă" a peretelui posterior, delimitată în afară de vasele epigastrice și OIP, înăuntru de marginea dreptului abdominal. În canalul inghinal se plasează deasupra și înapoia cordonului spermatic, extrafunicular. Cel mai adesea sunt asimptomatice. De multe ori se asociază cu o hernie inghinală indirectă. Prezintă anumite particularități de tehnică chirurgicală; este necesară uneori refacerea peretelui posterior printr-un procedeu retrofunicular (Bassini) după rezolvarea sacului herniar (3).

Factori favorizanți pentru producerea herniei inghinale la copil

Există o serie de condiții care se asociază cu un risc crescut de producere a herniei inghinale la copil. Astfel se constată o incidență crescută la copii cu istoric familial de hernii inghinale, la cei cu fibroză chistică, cu luxație congenitală de șold, testicul necoborât, intersex, hipospadias, epispadias, sindrom ascitogen, defecte congenitale ale peretelui abdominal, boli pulmonare cronice, afecțiuni ale țesutului conjunctiv (sindrom Ehlers-Danlos, sindrom Hunter-Hurler), extrofie de vezică (15).

Date clinice

Anamneza și date subiective

O hernie inghinală apare clinic ca o tumefacție în regiunea inghinală, eventual extinsă în scrot. De obicei părinții o descoperă la un sugar sănătos sau la un preșcolar. Este asimptomatică, poate fi mai evidentă când copilul plânge sau după efort fizic; în somn sau când copilul este relaxat, hernia se reduce spontan.

Hernia inghinală are următoarele caracteristici:

– apariția unei tumefacții în regiunea inghinală la un sugar, accentuată în timpul plânsului, la un copil mai mare poate apare la tuse sau efort fizic (mers, alergat) legată de creșterea presiunii intraabdominale;

– variabilitatea dimensiunii tumefacției în timp (poate crește sau diminua în situația în care conținutul pătrunde sau părăsește sacul herniar prin OIP larg);

– dispariția periodică a tumefacției (conținutul sacului se poate întoarce complet în cavitatea abdominală);

– absența durerii (cu excepția situațiilor în care hernia devine ireductibilă sau strangulată) (4).

Examenul clinic obiectiv (6)

La inspecție, se evidențiază o tumefacție în regiunea inghinală sau scrotală, tegumentele suprajacente sunt de aspect normal. Examinarea copilului se începe în clinostatism cu membrele inferioare în extensie și brațele deasupra capului. Palparea se inițiază prin examinarea prezenței testiculilor în scrot bilateral, deoarece testiculii retractili se întâlnesc frecvent la copilul mic și pot mima o hernie inghinală, iar pe de altă parte, asocierea între o hernie inghinală și ectopie testiculară obligă la această examinare.

Copilul este examinat apoi în ortostatism, eventual în timpul efortului de tuse, în special la copilul mai mare, prin inspecția regiunii inghinale bilateral, palparea orificiului inghinal superficial și a tumefacției inghinale sau scrotale. Se încearcă apoi reducerea herniei prin taxis. O hernie inghinală la copil, de multe ori reductibilă spontan, se reduce ușor prin taxis, dacă nu este complicată.

Este posibil uneori ca în momentul examinării tumefacția să nu mai fie evidentă clinic; o anamneză a mamei trebuie acceptată ca fiind suficientă pentru diagnostic, chiar dacă aparent copilul este sănătos; diagnosticul corect trebuie stabilit datorită riscului mare de complicații (o hernie inghinală la copil se poate strangula oricând).

Din punct de vedere clinic se poate aprecia că la copil hernia inghinală indirectă poate fi:

– incompletă (inghinală);
– completă (inghioscrotală).

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv este ușor de stabilit pe baza datelor de anamneză (istoric de tumefacție inghinală sau inghio-scrotală ce se reduce spontan, își modifică dimensiunile în timp și este nedureroasă) și a datelor clinice (tumefacție nedureroasă, reductibilă prin taxis). Datele paraclinice sunt utile în special pentru stabilirea configurației biologice, riscului operator, momentului operator optim. În contextul unei hernii inghinale necomplicate, ele nu prezintă importanță pentru stabilirea diagnosticului.

Diagnostic diferențial

Pe baza datelor de anamneză și a examenului clinic diagnosticul diferențial al herniei inghinale la copil se poate face cu o serie de afecțiuni ce se pot împărți în trei categorii (4):

A. *Afecțiuni ce determină o tumefacție în regiunea inghinală*

Diagnosticul diferențial al herniei inghinale indirecte se poate face cu *chistul de cordon* (prezintă transiluminare, tracțiunea aplicată pe testicul determină deplasarea sa în jos odată cu cordonul spermatic), *testiculul necoborât* sau *retractil* (în hemiscrotul respectiv nu se palpează testiculul), *adenopatie inghinală* sau *femurală* (tumefacția este localizată lateral sau sub OIS, asociată cu un focar de infecție primară la nivelul perineului sau membrelor inferioare). Dintre cauzele mai rare menționăm *hernia inghinală directă* (localizată deasupra sau lateral de OIS, prezintă pulsiune la tuse evidentă) și *hernia femurală* (frecventă la fetițe, localizată sub linia Malgaigne).

B. *Afecțiuni ce determină o mărire de volum a scrotului neînsoțită de durere*

Diagnosticul diferențial al herniei inghino-scrotale se poate face cu *hidrocelul comunicant* (prezintă transiluminare, de obicei nu se poate goli de lichid prin compresie lentă spre deosebire de hernie care se reduce prin taxis), *varicocelul* (apare la copii de vârstă mai mare, e localizat de obicei doar pe partea stângă, tumefacția este localizată la polul superior al testiculului, la palpare are aspectul unui „pachet de râme"), *hematocelul* (apare posttraumatic și reprezintă o colecție sanghinolentă la nivelul vaginalei testiculare). Rareori o *tumoră testiculară* poate determina o mărire de volum a scrotului (testiculul apare mărit, neregulat, cu sensibilitate crescută, necesită investigații suplimentare pentru diagnostic și tratament).

C. *Afecțiuni ce determină o mărire de volum a scrotului însoțită de durere*

Se pot enumera: *torsiunea de hidatidă testiculară, torsiunea de testicul, edemul scrotal idiopatic* și *orhiepididimita,* dar prezența durerii și a semnelor inflamatorii locale le deosebește net de o hernie inghinală necomplicată.

Evoluție, complicații

Evoluția cazului fără tratament

De cele mai multe ori, o hernie inghinală este diagnosticată la scurt timp după naștere. Evoluția spontană spre vindecare este posibilă în rare cazuri în primele 5-6 luni de viață printr-o maturare a procesului de mezodermizare loco-regională.

Singurul mod de rezolvare al acestei afecțiuni este cel chirurgical.

O hernie inghinală pe parcursul evoluției sale poate crește în dimensiuni; în sacul herniar se pot angaja diferite viscere abdominale, ca de ex: intestin subțire (cel mai frecvent), diverticul Meckel (hernia Littré), intestin gros, apendice, epiploon, vezică urinară, ovar sau salpinge la fetiță.

În mod obișnuit, henia inghinală la copil se reduce spontan sau prin taxis (hernia simplă). În evoluția sa, poate deveni *ireductibilă (încarcerată)* – conținutul sacular nu se mai reduce spontan, dar nu există o suferință vasculară a organelor herniate. Incidența herniei ireductibile la copil este între 9-20%, din care aproximativ 50% în primul an de viață, frecvent la fetițe și la prematuri. Dacă manevra de reducere este executată corect, multe hernii denumite ireductibile sunt reduce prin taxis (95%). În condițiile în care copilul este relaxat, cu o mână se încearcă împingerea sacului herniar în jos, iar cealaltă mână execută o compresie fermă asupra conținutului; prin această manevră se poate aprecia și conținutul sacului herniar (de exemplu, dacă reducerea se face cu zgomote hidro-aerice în sacul herniar se află ansa intestinală). Copilul trebuie urmărit cel puțin 24-48 de ore (curba febrilă, absența vărsăturilor, absența tranzitului intestinal) pentru surprinderea eventualelor complicații. De notat este faptul că nu se mai încearcă manevra de reducere prin taxis, dacă s-au depășit 10-12 ore de când hernia a devenit ireductibilă. Pe parcursul evoluției bolii pot surveni mai multe episoade de încarcerare a herniei, rezolvate prin taxis (7, 15).

Complicațiile herniei inghinale

Cea mai gravă complicație este *strangularea;* hernia este ireductibilă și se însoțește de o suferință vasculară majoră a conținutului herniat.

Strangularea se produce la coletul sacului, la nivelul OIP rigid sau la nivelul inelelor Ramonéde.

Din punct de vedere *anatomo-patologic,* leziunile sacului herniar strangulat sunt multiple: sacul se îngroașă, conține lichid la început sero-citrin, apoi hematic și care devine septic pe parcursul evoluției. Viscerele herniate prezintă leziuni evolutive diferite în funcție de durata și intensitate strangulării. Începând cu *stadiul de stază venoasă* (ansa intestinală cu perete îngroșat de culoare violacee cu peristaltică păstrată; suprimarea strangulării în acest stadiu poate duce la *restitutio in integrum*), se continuă cu *stadiul de ischemie arterială* și *tromboză venoasă* (peretele ansei cu false membrane, sufuziuni hemoragice, ansa destinsă), până la *stadiul de gangrenă* ce poate evolua spre perforație și sepsis. Sediul maxim al leziunilor este la nivelul șanțului de strangulare.

Ansele intestinale situate în abdomen sunt destinse în amonte de obstacol, iar în aval sunt îngustate, deasupra obstacolului mucoasa intestinală poate prezenta ulcerații cu evoluție spre perforații și peritonită generalizată consecutivă.

Din punct de vedere *clinic,* hernia devine ireductibilă și dureroasă, fără pulsiune la tuse. Copilul este agitat, plânge, refuză alimentația, varsă, prezintă dureri abdominale colicative, oprirea tranzitului pentru materii fecale și gaze; la inspecție se observă distensia abdominală marcată, hipersonoritate la percuție, TR-ampulă rectală goală, fără materii fecale – tabloul clinic al ocluziei intestinale prin obstacol mecanic, una din cele mai frecvente cauze de ocluzie intestinală la copil.

În timp, dacă întârzie diagnosticul și tratamentul de urgență, starea generală se alterează, faciesul devine toxic și apar semnele clinice de peritonită generalizată cu dureri abdominale violente, contractură musculară generalizată, pe lângă vărsăturile cu caracter fecaloid și absența tranzitului intestinal deja extinse (9).

Datele paraclinice sunt reprezentate de date de laborator și investigații imagistice ce trebuie interpretate în dinamică. Datele de laborator care ne vor orienta spre diagnosticul de ocluzie intestinală sunt: ionograma sangvină (la debut va evidenția o hiponatremie, hipokaliemie, hipocloremie, hipocalcemie), ionograma urinară (arată scăderea eliminărilor de Na și Cl și o creștere a eliminărilor urinare de K), totalul de urină (evidențiază o creștere a densității urinare proporțională cu gradul de deshidratare, precum și o proteinurie și glicozurie moderată), parametri Astrup (evidențiază acidoză metabolică cu scăderea Na plasmatic, a Ca și a bicarbonaților, precum și o creștere a K și a radicalilor acizi). Referitor la investigațiile imagistice cea mai utilă este radiografia abdominală simplă în ortostatism, care evidențiază imagini hidro-aerice tipice, multiple, cu aspect de „tuburi de orgă" (10).

Pe baza datelor clinice și paraclinice se stabilește cu ușurință diagnosticul de ocluzie intestinală ce reclamă tratamentul chirurgical de urgență.

Se poate pune problema unui diagnostic diferențial între hernia strangulată cu torsiunea intrasaculară a unui organ (ovar, salpinge, apendice), nu prezintă tablou clinic de ocluzie intestinală, dar necesită tratament chirurgical de urgență.

Se pot descrie anumite *forme clinice* de hernie inghinală strangulată (9):

– prin pensarea laterală a ansei (hernia Richter) – la nivelul marginii libere antimezostenice, fără obstrucția totală a lumenului; caracteristică este evoluția rapidă a leziunilor spre sfacel; clinic nu au tablou de ocluzie intestinală;

– dacă în sacul herniar există epiploon, strangularea herniară nu prezintă tablou clinic de ocluzie intestinală; eventual prin TR se poate examina OIP pentru diagnostic.

Hernia inghinală strangulată la băieți poate da compresie pe funiculul spermatic cu ischemie și atrofie secundară a testiculului de partea respectivă.

Tratament

Tratamentul de elecție al herniei inghinale la copil este cel chirurgical care poate fi atât prin metode clasice, cât și pe cale laparoscopică; nici o hernie inghinală nu se va rezolva spontan. Tratamentul conservator (prin centuri și bandaje elastice) este ineficace. Momentul optim pentru intervenția chirurgicală este ales în funcție de starea generală a copilului, patologia asociată, precum și în funcție de tipul de hernie (complicată sau nu).

Intervenția chirurgicală la un copil cu o hernie inghinală necomplicată se face de obicei după vârsta de 8 luni-1 an, în condițiile unei asistențe de terapie intensivă pre și post-operatorie corespunzătoare. Momentul operator optim se stabilește la vârste mai mici în situația în care hernia devine ireductibilă de mai multe ori în cursul evoluției sale (5, 16).

Există variate procedee chirurgicale pentru rezolvarea unei hernii inghinale necomplicate la băieți. Etapa cea mai importantă a intervenției chirurgicale este suprimarea sacului herniar. Peretele canalului inghinal la copil își modifică caracteristicile în cursul creșterii și teoretic ar fi suficientă ligatura și rezecția sacului herniar, fără refacerea peretelui posterior. Procedeul cel mai frecvent folosit este cel descris de Pellerin (8). Incizia de elecție este transversală în pliul abdominal inferior de partea respectivă în apropierea OIS. Se practică secționarea aponevrozei mușchiului oblic extern, izolarea funiculului spermatic, evidențierea sacului herniar, disecția sa de elementele funiculului spermatic, deschiderea sacului cu atenție (pentru a evita lezarea eventualelor viscere angajate în sac) și închiderea sa cât mai aproape de OIP cu fir neresorbabil transfixiant. Sacul herniar se disecă caudal până la nivelul testiculului în situația în care comunică cu vaginala testiculară; partea distală a sacului aderentă de testicul este abandonată după ligatură; se practică profilaxia hidrocelului prin secționarea, eversarea vaginalei testiculare și fixare cu fire separate de catgut.

În continuare, se trece la refacerea canalului inghinal fie în planuri anatomice, fie prin procedeu prefunicular (Forgue – cel mai des folosit) sau, extrem de rar la copil, procedeu retrofunicular (ex. Bassini) în special la herniile de tip direct.

Se mai pot utiliza o serie de variante tehnice care diferă de cel de mai sus prin faptul că nu se extirpă sacul herniar în totalitate, ca de ex:

– Duhamell – disecă sacul la bază de elementele funiculului spermatic, îl rezecă la OIP după ligatură și îl lasă aderent de elementele funiculului spermatic pentru a nu leza vasele funiculare în timpul disecției.

– Ombrédanne – incizează longitudinal sacul herniar pe toată lungimea sa, îl închide la OIP printr-un surget cu fir neresorbabil, eversează restul canalului peste funicul (sacul trebuie închis cu grijă pentru protejarea eventualelor anse angajate) (16).

Tratamentul chirurgical al herniei inghinale asociate cu ectopie testiculară constă în cura chirurgicală a herniei inghinale prin procedeul descris anterior însoțită de coborâre și orhidopexie transseptală Ombrédanne a testiculului de partea respectivă, procedeu folosit cel mai frecvent (8).

Având în vedere faptul că după o intervenție chirurgicală pentru hernie inghinală unilaterală poate apare ulterior aceeași afecțiune controlateral, în literatură există *controverse cu privire la explorarea de rutină* în aceeași ședință operatorie *a regiunii inghinale controlaterale* (14). Datorită riscului operator și anestezic crescut la nou-născut și sugar, nu optăm pentru această variantă.

Tratamentul herniei inghinale strangulate este chirurgical. Atitudinea este diferită în funcție de intervalul de timp care a trecut din momentul producerii strangulării (9, 10, 16).

Dacă acest interval nu a depășit 6-10 ore, se încearcă manevra de taxis, eventual în timpul unei băi cu apă caldă sau sub anestezie generală.

Dacă s-a depășit acest interval, *intervenția chirurgicală se impune în urgență*. Taxisul este proscris pentru că nu există un criteriu corect de apreciere a leziunilor viscerale herniate și strangulate și pot surveni accidente (ruptura viscerelor herniate, hemoragia intravasculară, dezinserție de mezenter).

În mod obligatoriu, preoperator este necesară corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice, acido-bazice. Intervenția chirurgicală se începe cu incizie, care este fie transversală în pliul abdominal inferior (de elecție), fie mediană supra și subombilicală, care oferă un abord mai bun asupra leziunilor. Se izolează sacul herniar, se suprimă cauza strangulării.

Aprecierea stării viscerelor herniate este momentul cel mai important; dacă este vorba de o ansă intestinală, se va infiltra mezoul ansei cu xilină 1%, lavaj cu ser fiziologic călduț și după 10-15 min se apreciază viabilitatea ansei. Dacă sunt leziuni de necroză se practică rezecție segmentară cu anastomoză termino-terminală dublu strat total extramucos și sero-seros; rezecția este mai largă decât limitele leziunilor anatomice externe deoarece leziunile interne sunt mai întinse; ansa intestinală la care e greu de apreciat viabilitatea reclamă o enterectomie ca atitudinea cea mai sigură.

Alte structuri angajate în sacul herniar strangulat pot fi: epiploon (se practică omentectomie parțială), apendice (apendicectomie), diverticul Merckel (diverticulectomie prin rezecție cuneiformă sau segmentară). Intervenția chirurgicală se încheie prin închiderea canalului inghinal prin unul din procedeele descrise mai sus.

În cazul în care pacientul a prezentat peritonită generalizată, tratamentul este cel obișnuit, obligatoriu fiind lavajul și drenajul peritoneal.

Accidentele și incidentele intraoperatorii sunt reprezentate de lezarea vaselor funiculului spermatic, ductului deferent, elementelor nervoase (nerv ilio-inghinal, genito-femural), vaselor femurale (în momentul refacerii canalului inghinal). De asemenea, există riscul de lezare a viscerelor angajate în sacul herniar în momentul deschiderii acestuia (anse intestinale, epiploon, cornul vezicii urinare de partea respectivă). Aceste leziunii trebuie recunoscute și rezolvate intraoperator în consecință.

Îngrijirile post-operatorii sunt cele obișnuite cu mențiunea că la un nou-născut și sugar, mai ales după intervenții complexe, este necesară monitorizarea funcțiilor respiratorie și cardiacă timp de 24-48 de ore.

Dintre *complicațiile post-operatorii* se pot menționa: *complicații imediate* (în proporție redusă, 2%) reprezentate de edemul și hematomul scrotal, infecțiile plăgii operatorii (sub 1%) și *complicații tardive,* cea mai importantă fiind recidiva; la copil este sub 1% și are legătură cu afecțiunile asociate ale copilului (boli respiratorii cronice, boli ale țesutului conjunctiv, șunt ventriculo-peritoneal) sau cu vicii de tehnică. *Prognosticul* acestei afecțiuni la copil este foarte bun (17).

Particularități ale herniei inghinale la fetițe

Incidența acestei afecțiuni este mai scăzută la fetițe. Afecțiunea este tot congenitală, prin persistența canalului Nück se produce hernia inghinală, iar prin obliterarea sa incompletă apare chistul de canal Nück.

Din punct de vedere *clinic* se manifestă ca o tumefacție în regiunea inghino-labială, nedureroasă, de dimensiuni mici, reductibilă. În sacul herniar se pot angaja variate organe: intestin subțire, apendice, epiploon și frecvent ovarul sau salpingele. În acest ultim caz se poate vorbi despre o hernie prin alunecare; aderențele între ovar, salpinge și peretele sacului fac dificilă reducerea prin taxis. Hernia ireductibilă devine dureroasă, țesuturile moi infiltrate, tegumentele congestionate. Riscul maxim este reprezentat de trombozarea vaselor ovariene la nivelul OIP prin compresia lor, urmată de necroza ovarului. De aceea, hernia inghinală cu sac al cărui conținut este reprezentat de ovar este o urgență chirurgicală (16).

Datele *diagnosticului pozitiv și diferențial* sunt asemănătoare cu cele de la băieți, cu mențiunea că ecografia abdominală poate aduce date suplimentare de diagnostic pozitiv.

O situație particulară o reprezintă *sindromul de testicul feminizat;* aceasta este o afecțiune congenitală, cu transmitere ereditară, un defect al receptorilor pentru hormoni androgeni ce poate duce la o rezistență completă; în ciuda nivelului normal sau crescut de hormoni androgeni, dezvoltarea organelor genitale externe este de tip feminin. Acest sindrom poate fi suspectat la orice fetiță cu hernie inghinală bilaterală ce conține gonade în sac. Ca o regulă generală, trebuie considerată orice gonadă prezentă în sac ca un testicul până la proba contrarie (trebuie efectuat cariotipul care în aceste cazuri este 46 XY și căutat corpusculul Barr). La momentul intervenției chirurgicale trebuie obligatoriu biopsiată gonada; dacă examenul anatomopatologic confirmă existența unui testicul, el trebuie extirpat (15).

Tratamentul herniei inghinale la fetiță este de elecție chirurgical. Procedeul folosit într-o hernie necomplicată este cel descris de Barker. După o incizie transversală în pliul abdominal inferior de partea respectivă, se evidențiază sacul herniar care se ligaturează transfixiant la OIP împreună cu ligamentul rotund al uterului și se suspendă la tendonul conjunct, pentru a se menține statica organelor genitale pelvine. Refacerea canalului inghinal se face prin procedeu anatomic (1, 16).

O situație deosebită o reprezintă hernia inghinală cu ovar sau trompă uterină aderentă de sac cu atenție la disecția sacului și reintegrarea lor în cavitatea abdominală după inspecție atentă și eventual biopsie. Hernia inghinală strangulată la fetiță este o urgență și se tratează după aceleași principii descrise anterior.

HIDROCELUL

Definiție

Hidrocelul este o afecțiune congenitală care apare prin obliterarea incompletă proximal a procesului vaginal care permite pătrunderea lichidului peritoneal în sac prin coletul îngust.

Diagnostic pozitiv

La inspecție apare ca o mărire de volum a scrotului, unilaterală sau, de multe ori, bilaterală, adesea la scurt timp după naștere, cu dispariția pliurilor scrotale. La palpare este elastic, nedureros, testiculul nu se evidențiază net, masa lichidiană înglobează testiculul, nu poate fi golit complet prin presiune. Crește în dimensiuni în ortostatism și la efort fizic și scade în clinostatism. Diagnosticul pozitiv se bazează pe date anamnestice, examenul clinic și date paraclinice (prezintă transiluminare).

Diagnostic diferențial

Se poate face cu: *hernia inghino-scrotală* (testiculul se palpează separat de sacul herniar, se reduce prin taxis, nu prezintă transiluminare), *torsiunea de hidatidă cu reacție vaginală intensă* (debutul este brusc, tegumentele scrotale sunt eritematoase, testiculul este sensibil la palpare la polul superior), *torsiunea de testicul* (debut brusc, simptomatologie dominată de durere), *chist de epididim* (se palpează ca o formațiune chistică la nivelul testiculului, nedureroasă) sau ca o *tumoră testiculară* (testicul mărit de volum, neregulat, cu sensibilitate crescută, dar la palpare) (4, 13).

Tratament

La nou-născut și sugar involuția naturală a procesului vaginal duce la resorbția spontană a lichidului. Iată de ce nu se indică tratament chirurgical al hidrocelului la un copil sub vârsta de un an. Peste această vârstă, posibilitatea vindecării spontane scade.

Intervenția chirurgicală peste vârsta de un an are caracter programat, momentul operator se alege în funcție de starea generală a bolnavului, boli asociate și se poate efectua prin metode clasice sau pe cale laparoscopică. La copii nu se practică intervenția pe cale scrotală. Puncția unui hidrocel este proscrisă datorită riscului de leziuni testiculare cu hemoragie consecutivă sau al interceptării unei anse intestinale în caz de hernhie inghinală asociată (6, 15).

Incizia este transversală în pliul abdominal inferior, se pătrunde în canalul inghinal, se luxează testiculul în plagă, se disecă canalul peritoneo-vaginal de elementele funiculului spermatic, se ligaturează transfixiant la OIP și se rezecă; se secționează vaginala testiculară, se eversează și se fixează cu fire separate de catgut; parietorafie procedeu prefunicular (8).

Prognosticul acestei afecțiuni este foarte bun, recidiva este practic absentă.

CHISTUL DE CORDON

Definiție

Chistul de cordon, asemănător chistului de canal Nück la fetiță, este tot o afecțiune congenitală care apare prin obliterarea incompletă, proximal și distal, a canalului peritoneo-vaginal; reprezintă o acumulare de lichid peritoneal între două inele Ramonéde, nu comunică cu vaginala testiculară.

Diagnostic pozitiv

Se bazează pe date anamnestice, examen clinic și paraclinic. La inspecție, se constată prezența unei formațiuni tumorale sferice, în regiunea inghinală sau scrotală, net diferențiată de testicul, tegumentele suprajacente de aspect normal. La palpare formațiunea este elastică, are un contur regulat, este nedureroasă, nereductibilă prin taxis, nu își modifică dimensiunile în clino și ortostatism. Prezintă transiluminare. Există situații când copilul prezintă o stare de agitație moderată, apare o sensibilitate la palparea regiunii, fenomen denumit chist de cordon acutizat (13, 16).

Diagnostic diferențial

Se poate face cu *hernia inghino-scrotală* (dar în cazul chistului de cordon, la tracțiunea pe testicul, formațiunea se mobilizează odată cu funiculul sper-

matic), cu *testiculul ectopic torsionat în canalul inghinal* (absența gonadei în scrot, simptomatologia dominată de durere), *torsiunea de hidatidă testiculară sau de testicul* (debut brusc, prezența durerii și a semnelor inflamatorii locale), *tumori testiculare* (testicul mărit de volum, neregulat, sensibil la palpare) (4).

Tratament

Este chirurgial, are *caracter programat;* se intervine după vârsta de un an. Intervenția chirurgicală respectă timpii operatori de mai sus. Refacerea peretelui se face prin procedeu prefunicular Forgue. Îngrijirile postoperatorii sunt cele obișnuite (11).

Prognosticul este foarte bun; actul chirurgical executat corect aduce vindecarea și previne recidiva.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K.W.** – *Atlas of Pediatric Surgery* – ed. 1992.
2. **Bakmin H.** – *Inguinal hernia in twins – journal of Pediatric Surgery* 6:165, 1971.
3. **Câmpeanu I., Constantinescu V.** – Herniile inghinale și femurale – Ed. Militară, Buc. 1991.
4. **Hudson J., Beasley S.** – *The Surgical of Children* – 1998
5. **Krieger N.R., Shochat S.J.** – *Early hernia repair in the prematur infant: long-term follow-up, Journal of Pediatric Surgery* 1994.
6. **Nelson** – *Textbook of Pediatrics* – Cap. 292 – Inguinal hernias – Shoehat S.J.
7. **Othersen H.B. jr.** – *The pediatric inguinal hernia – Surg. Clin.* North Am. 73:853, 1993.
8. **Pellerin D., bertin P.** – *Téchniques de chirurgie pédiatrique* – 1978.
9. **Prișcu Al.** – Chirurgie, vol. I – Ed. Didactică și Pedagosică, Buc. 1992.
10. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. VI, Ed. Medicală, Buc. 1986.
11. **Rob & Smith's** – *Operative Surgery* – 1998 – Cap. *Abdominal wall* – p. 207-217.
12. **Sabău D., Oprescu S.** – Elemente de chirurgie a defectelor parietale abdominale – Ed. Medicală 1989.
13. **Scherer L.R., Grosfeld J.L.** – *Inguinal and umbilical anomalies* – Pediatr. Clin. North A. 40:1121, 1993.
14. **Surana R., Puri P.** – *Is controlateral exploration necessary in infants with unilateral inguinal hernia?* – Journal of Pediatric Surgery 28:1026, 1993.
15. **Swenson's Pediatric Surgery** – ed. 1990.
16. **Zamfir T.** – Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică, Ed. Științifică, 1996.
17. **Walch K.** – *Complications of Pediatric Surgery* – 1982.

ATREZIA DE ESOFAG

P. ȚEPENEU, C. POPOIU

DEFINIȚIE. ISTORIC

Cea mai comună și cea mai de temut dintre malformațiile esofagului este atrezia de esofag. Deși fistula esotraheală apare independent, în general se asociază cu atrezia de esofag. Cea mai frecventă formă o reprezintă asocierea dintre atrezia esofagiană și fistula eso-traheală distală.

Malformația a fost descrisă prima dată de Gibson în 1697. Primele două cazuri vindecate după mai multe operații nereușite, au fost publicate în 1939 de Led și Levin, dar prima anastomoză termino-terminală a fost realizată de-abia în 1941 de Haight, după secțiunea fistulei traheo-esofagiene (6). După acest prim succes, refacerea termino-terminală a devenit tratamentul standard în această malformație, determinâd scăderea rapidă a mortalității. Astăzi vindecarea ajunge până la 90% din cazuri (20).

INCIDENȚĂ

Atrezia de esofag are o frecvență de 1 caz la 3000-4500 nașteri, ceea ce face din atrezia de esofag una din cele mai frecvente afecțiuni neonatale cu risc vital, ce necesită tratament chirurgical de urgență.

ETIOLOGIE

Etiologia atreziei esofagiene cu fistulă eso-traheală nu este cunoscută. Ca majoritatea malformațiilor neonatale se intrică factori genetici și factori de mediu.

Malformații cromozomiale nu au fost depistate deși această malformație a fost întâlnită și la pacienți cu defecte cromozomiale. Deși au fost cazuri cu agregare familială nu s-a putut trage nici o concluzie despre o transmitere de tip mendelian (7).

Malformații congenitale asociate apar cam la 50% din copiii cu atrezie de esofag cu fistulă esotraheală ceea ce sugerează un proces difuz care apare în perioada de organogeneză la mulți dintre copiii afectați (1).

EMBRIOLOGIE

Diferitele forme de legatură eso-traheale se pot deduce din dezvoltarea embriologică (14). La mijlocul săptămânii a 4-a fetale se formeaza tubul respirator primitiv, sub forma unui diverticul, din peretele ventral al tubului digestiv primitiv. De ambele părți ale diverticulului respirator se dezvoltă un canal căruia îi corespund in lumen două ridicături, care se unesc în direcție transversală spre septul esotraheal. Ca urmare acest perete despărțitor se po-

ziționează în direcție cranială până la eminența hipobronhială, locul din care se formeză epiglota. Dacă fuziunea cu septul eso-traheal în direcție transversală nu se produce pe alocuri, rezultă o fistulă congenitală la nivelul unei bronhii, traheei sau chiar al laringelui.

Dacă dezvoltarea septului eso-traheal în direcția sagitală, nu este completă, se dezvoltă așa numita fantă eso-traheo-laringiană.

Mai greu de explicat este dezvoltarea atreziei de esofag.

Unii autori sunt de părere că vase anormale precum arcul aortic drept sau variantele sale, o arteră subclaviculară dreaptă care coboară dorsal, prin presiunea pe care o creează pe peretele dorsal al esofagului primitiv, determină apariția atreziei de esofag.

Asemenea vase anormale se găsesc doar la 5% din cazuri, ceea ce pune sub semnul întrebarii aceasta teorie. Mai probabil este că septul eso-traheal, în loc să se dezvolte transversal se dezvoltă în direcție oblică, dorsală, asfel încât o porțiune a peretelui posterior al intestinului primitiv să fie inclusă în formarea traheei. În acest fel se pot înțelege, într-o anumită măsură anumite tipuri de atrezie de esofag. Faptul că împărțirea dintre țesutul esofagian și cel traheal nu se desfășoară constant normal, o arată și acele cazuri în care anumite părți ale tractului respirator se dezvoltă sub forma unui țesut cartilaginos sau a chisturilor bronhogene, în peretele esofagian anterior, unde pot duce la stenoze congenitale de esofag.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cea mai simplă clasificare a atreziei de esofag este în 2 mari categorii: cu fistulă și fără fistulă. Marea majoritate a autorilor s-a decis pentru o clasificare schematică, cum este cea a lui Ladd și Roberts (1944):

În general, segmentul proximal este dilatat cu evidentă hipertrofie, iar segmentul distal se îngustează la abușarea în trahee pritr-o fistulă de 3-4 mm. Distanța dintre cei doi poli variază între 0,5-5 cm, dar cel mai adesea este mai mare de 1 cm. În 80-90% din cazuri segmentul proximal se termină la nivelul C2-C4, iar segmentul distal se deschide la nivelul bifurcației traheei (5). După descrierea lui Sulamaa, locul inserției fistulei inferioare în trahee este variabil, cel mai adesea este termino-lateral la 0,5-1 cm cranial de carină. Forme mai rare au o fistulă izolată superioară (tip II) sau cu fistulă superioară și inferioară (tip IV) sau se deschide pe stânga traheei.

Atrezia esofagiană (AE) și fistula eso-traheală (FET) pot apare ca entități separate dar cel mai adesea apar în combinație (fig. 1).

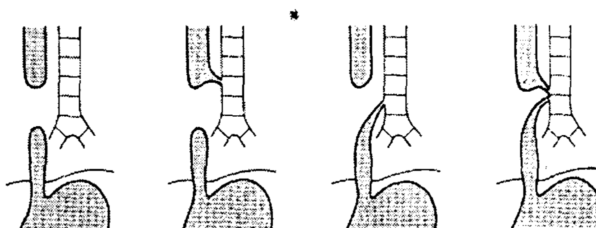


Fig. 1 – Tipuri de atrezie de esofag (legenda în text).

AE tip I – fără fistulă ET

Apare cu o frecvență de 5% și se asociază adesea cu o distanță mare între segmente. Lungimea segmentului proximal este aproape constantă în toate tipurile de AE.

Dacă nu există FET segmentul esofagian inferior este de obicei scurt având doar 1-2 cm deasupra diafragmului. Pentru că lichidul amniotic nu a ajuns în stomac în timpul sarcinii, acesta va fi hipoplazic.

AE tip II – cu fistulă ET proximală

Apare cu o frecvență de 1%. Prezintă o fistulă de la nivelul segmentului proximal la trahee. Segmentul distal este scurt și distanța dintre cele două capete este mare.

AE tip III – cu fistulă ET distală

Apare cu o frecvență de 86%, fiind de departe cea mai comună și mai frecventă formă de AE. Segmentul proximal se termină orb, de obicei la nivelul vertebrei T3.

Musculatura segmentului proximal este îngroșată și diametrul său este mult mai mare decât al segmentului esofagian inferior, care comunică cu traheea prin FET.

Distanța dintre cele două segmente este variabilă și în funcție de aceasta tipul III se mai poate împărți în două subgrupe:

a) cu distanța > de 2 cm;

b) cu distanța < de 2 cm.

Vascularizaţia segmentului proximal provine din trunchiul arterial tireo-cervical şi mobilizarea sa se poate face fară teamă. În schimb, vascularizaţia modestă a segmentului distal, împiedică o disecţie şi o mobilizare corespunzătoare.

AE tip IV – cu fistulă proximală şi distală

Apare cu o frecvenţă de 3% şi, în general, distanţa dintre segmente este mică.

Esofagul tuturor pacienţilor cu AE prezintă un număr redus de celule nervoase la nivelul plexului Auerbach, în ambele segmente ale esofagului, dar deficitul este mai mare la nivelul celui distal.

În clasificarea lui Roberts apare şi fistula ET fără AE, dar aceasta va fi tratată separat.

Prematuritatea de diverse grade este frecvent asociată, 25% din copii cu atrezie de esofag având greutatea la naştere mai mică de 2 500 g (22).

Asocierea cu alte malformaţii (**Vacterl**) (vertebrale, ano-rectale, cardiace, traheo-esofagiene, renale şi ale membrelor) evidenţiază o tulburare generalizată a embriogenezei (18).

Natura exactă a agresiunii embriologice care determină AE cu FET nu este încă cunoscută.

Marea incidenţă a mucoasei scuamoase în căile aeriene la pacienţii cu AE şi FET sugerează că ţesutul destinat a fi esofag a ajuns din nefericire trahee (1). Metaplazia scuamoasă poate fi însă şi rezultatul unui reflux cronic al conţinutului gastric în trahee.

ÎMPĂRŢIREA PE GRUPE DE RISC WATERSTON

Pentru supravieţuirea unui copil cu atrezie de esofag, valoare predictivă au următorii parametrii: asocierea cu alte malformaţii, greutatea de la naştere şi starea pulmonară preoperatorie.

Prin aspirarea de salivă din capătul proximal, dar mai ales prin regurgitarea lichidului gastric prin fistula eso-traheală, la puţin timp de la naştere, poate surveni o pneumonie severă şi atelectazii. Waterston (21), in 1962, a stadardizat aceşti factori de risc, care influenţează în mod decisiv rata de supravieţuire a pacienţilor, după cum urmează:

- grupa A - Gn (greutate la naştere) mai mare de 2500g, fără malformaţii asociate, fără modificări pulmonare;
- grupa B - Gn între 1800-2500 g sau Gn mai mare de 2500 g dar se asociază uneori malformaţii şi o pneumonie de severitate medie.
- grupa C - Gn mai mică de 1800g asociat cu malformatii severe şi o pneumonie gravă.

FIZIOPATOLOGIE

Modificările anatomice antrenează implicit alterări funcţionale. Datorită prezenţei atreziei de esofag, copilul nu îşi poate înghiţi saliva care va inunda căile aeriene (4).

Dacă va fi alimentat, laptele se va opri în bontul proximal şi apoi va pătrunde în trahee. Tabloul cel mai sever este oferit de copilul cu atrezie de esofag cu fistulă eso-traheală distală.

Atunci când copilul tuşeşte, plânge sau strănută, presiunea intratraheală creşte şi aerul va intra forţat în stomac, prin fistulă, determinând distensia acestuia. În acest mod, intestinul se va destinde şi el şi va determina ascensionarea diafragmului, cu limitarea ventilaţiei pulmonare. La intervale neregulate de timp, stomacul se va decomprima prin rejetul secreţiei acide gastrice în arborele respirator. Acest fenomen va determina leziuni ale mucoasei respiratorii care pot merge până la atelectazie sau pneumonie (4, 5). Aceeaşi secvenţă apare şi în cazul fistulei eso-traheale, dar cu o severitate scăzută, deoarece decompresiunea gastrică va determina mai degrabă o regurgitare în faringe decât în trahee.

Motilitatea esofagului atrezic este modificată în special în segmentul inferior fistulei.

DIAGNOSTIC

În general copiii cu atrezie de esofag şi fistulă sunt cu greutate mai mică la naştere. Aproximativ 30% cântăresc sub 2250g (9).

Din istoric se remarcă prezenţa polihidramniosului deoarece fătul nu este capabil să înghită şi să absoarbă fluidele din tubul digestiv primitiv. Copiii cu atrezie de esofag prezintă o salivaţie abundentă, aerată, care nu poate fi înghiţită. Orice tentativă de alimentare duce la tuse, înnec şi determină cianoză. Tabloul respirator se agravează odată cu trecerea timpului şi cu tentativele eşuate de alimentare. Întârzierea diagnosticării permite instalarea unei bronhopneumonii de aspiraţie adesea cu deces. La auscultaţia pulmonară, pe ambele arii, se aud raluri bronşice comparativ cu „vântul care bate printr-un lan de porumb" (13).

Simptomele copilului cu fistulă eso-traheală izolată încep de la naștere dar nu sunt așa de marcate și în general se descoperă mai tardiv.

Dacă diagnosticul de atrezie de esofag se suspicionează, atunci acesta va trebui rapid confirmat sau infirmat.

Timpul este extrem de important deoarece orice întârziere va agrava tabloul respirator și starea generală a pacientului se va deprecia (4, 5).

Cel mai simplu mod de a verifica prezența atreziei de esofag este introducerea unei sonde radioopace naso-gastrice. Dacă sonda este în stomac acest diagnostic va fi exclus. La pacienții cu atrezie de esofag sonda nu va pătrunde decât 8-9 cm oprindu-se în bontul superior esofagian. Atenție mare trebuie acordată tipului de sondă și mai ales flexibilității sale. O sondă prea moale se poate încolăci în gură sau in bontul esofagian proximal și poate induce în eroare medicul curant. De aceea, noi recomandăm și verificarea radiologică a prezenței sondei în stomac (4).

Examenul radiologic ne va prezenta atât starea generală a plămânilor cât și forma și mărimea inimii, prezența malformațiilor vertebrale și prezența sau absența aerației intestinale.

Absența aerației intestinale indică prezența unei forme de atrezie de esofag fără fistulă eso-traheală (tip I) ceea ce va orienta imediat și tratamentul chirurgical (11).

Administrarea substanțelor de contrast va fi făcută numai într-un centru specializat și sub strictă supraveghere. Pe radiografie va apare capătul proximal al esofagului ce se termină bont, în general, la nivelul vertebrei T1-T4. Singura cauză de confuzie este prezența unui pseudodiverticul faringian iatrogen. Prezența substanței de contrast la nivelul traheei, incident foarte periculos, se poate explica prin prezența unei fistule eso-traheale proximale, prin prezența unei despicături congenitale a laringelui dar cel mai adesea este iatrogenă, prin aspirație din bontul proximal (fig. 2).

Pentru evidențierea unei fistule izolate traheoesofagiene este indicat examenul bronhoscopic sau esofagoscopic (19).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Traumatismele cranio-cerebrale produse cu ocazia nașterii, ca și tulburările de deglutiție întâlnite la prematuri pot fi confundate cu AE. Permeabilitatea esofagului cu sonda gastrică clarifică situația.

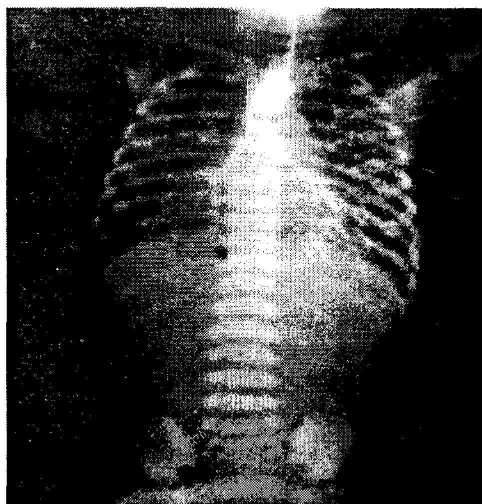


Fig. 2 – Radiografie cu substanță de contrast introdusă pe sonda radioopacă, cu aspect de bronhogramă, prin aspirarea substanței de contrast în arborele traheo-bronșic.

Pseudodiverticulii faringieni, sonda introdusă pe cale nazală poate să se răsucească în diverticul, de unde poate apărea confuzia cu atrezia de esofag. Cauza acestor diverticuli nu este clară, dar se pare că survin cel mai adesea în urma măsurilor de reanimare (14).

Atrezia choanală se verifică la imposibilitatea pătrunderii sondei prin narină.

Hernia diafragmatică congenitală evoluează cu dispnee, dar la percuție se constată hipersonoritate pulmonară, zgomote hidro-aerice în aria pulmonară iar zgomotele cardiace se aud in dreapta.

Radiografia toraco-pulmonară nativă tranșează diagnosticul.

TRATAMENT

Pentru a se minimaliza deteriorarea afectării pulmonare se recomandă ca la toți pacienții cu atrezie de esofag să se aspire intermitent bontul esofagian proximal și să se așeze pacienții în decubit dorsal cu un unghi de 45 grade, pentru a minimaliza regurgitarea. Se administrează antibiotice de protecție, oxigen, se poziționează nou-născutul în incubator, cu temperatură și umiditate optime, se procedează, de urgență, la încadrarea cazului în grupa de risc (după Waterson).

Sugarii sănătoși, cu greutate mai mare de 1300 g, fără malformații asociate sau pneumonie sunt candidați pentru tratamentul chirurgical de urgență.

Pacienții cu pneumonie și atelectazie vor fi aspirați continuu la nivelul pungii proximale esofagiene (17), vor primi antibiotice și opțional vor fi supuși unei gastrostomii de decompresie. După restabilirea unor parametri normali vor fi supuși intervenției chirurgicale de reconstrucție termino-terminală a esofagului (9). Pe toată această perioadă pacienții vor fi alimentați parenteral total (3).

Recunoașterea importanței îmbunătățirii statusului pulmonar înainte de anastomoza esofagului duce la rezultate net superioare. În cazul apariției sindromului de detresă respiratorie a nou născutului se impune suport ventilator, care însă nu este benefic în caz de persistență a fistulei eso-traheale. De aceea, se impune suprimarea fistulei, refacerea statusului pulmonar și abia apoi refacerea esofagului (9).

Cel mai interesant grup îl reprezintă pacienții cu multiple malformații, la care vor trebui rezolvate inițial problemele vitale, urmate apoi de intervenții seriate pentru rezolvarea deplină (1, 2).

Pacienții cu malformații ano-rectale asociate cu atrezie de esofag necesită și o colostomie de degajare.

Prezența malformațiilor cardiace cu cianoză pun cele mai mari probleme de tratament. Pentru pacienții cu tetralogie Fallot această afecțiune este mai important de realizat inițial și doar apoi se va reface esofagul. Prezența unui duct arterial impune mai întâi ligatura acestuia și doar apoi refacerea esofagului (19).

Tratamentul în faza de prespital

Este o urgență, hotărăște în mare masură șansa de supraviețuire și cuprinde:

- aspirația bontului esofagian superior cu sondă sterilă la interval de 5-10 minute;
- nou-născutul va fi poziționat în decubit dorsal, pe plan înclinat, pentru evitarea conținutului gastric în arborele respirator;
- diagnosticul radiologic (de altfel, ușor de pus) nu trebuie să întârzie transportul de urgență în clinicile de specialitate;
- transportul se va face în condiții de maximă securitate termică, respiratorie, asistat de medic, aspirat la interval de 5 minute;
- intubare orotraheală de urgență, și toaleta bronhiilor;
- montarea unei linii de perfuzie;
- administrare de oxigen pe mască sau sonda de intubație.

Copilul intubat preoperator va fi îngrijit in Secția ATI, i se va schimba des poziția, iar bontul esofagian proximal va fi des aspirat. În cazul existenței unei pneumonii de aspirație se va începe preoperator tratamentul antibiotic, în rest nu se administrează de rutină antibiotice (18).

Pregătiri preoperatorii

a) confirmarea diagnosticului și malformațiilor asociate;

b) evaluarea statusului pulmonar și tratarea infecțiilor asociate;

c) corecția hipoprotrombinemiei neonatale;

d) asigurarea confortului termic;

e) echilibrare metabolică, hidro-ionică, acido-bazică după parametrii biologici de laborator.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul este strict chirurgical iar indicația operatorie este absolută.

Se orientează după starea generală a copilului, după greutatea la naștere, după malformațiile asociate și după tipul de atrezie.

Tratamentul se face în anestezie generală cu IOT. O fistulă ET poate complica ventilația. De câte ori este posibil se va face ligatura fistulei și anastomoză termino-terminală.

La copiii cu Gn<1800g se montează de regulă o gastrostomă. Numai în cazuri deosebite facem la cei din grupa C o operație în doi timpi.(9).

La prima operație ne limităm la ligatura extrapleurală a fistulei și la plasarea gastrostomei, urmând ca la câteva zile să se facă anastomoza esofagiană (5).

Dacă distanța dintre cele două segmente este > de 2-3 cm, după ligatura fistulei practicăm o eso-

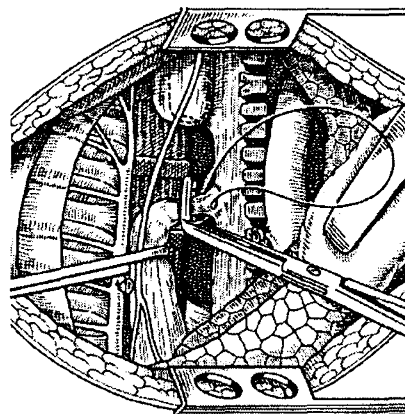


Fig. 3 – Ligatura extrapleurală a fistulei eso-traheale.

fagostomie cervicală și o gastrostomă și închidem defectul câteva luni mai tarziu printr-o esofagoplastie cu colon (5, 16).

După vârsta de 10-12 luni se procedează la esofagoplastie, de regulă cu colon transvers.

Multe metode alternative s-au descris în literatură în ultimii ani (5):

- alungirea bontului esofagian superior (Myers) (14);
- alungirea ambelor bonturi (Hasse);
- apropierea ambelor segmente cu magnet (Hendren) (8);
- efectuarea unei fistule dirijate între cele două bonturi prin fire trecute prin ambele bonturi și apropierea celor două segmente cu olive Rehbein.

Cu toate acestea procedeul descris de C. Haight în 1943 de anastomoză termino-terminală după suprimarea fistulei esotraheale, rămâne până astăzi, unul din cele mai clare și bune procedee (6).

Toate metodele terapeutice alternative enumerate anterior au marele dezavantaj al aspiratiei salivei în tractul pulmonar, necesitând un *nursing* atent. Până la vindecare, acești copii nu pot înghiți și ei vor învăța cu greutate deglutiția. Un nou-născut cu fistula eso-traheală suprimată, cu esofagostomie cervicală și gastrostomă se poate externa la aproximativ 15 zile postoperator, dacă nu apar complicații (4, 5).

Operația plastică de substituție se va face la 8 luni și la minim 8 kg. Pentru aceasta folosim tehnica Waterston, cu grefon colonic transvers retrosternal montat izoperistaltic.

Probleme suplimentare apar la cei cu malformații asociate, care au nevoie de operații precoce și simultane (atrezie de esofag, duoden, malformații ano-rectale).

Tehnica operatorie (6, 18, 19)

Copilul va fi poziționat cu partea superioară a corpului mai ridicată și plasat în decubit lateral stâng, cu brațul drept ridicat.

Incizia începe de la musculatura paravertebrală, pe sub unghiul scapulei spre anterior.

Toracele se va deschide în spațiul 4-5 intercostal drept, pe cale extrapleurală (avantajul este că în caz de insuficiență a anastomozei cavitatea pleurală rămâne neafectată).

Pleura poate fi în cele mai multe cazuri decolată fără efort până la apariția venei azygos în medistinul posterior. Micile soluții de continuitate din pleură trebuie imediat suturate.

La nevoie se va ligatura și rezeca vena azygos pentru a descoperi cu mai multă ușurință bontul superior esofagian (4).

Bontul superior trebuie eliberat de aderențe în direcție proximală, dacă se poate până la domul pleural. Atenție deosebită trebuie acordată izolării de peretele posterior al traheei pentru a evita lezarea ei. Acest lucru este posibil prin decolare cât mai aproape de esofag. Pentru ușurarea preparării se recomandă plasarea a 2 fire de tracțiune (12).

Prepararea segmentului inferior se practică pentru a nu leza nervul vag sau una din ramurile sale precum și vascularizația și așa modestă. Fistula va fi dublu ligaturată, la abușarea în trahee, și apoi secționată (5).

Dacă este posibilă anastomoza se preferă sutura termino-terminală, într-un singur strat. Avem la dispoziție mai multe tehnici de anastomoză folosite în funcție de situația locală și de experiența chirurgului.

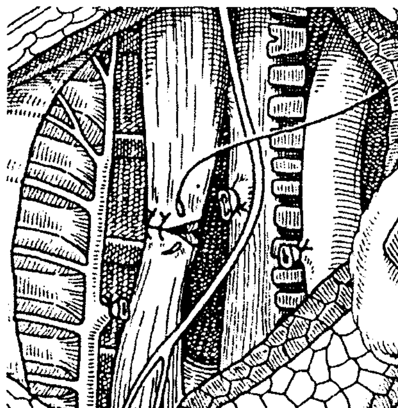


Fig. 4 – Sutura termino-terminală fără telescopare.

Suturarea termino-terminală (anastomoza) poate fi practicată în trei modalități:

- anastomoza telescopată, tehnica Haight (6);
- anastomoza termino-laterală, tehnica Sulamaa;
- anastomoza termino-terminală fără telescopare (10).

Se sutureză prima dată peretele posterior (nodurile cad înăuntru) apoi se introduce o sondă transanastomotică și ulterior se sutureză peretele anterior. Sonda se suprimă la 10-14 zile postoperator. În apropierea anastomozei se plasează un dren, exteriorizat la 3 spații intercostale sub nivelul inciziei, plasat într-un sistem de aspirare Böhler.

Cu toate precauțiile, frecvent există riscul dezunirilor. Multe metode s-au propus în literatură pentru evitarea tensiunii de la locul de anastomoză:

- miotomia circulara Livaditis;
- consolidarea suturii cu grefon venos din vena azygos sau ombilicală Fufezan (4, 5).

După realizarea anastomozei esofagiene, în funcție de situația locală, fragmentul venos poate fi aplicat longitudinal sau transversal pe semicircumferința antero-laterală a anastomozei.

Fixarea venei se va face cu 2-3 fire pe segmentul superior. Urmează apoi, fixarea distală la aproximativ 1 cm sub anastomoză, Vena trebuie bine întinsă, astfel încât să reducă cât mai mult din tensiunea liniei de sutură (anastomoza). În general sunt de ajuns 6 fire care nu trebuie să fie trecute prin lumen. Vena va fi totdeauna poziționată cu endoteliul spre exterior.

Studiile experimentale și cazurile vindecate au arătat că vena aderă la peretele esofagului, dar nu produce stenoza (4, 5).

Îngrjiri postoperatorii

După intervenție, sugarul este tratat într-o unitate modernă bine dotată de terapie intensivă.

Aici, orice complicație pulmonară, insuficiența anastomozei sau decompensarea malformațiilor cu risc vital este din timp recunoscută și urgent rezolvată.

În primele 1-2 zile copilul poate fi menținut intubat. Tentativa de detubare va fi încercată dacă starea generală este bună și imaginea radiologică este normală. Drenul extrapleural se menține 10-14 zile. Înainte de suprimare se verifică etanșeitatea anastomozei prin administrarea *per os* a 2-4 ml albastru de metil (2).

Copiii operați vor fi schimbați ca poziție de mai multe ori pe zi, toracele va fi tapotat, iar antibiotice se vor administra doar dacă pre- sau postoperator au fost demonstrate modificări pulmonare.

În caz de formare de secreții abundente, apariția unei bronhopneumonii sau a unei atelectezii la nou-nascuți se impune aspirație endobronșică și eventual vor fi reintubați și ventilați artificial. În caz de evoluție necomplicată se începe alimentarea orală progresiv în doze crescânde, după ziua 7-10-a, inițial pe sonda nazo-gastrică transanastomotică (5).

COMPLICAȚII

Dezunirea anastomozei - mai ales la prematuri și la avortoni, sau în cazul unei tensiuni crescute la locul anastomozei, chiar în cazul unei tehnici foarte bune. Se manifestă frecvent între ziua 5-7-a. În cazul unui abord strict extrapleural și a unei dezuniri parțiale se poate aștepta, montând drenajul pleural la o presiune negativă de 3-5 cm. apă. Dehicențele mici se pot închide spontan (13).

Dacă s-a utilizat calea transpleurală este nevoie de toracotomie de urgență.

Recidiva fistulei – trebuie suspicionată atunci când la fiecare nouă realimentare apar: tuse, dispnee și cianoză sau pneumonii recidivante, mai ales în lobul superior drept. Dovada certă a unei recidive se obiectivează prin traheoscopie (21).

Strictura anastomozei – locul de anastomoză apare pe radiografia cu substanță de contrast în primele săptămâni sau luni, îngustată fără ca prin aceasta alimentarea să fie jenată. Cel mai adesea este lipsită de importanță și se recalibrează spontan. La dilatări nu se recurge decât dacă există simptome clinice de stenoză (apar la aproximativ 10% din cazuri). Cel mai frecvent sunt suficiente 3 dilatări la interval de câteva zile. La anumite cazuri stricturile pot surveni la câteva luni sau ani, posibil secundare refluxului gastroesofagian (15).

Refluxul gastroesofagian este mult mai frecvent la copiii operați pentru atrezie esofagiană și poate duce frecvent la pneumonie de aspirație.

Tulburări de motilitate a esofagului – peristaltismul esofagian este imperfect, obiectivat prin controale radiologice efectuate tardiv post-operator (20).

Tuse iritativă – mai mult de 25% din copii cu operații reușite practicate pentru atrezie de esofag prezintă o tuse iritativă uscată. Tusea iritativă dispare practic la toți copiii până la vârsta de 3 ani.

PROGNOSTIC

La cazurile situate în grupele de risc A respectiv B, după Waterston, vindecările se ridică până la 80-90% din cazuri, iar la pacienții din grupa C de risc, mortalitatea a scăzut de la 90% până la 20-30% din cazuri.

Cu toate progresele realizate în chirurgia pediatrică, atrezia de esofag rămâne încă *„piatra de încercare“* a acestei minunate profesii.

BIBLIOGRAFIE

1. **Andrasy H.J., Mahour H.** – *Gastrointestinal anomalies associated with esophageal atresia or tracheoesophageal fistula.* Arch. Surg., 114, 1128, 1979.
2. **Ashcraft K.W., Holder T.M.** – *Pediatric esophageal surgery,* Orlando G&S pg 29-52, 1986.

3. **Dudrick S.J., Wilmore D.W., Vars H.N.**, et al – *Long-term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance.* Surgery, 64, 134, 1968.
4. **Fufezan V.** – Orientări diagnostice în patologia chirurgicală a sugarului, Edit.de Vest ,Timişoara pg 34-47, 1993.
5. **Fufezan V., Ţepeneu P.** – Chirurgie pediatrică, Edit Amarcord Timişoara, 1995.
6. **Haight C., Towslev H.A.** – *Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula. Extrapleural ligation of fistula and end-to-end anastomosis of esophageal segments.* Surg. Gynecol. Obstet. 76:672, 1943.
7. **Hansmann P.F., Close A.S., and Williams L.P.** – *Occurrence of tracheoesophageal fistula in three consecutive siblings.* Surgery 41:542, 1957.
8. **Hendren W.H., Hale J.R.** – *Electromagnetic bougienage to lengthenn esophageal segments in congenital esophageal atresia.* N.Engl.J.Med. 293:428, 1975.
9. **Holder T.M., McDonald V.G.Jr., Woolley M.M.** – *The premature or critically ill infant with esophageal atresia. Increased succes with a staged approach.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 44-344, 1962.
10. **Livaditis A.** – *End-to-end anastomosis in esophageal atresia. A clinical and experimental study.* Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. (suppl 2), 1960.
11. **deLorimier A.L., Harrison M.R.** – *Long gap esophageal atresia.* J Thorac Cardiovasc Surg 79:138-144, 1980.
12. **Mahor G.H., Woolley M.M., Ginn J.L.** – *Elongation of the upper pouch and delayed anatomic reconstruction in esophageal atresia.* J. Pediatr. Surg., 9:373, 1974.
13. **Manning PB, Morgan RA, Coran AG** – *Fifty years experience with esophageal atresia and traheoesofageal fistula.* Ann. Surg 204:446-453, 1986.
14. **Myers N.A., Aberdeen E.** – *The esophagus,* in Ravitch M.M., Welch K.J., Benson C.D., et al (eds.), Pediatric Surgery, ed.3., Chicago Year Book Medical Publishers, 1979.
15. **Pieretti r., Shandling B., Stephens C.A.** – *Resistant esophageal stenosis associated with reflux after repair of esophageal atresis.* J. Pediatr. Surg., 9:355, 1974.
16. **Rehbein F., Schweider N.** – *Reconstruction of the esophagus without colon transposition in cases of atresia.* J.Pediatr.Surg. 6:746, 1971.
17. **Replogle R.L.** – *Esophageal atresia – Plastic sump catheter for drainage of the proximal pouch.* Surgery 54:296, 1963.
18. **Strodel W.E. , Coran A.G., Kirsh M.M.**, et al – *Esophageal atresia: A 41-Years experience,* Arch. Surg, 114:523, 1979.
19. **Templeton J.M., Templeton J.J., Schnaufer L.** – *Management of oesophageal atresia and traheooesophageal fistula in the neonate with severe respiratory distress syndrome* – J. Pediatr. Surg 20:394, 1985.
20. **Touloukian R.J.** – *Long-term results following repair of esophageal atresia by end-to-end anastomosis and ligation of the tracheoesophageal fistula.* J. Pediatr. Surg., 16:983, 1981.
21. **Waterston D.J., Bonham-Carter R.E., Aberdeen E.** – *Oesophageal atresia, tracheoesophageal fistula-a study of survival in 218 infants.* Lancet 1:819, 1962.
22. **Woolley M.M.** – *The premature infant with esophageal atresia.* World J. Surg., 9:232, 1961.

FISTULA ESO-TRAHEALĂ IZOLATĂ *

P. ŢEPENEU, C. POPOIU

DEFINIŢIE. ISTORIC.

Este o malformaţie prin care esofagul fără să fie întrerupt, comunică lateral printr-o fistulă cu traheea, şi în ansamblu imită forma literei H. Apare la aproximativ 4% din malformaţiile esofagiene (9).

Fistulele congenitale izolate fără atrezie de esofag (fistula in H) sunt rare. Diagnosticarea este adesea dificilă, dar este salvatoare pentru viaţa pacientului.

Prima descriere a unei fistule izolate a fost făcută în 1873 de către Lamb, dar prima ligatură transtoracică a fost facută în 1948 de Haight. Prima ligatură transcervicală a fost realizată de Sarkissian în 1952. Până în 1990 au fost descrise în literatură aproape 300 de cazuri de fistula izolată.

Deşi fistula eso-traheală poate apărea la orice nivel, majoritatea se găsesc în porţiunea superioară a traheei şi a esofagului. Dubuck precizează în 1983 că în peste 70% din cazuri fistula apare la sau până la nivelul vertebrei T 2. Concluzia care se poate desprinde imediat este că aceste fistule pot fi uşor abordate pe cale cervicală, mai ales că apar în partea posterioară-membranoasă a traheei. Lumenul atinge rareori un diametru de 1cm şi este tapetat cu cu epiteliu derivat din mucoasa esofagiană şi traheală (1).

TABLOU CLINIC

La sugar sau copilul mic cu fistulă izolată esotraheală, tusea şi strănutul la tentativa de alimentaţie sunt prezente de regulă. Alimentele lichide creează dificultăţi mai mari decât cele solide. Soluţionarea rapidă se face prin gavaj (6).

Tusea sau plânsul determină pătrunderea aerului prin fistulă în esofag şi de aici în stomac. Acest mecanism va determina o distensie abdominală marcată, simptom uşor de obţinut din anamneză. Din această cauză se descriu pneumonii recurente chiar de la vârsta de sugar care nu au o altă cauză evidentă. De aceea, orice copil care prezintă pneumonii recurente trebuie suspicionat de fistulă în H şi va trebui investigat pentru eliminarea acestei suspiciuni (7).

DIAGNOSTIC

Copilul cu o fistulă congenitală eso-traheală prezintă semnele unei pneumonii de aspiraţie pe radiografia toracică standard.(2) Uneori poate apărea ca semn de cronicitate şi adenopatie parahilară. Distensia gastrică poate fi apreciată atât clinic cât şi pe radiografia toraco-abdominală. Radiografia cu substanţă de contrast diluată şi administrată sub supraveghere strictă medicală poate evidenţia fistula după blocarea esofagului distal printr-o sondă cu balonaş. Esofagoscopia şi traheo-bronhoscopia sunt metodele de elecţie pentru diagnostic (5).

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Trebuie făcut cu: refluxul gastro-esofagian, stenoza esofagiană, inelul vascular, tulburări functio-

nale esofagiene sau boli precum: mucoviscidoza și agamaglobulinemia.

În timpul bronhoscopiei (2) se împinge prin fistula de la trahee spre esofag un cateter mic steril ce ne va ghida in identificarea fistulei in timpul operatiei. Prin aceasta se evidențiază direct înălțimea la care este fistula și se poate alege optim calea de abord. În plus, se pot depista eventualele fistule multiple (3).

Metode indirecte de diagnostic pozitiv și diferențial

– măsurarea concentrației de O_2 în stomac în caz de intubație orotraheală și ventilație cu 100% O_2;

– metoda Koop – se introduce în stomac o sonda Nélaton. Din stomac cu ajutorul unei seringi se scoate aerul gastric. Se pensează capătul sondei și se pune sub nivel de apă, într-un vas. Sonda menținută cu capatul extern sub apă, după înlăturarea pensei, se va extrage cu atenție, lent, din stomac. Dacă la un moment dat apar bule de aer acestea indică locul fistulei. Manevra poate fi aplicată de mai multe ori, fără nici un risc (6, 7).

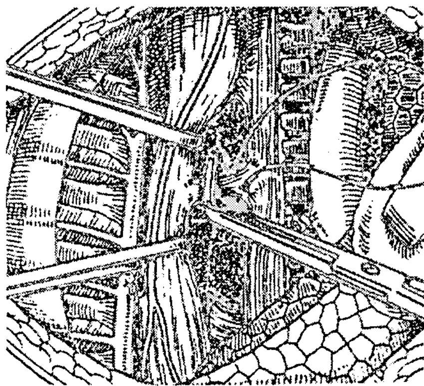


Fig. 1 – Abordul fistulei eso-traheale pe cale extrapleurală dreaptă.

TRATAMENT

Tratamentul este exclusiv chirurgical și constă în suprimarea fistulei (1).

Cele mai multe fistule izolate pot fi ligaturate transcervical (11). Pentru asta se folosește o incizie supraclaviculară dreaptă, se disecă platysma, se pătrunde între mușchiul sterno-cleido-mastoidian și pachetul vascular al gâtului, se izolează esofagul superior și inferior de fistulă. Fistulele mici vor fi dublu legate (3, 8).

La fistulele joase, sub T3, abordul se va face prin toracotomie dreaptă extrapleurală. Lezarea nervului laringeu recurent, descrisă până la 30% din cazuri, este foarte periculoasă (4).

PROGNOSTIC

Dacă diagnosticul este stabilit precoce și tratamentul este făcut într-un centru chirurgical cu experiență, prognosticul este astăzi foarte bun.

Rata complicațiilor notabile este mică și mortalitatea sub 2%.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K.W., Holder T.M.** – *Pediatric esophageal surgery,* Orlando G&S pg 29-52, 1986.
2. **Beasley S.W., Myers N.A.** – *The diagnosis of congenital traheoesophageal fistula.* J. Pediatr. Surg. 23:415-417,1988.
3. **Dudgeon D.L., Morrison C.W., Woolley M.M.** – *Congenital proximal tracheoesophageal fistula.* J.Pediatr.Surg., 7, 614, 1972.
4. **Eckstein HB, et al.** – *Multiple traheoesophageal fistulas without atresia, report of case.* J. Pediatr. Surg. 1:381-383, 1966.
5. **Filton H.C., Rankin J.S., Kirks D.R.** – *The diagnosis tracheoesophageal catheterization.* J. Pediatr. Surg., 17, 144, 1982.
6. **Fufezan V, Țepeneu P.** – Chirurgie pediatrică, Edit Amarcord Timișoara, pg. 53, 1995.
7. **Fufezan V.** – Orientări diagnostice în patologia chirurgicală a sugarului, Edit.de Vest , Timișoara pg. 34, 1993.
8. **Lynn H.B., Davis L.A.** – *Tracheo-esohageal fistula without atresia of the esophagus,* Surg. Clin. North Am., 41, 871, 1961.
9. **Milligan D.W.A., Levison H.** – *Lung function in children following repair of tracheoesophagial fistula.* J. Pediatr., 95, 24, 1979.
10. **Schneider K.M., Becker J.M.** – *The H-type tracheoesophageal fistula in infants and children.* Surgery, 51, 667, 1962.
11. **Yazbeck S., Dubue M.** – *Fistules tracheo-oesophagiennes congenitales sans atrésie de l'oesophage,* Chir. Pediatr. 24, 113, 1983.

REFLUXUL GASTRO-ESOFAGIAN LA COPIL (R.G.E.)

P. ŢEPENEU, E. BOIA

DEFINIŢIE

Refluxul gastro-esofagian exprimă pasajul involuntar şi inconstant al conţinutului gastric, prin cardie, în lumenul esofagului inferior, fără a fi implicat un mecanism activ prin contractura musculaturii gastrice.

INTRODUCERE

Pentru foarte mult timp, în literatura de specialitate a existat confuzia unor termeni diagnostici, a căror explicare este necesară încă de la început.

Hernia hiatală reprezintă o traversare transdiafragmatică a cardiei şi a unei porţiuni din stomac, din abdomen în mediastinul inferior. Literatura anglo-saxonă recunoaşte ca termen sinonim: "partial thoracic stomach".

Chalazia (cardia beantă) este definită ca un reflux gastro-esofagian fără hernie hiatală, secundară unei malpoziţii cardio-tuberozitare.

ISTORIC

Hernia hiatală a fost descrisă în literatură pentru prima oară de Bright în 1836, iar apoi de Tileston în 1906 care descrie mecanismul refluxului gastro-esofagian. Allison, în 1943, demonstrează că refluxul acid repetat determină o esofagită peptică cu evoluţie invariabilă spre stenoza esofagiană, introducând termenul de esofagită de reflux.

Neuhaster şi Beremberg introduc tratamentul postural (9). În deceniile VI, VII şi VIII ale secolului nostru s-au adus importante contribuţii în tratamentul chirurgical şi s-au înregistrat progrese marcante în pH-metrie, manometrie, endoscopie esofagiană (1).

ETIOLOGIE

Continenţa sfincteriană cardială este dictată îndeosebi de integritatea anatomică a joncţiunii gastro-esofagiene. Aceasta presupune existenţa unghiului Hiss ascuţit, integritatea mijloacelor de fixare freno-esofagiene (fibrele Juvara, Rouet şi membrana Leimer şi Bertolli), cât şi a valvulei semilunare Von Gubaroff (la unirea mucoasei gastrice cu cea esofagiană). De asemenea, contribuie şi contracţia ritmică a sfincterului esofagian inferior (12), cât şi mărimea hiatusului esofagian diafragmatic. Nu în ultimul rând, factorii responsabili de fixare a stomacului (ligamentul gastro-frenic, micul epiploon şi artera gastro-epiplonică stânga prin trepiedul de ancorare Mouchet), dacă sunt slab dezvoltaţi, contribuie la producerea unei hernii hiatale sau la un reflux gastro-esofagian. Lungimea esofagului abdominal mai mică de 2,5 cm predispune, de asemenea, la boală.

La nou-născut, în special în primele 10 zile de viață există un reflux gastro-esofagian „fiziologic", care dispare progresiv până la finele perioadei neonatale. Nu trebuie considerat patologic la această vârstă. De asemenea, nu trebuie interpretat ca patologic un reflux gastro-esofagian izolat, mic, nerepetitiv. Capacitatea esofagului de a îndepărta conținutul endoesofagian constituie *clearance*-ul esofagian, care devine posibil prin undele peristaltice provocate de deglutiție, unde provocate chiar de conținutul endoluminal și unde peristaltice nesistematizate cu un sfincter mai mult fiziologic decât anatomic (10). Studiile manometrice au demonstrat maturarea sa funcțională de-abia la vârsta de 6-7 săptămâni. Acest sfincter prezintă un tonus legat de 15-30mmHg, care poate fi influențat spre hipertonie (gastrina, Ranetidina, colinergicele, Metoclopramid, histamina, prostaglandinele F2α, substanțele alfa-adrenergice etc.) sau spre hipotonie (glucagon, secretină, colecistochinină, prostaglandinele E1, E2, A2, substanțele beta-adrenergice, anticolinergicale, Diazepam, vasopresina etc.).

Un alt complex anatomo-fiziologic ce trebuie remarcat, este motilitatea și integritatea anatomică antro-piloro-duodenală, care odată alterate pot determina producerea refluxului gastro-esofagian (8).

A confunda hernia hiatală cu refluxul gastroesofagian este astăzi o gravă greșeală în demersul teoretic al diagnosticianului. După cum am văzut, există hernii hiatale fără reflux gastro-esofagian, după cum există reflux gastro-esofagian în absența unei hernii hiatale evidente.

FIZIOPATOLOGIE

Refluxul gastro-esofagian conduce la instalarea unei esofagite de reflux. Dintre factorii care contribuie la apariția esofagitei remarcăm:

- durata refluxului și frecvența apariției lui;
- volumul conținutului gastric refluat;
- compoziția conținutului gastric refluat și asocierea cu conținut bilio-pancreatic;
- capacitatea de *clearance* esofagian;
- rezistența mucoasei esofagiene la agresiunea peptică.

Rolul acidului clorhidric în producerea esofagitei de reflux (peptice) este determinant atât prin acțiunea sa directă prin hidrolizarea proteinelor, cât și prin acțiunea sa indirectă de activare a pepsinei gastrice. Leziunile produse sunt cu atât mai severe cu cât timpul de contact este mai prelungit, cu cât refluxul este mai frecvent și cu cât *clearance*-ul esofagian este mai deficitar. *Clearence*-ul esofagian acționează atât prin îndepărtarea conținutului acid refulat, cât și prin neutralizarea pH-ului restant prin înghițirea salivei.

Leziunile peptice esofagiene constituite împiedică efectuarea unui *clearence* de calitate, constituindu-se într-un cerc vicios „devastator" (5).

Leziunile ulcerative esofagiene determină microhemoragii repetitive care anemiază bolnavul. În timp aceste leziuni evoluează spre fibrozare și constituirea unei stenoze esofagiene. De asemenea, refluxul gastro-esofagian este responsabil de infecții bronho-pulmonare recurente ce au tendința de cronicizare, iar în unele cazuri poate fi responsabil de „sindromul de moarte subită". Pe timpul nopții, refluxul gastro-esofagian important poate reflua în căile respiratorii (S. Mendelson) producând obstruarea acestora și decesul. În cadrul sindromului Roviralta (sindromul freno-piloric), refluxul gastroesofagian este secundar stenozei hipertrofice de pilor și nu se tratează prin fundoplicatură, ci doar prin pilorotomie extramucoasă (7).

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinic

Simptomatologia clinică este dominată de regurgitație și vărsătură, care apar în primele zile de viață în 90% din cazuri. Staționarea în greutate sau o curbă ponderală lentă (60%), asociate cu semne respiratorii (30%), anemie (20%), pirozis și ruminație (5%), pot fi evocatoare pentru stabilirea diagnosticului clinic (4).

Vărsăturile se instalează precoce din primele zile de viață. Apar imediat după masă sau pot fi și mai tardive, predominând noaptea. Aspectul vărsăturilor este alimentar în majoritatea cazurilor, dar pot conține și striuri maronii (sânge înghițit), iar în mod excepțional cu aspect bilios (când se asociază un reflux gastro-duodenal).

Stagnarea ponderală se datorează unui aport caloric insuficient (vărsături repetate), unei anorexii secundare asociate unei disfagii legate de apariția unei esofagite (la copii mai mari).

Infecțiile bronho-pulmonare repetate, prezente în 30% din cazuri, crizele de apnee, stridorul laringeal, pot fi evocatoare pentru RGE.

Sindromul anemic este determinat atât de pierderile mici și repetate prin microhemoragiile esofa-

giene, cât și prin carență de aport. Anemia este de obicei hipocromă, microcitară.

Pirozisul este prezent clinic la copiii mai mari și este descris ca o arsură retrosternală și epigastrică, iar ruminația copiilor cu reflux trebuie diferențiată de cea a copiilor cu boli psihice.

Sindromul Sandifer – la copii există o atitudine posturală a extremității cefalice determinată de contractura mușchilor gâtului, poziție în care copilul poate limita refluxul gastro-esofagian.

Diagnostic paraclinic

Examinările paraclinice complementare, care vin să confirme diagnosticul clinic, ce se pot efectua sunt:

Explorarea radiologică; a fost pentru multe decenii singura în măsură să fie efectuată ca explorare paraclinică în această boală. Aceasta se poate realiza prin radiografii abdominale (simple sau cu substanță de contrast), cât și prin examinare radioscopică. Inconstantă și cu o concordanță de 45-85% pe diferite statistici (1), poate genera confuzii, în general la nou-născuții și sugarii cu reflux gastro-esofagian ocazional. În 1978, Mc Cauley și colab. au încercat să standardizeze procedeul de explorare radiologică, folosind ca substanță de contrast sulfatul de bariu diluat în glucoză în părți egale, care se administrează cu biberonul. Rareori este necesară administrarea prin sondă orogastrică (bolnavi inconștienți sau cu incoordonarea faringo-esofagiană). Se adminstrează între 60-200ml soluție baritală, urmărindu-se fluoroscopic pasajul esofagian. Bolnavul se examinează apoi în decubit lateral drept, în poziție Trendelenburg, în decubit ventral și din incidență oblică. Nu vom efectua manevre prin care să creștem presiunea intraabdominală. Se poate astfel evidenția existența refluxului gastro-esofagian (fig. 1) și se poate aprecia importanța acestuia.

Mc Cauley a clasificat refluxul gastro-esofagian la copil în 5 grade:

- gradul I - reflux limitat la esofagul distal;
- gradul II - reflux ce se extinde proximal până la carina, fără a interesa esofagul cervical;
- gradul III - reflux ce inundă și esofagul cervical;
- gradul IV - reflux persistent în esofagul cervical asociat cu calazia;
- gradul V - reflux asociat cu aspirarea traheală sau bronho-pulmonară.



Fig. 1 – Reflux gastro-esofagian – aspect radiologic.

Pentru a simplifica din punct de vedere clinic această clasificare, Mc Cauley a împărțit refluxul gastro-esofagian în două forme:

- forme minore de reflux: gradul I și II;
- forme majore de reflux: gradul III, IV și V.

Explorarea radiologică cu substanță de contrast permite de asemenea evidențierea unei esofagite, a unei stenoze peptice, a brahiesofagului și/sau a bronhopneumopatiilor asociate (fig. 2 și fig. 3)



Fig. 2 – Stenoză esofagiană – Radiografie antero-posterioară



Fig. 3 – Stenoză esofagiană – radiografie laterală.

Esofagoscopia cu biopsie esofagiană – face parte din toate protocoalele exploratorii recomandate în unltimii ani pentru diagnosticul refluxului gastro-esofagian. Această metodă permite evidențierea directă a leziunilor esofagitei peptice, putând aprecia și evoluția acestora sub tratamentul instituit. Esofagoscopia trebuie asociată cu puncția biopsie ce vizează prelevarea unui fragment de mucoasă esofagiană în toată grosimea ei. Se va folosi un fibroscop flexibil de uz pediatric.

Leziunile peptice esofagiene se pot clasifica prin vizualizare directă în 4 stadii (Savary și Monier):

- stadiul I: evidențiem una, maximum două leziuni eritematoase, neconfluente cu exsudat absent sau minor;
- stadiul II: leziuni erozive confluente, cu exsudat, dar care nu interesează circumferențial esofagul;
- stadiul III: leziunile interesează întreaga circumferință, există exsudat abundent, hemoragii și false membrane;
- stadiul IV: sunt evidente leziuni ulceroase, stenoze, retracții cicatriciale etc.

Biopsia de mucoasă esofagiană evidențiază un bogat infiltrat celular (limfocitar, granulocitar, plasmocitar) și importantă hiperplazie bazocelulară.

Esofagomanometria a fost introdusă în practica medicală în 1977 de către Euler și Ament. Se evidențiază hipotonia sfincterului esofagian inferior. Valoarea normală a tonusului sfincterian este cuprinsă între 15-30 mm Hg. O scădere a acestuia sub 15 mm Hg se poate solda cu apariția unui reflux, iar o scădere sub 6 mm Hg trădează prezența unei esofagite.

Scintigrafia eso-gastrică a fost promovată în 1976 de Fisher și colab. și se realizează prin administrarea pe cale orală de radioizotopi de Tc^{99m} sulfocoloidal.

Ecotomografia a fost introdusă în explorarea refluxului gastro-esofagian în 1984 de Naik și Moore, prezentând o serie de avantaje specifice metodei. Bolnavul poate fi examinat pe un interval mare de timp (fără riscuri de iradiere), repetitiv, furnizând detalii anatomice superioare celorlalte explorări.

pH-metria esofagiană/24 h. În mod normal pH-ul esofagian trebuie să fie cuprins între 4-5 (5). Evidențierea unui pH mai mic de 4 stabilește existența unui reflux gastro-esofagian acid, iar un pH mai mare de 5 poate fi cauza unui reflux alcalin, de asemenea dăunător. Procedeul a fost introdus în practica medicală de Tuttle și Grosman în 1958 și perfecționat în 1974 de Johnson și DeMeester.

EVOLUȚIE

Evoluția fără tratament a bolnavilor cu reflux gastro-esofagian a fost bine sistematizată de Carré. Acesta a remarcat că 60% din nou-născuții cu această boală se vindecă spontan până la 18 luni de viață, cu dispariția refluxului, în special după diversificarea alimentației și ridicarea copilului inițial în șezut și mai apoi în picioare. Doar 30% din pacienți au prezentat simptome până în jurul vârstei de 4 ani. În absența absolut oricărei terapii, evoluția spre deces a fost semnalată doar la 5% din cazuri, la restul instalându-se stenoze esofagiene. Ca atare un tratament chirurgical operator nu este indicat, mai ales dacă nu semnalăm o agravare a cazurilor. Tratamentul medical însă trebuie instituit pentru a preveni instalarea eventualelor complicații în această etapă „de așteptare".

TRATAMENT

Tratamentul medical

Are următoarele obiective:

- Prevenirea și reducerea refluxului.
- Creșterea tonusului sfincterului esofagian inferior și creșterea capacității de *clearance* esofagian.
- Ameliorarea compoziției materialului refluant;
- Protejarea mucoasei esofagiene.

Aceste obiective pot fi realizate prin tratament dietetic, postural și medicamentos:

Tratament dietetic: pornind de la observația clinică ce evidențiază o creștere a refluxului în caz

de distensie brutală a stomacului, recomandăm administrarea unor prânzuri mici și repetate, care însă vor trebui să asigure necesarul hidric, electrolitic, caloric și de principii alimentare esențiale, specific vârstei (4). Cu toate că proteinele au un efect pozitiv prin creșterea tonusului sfincterului esofagian inferior, iar lipidele scad acest tonus, rezultatul modificării proporției dintre aceste principii în alimentație este incert, neconcludent.

Alimentația nou-născutului și mai apoi a sugarului mic poate fi „îngroșată" prin introducerea precoce a făinosului și printr-o diversificare timpurie, cu precauție pentru a nu perturba funcția de digestie și absorbție a alimentelor. Pentru a preveni refluxul, alimentația poate fi administrată pe sonda nasojejunală, minimalizându-se conținutul gastric și riscul de reflux.

La copiii mai mari se vor evita alimentele care scad tonusul bazal al sfincterului esofagian inferior precum: ciocolata, menta, cafeaua etc.

Tratamentul postural: este de departe cel mai vechi procedeu terapeutic al acestei afecțiuni. Până la finele deceniului VIII al secolului nostru, poziția semișezândă în unghi de înclinație de 60°, obținută în scaune speciale, era considerată a fi cea în care refluxul este inexistent. Studiile eso-manometrice mai recente au demonstrat însă că menținerea unui unghi de 30° este suficientă pentru a împiedica refluxul.

Această poziționare a pacienților trebuie menținută pe tot timpul celor 24 de ore, în special pe timpul nopții, când tonusul sfincterului esofagian scade, *clearance*-ul esofagian este diminuat și când aciditatea sucului gastric crește nefiind tamponată de alimente.

Tratamentul postural se face în paralel cu cel dietetic și medicamentos, fiind menținut cel puțin o lună după dispariția semnelor clinice.

Tratamentul medicamentos: își propune:

- scăderea acidității gastrice;
- îmbunătățirea *clearance*-ului esofagian;
- creșterea tonusului esofagian inferior;
- favorizarea evacuării gastrice;
- protejarea mucoasei esofagiene.

Metoclopramida – antidopaminergic central și periferic – (în doză de 0,1-0,5 mg/kgc) crește tonusul sfincterului esofagian inferior, stimulează peristaltica esofagiană și favorizează evacuarea pilorică. Adminstrarea sa în ultimii ani a fost restrânsă datorită efectelor sale secundare (spasme faciale, ale mușchilor globilor oculari cu reflexe oculogire) (6).

S-au mai folosit: Domperidom, Cisapride (0,2 mg/m^2). O asociere medicamentoasă posibilă și utilă este între bicarbonatul de sodiu, hidroxidul de aluminiu și trisilicatul de magneziu (Gaviscon®) care protejează mucoasa esofagiană de ultragiul clorhidropeptic. Se mai pot folosi cu succes inhibitorii receptorilor alfa2-histaminici ca Cimetidina sau Ranitidina (6).

Alături de aceste substanțe care actionează asupra lanțului patogenic al bolii, se mai pot asocia roborante, se va corecta sindromul anemic (dacă este prezent), și se vor trata intercurențele respiratorii (dacă este cazul).

Tratamentul chirurgical

Se va indica doar:

- În cazul „eșecului" tratamentului medical corect aplicat;
- Reflux gastro-esofagian asociat unei hernii hiatale;
- Reflux gastro-esofagian secundar unei atrezii esofagiene operate;
- Intercurențe respiratorii repetitive;
- Esofagite grave sau stenoze esofagiene constituite;
- Sindromul Sandifer.

Obiectivele tratamentului chirurgical antireflux sunt:

- accentuarea unghiului Hiss;
- creșterea porțiunii intraabdominale a esofagului;
- întărirea zonei intracardiale.

Toate aceste obiective vor trebui realizate, fără însă a stânjeni deglutiția, fără a perturba motilitatea eso-gastrică și fără a împiedica eructația.

Sunt cunoscute numeroase tehnici chirurgicale pentru tratarea refluxului gastro-esofagian: Nissen, Lortat-Jacob, Toupet, diDor, gastropexia anterioară Boerema, fundoplicatura anterioară Thal, modificată de Ashcraft, tehnica Boix-Ochoa etc. De o largă răspândire în practica chirurgicală este tehnica de fundoplicatură Nissen (1956) pe care o vom descrie în continuare (2), (11).

Calea de abord recomandată este calea abdominală. Calea toracică o recomandăm doar la pacienții la care s-a diagnosticat un brahiesofag. Incizia este longitudinală, xifoombilicală. După deschiderea peritoneului se va secționa ligamentul triunghiular al lobului stâng hepatic (fig. 4) cu precauție pentru a nu leza vena suprahepatică stângă sau diafragmatica inferioară.

Lobul hepatic stâng mobilizat astfel, se va îndepărta cu blândețe spre dreapta (fig. 5).

Se va încerca mobilizarea fornixului gastric, fiind necesară uneori secționarea între ligaturi a 3-4 vase scurte, directe freno-gastrice (fig. 6).



Fig. 4 – Secționarea ligamentului triunghiular.

Incizăm apoi peritoneul parietal posterior ce corespunde joncțiunii esogastrice și se secționează membrana Leimer-Bertolli, fără a leza nervii vagi ce însoțesc esofagul la acest nivel. Facultativ pentru o mai bună expunere se poate secționa porțiunea superioară a ligamentului gastro-hepatic (în zona avasculară). În lumenul esofagian se va introduce o sondă pe tot timpul fundoplicaturii, pentru a nu stenoza lumenul esofagian. Tuberozitatea gastrică se va înfășura ca un manșon în jurul porțiunii abdominale a esofagului și se va fixa în această poziție prin câteva puncte de sutură separate, extramucoase, aceasta încheind practic intervenția (fig. 7, 8)

Se poate îngusta facultativ hiatusul esofagian (fig. 9). Plaga operatorie se suturează pe planuri anatomice.

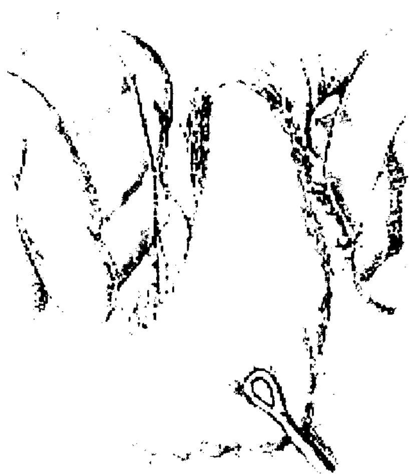


Fig. 5 – Mobilizarea lobului hepatic stâng.



Fig. 7 – Crearea manșonului tuberozitar.



Fig. 6 – Mobilizarea fornixului gastric.



Fig. 8 – Definitivarea fundoplicaturii.

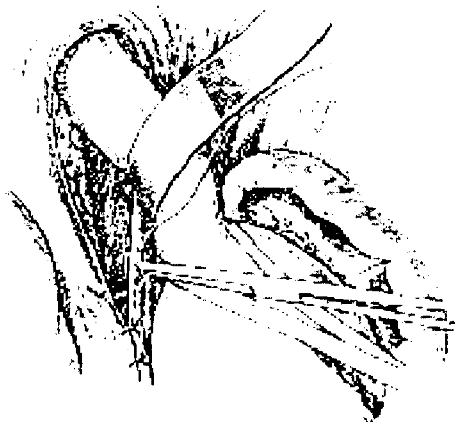


Fig. 9 – Îngustarea hiatusului esofagian.

COMPLICAŢII

Alături de complicaţiile comune oricărei laparatomii (ocluzie intestinală prin boală aderenţială, infecţii etc.), mai pot apărea postoperator: hernia paraesofagiană prin alunecarea intratoracică a fundoplicaturii, perforaţia esofagiană sau gastrică, disfagia. Recidiva refluxului gastro-esofagian este rară (1-3%). O altă complicaţie posibilă este dilataţia acută de stomac ce apare în urma imposibilităţii pacientului de a vomita şi/sau a eructa din cauza unui manşon gastric mult prea etanş (8), (12).

Urmărirea se face prin esofagogramă baritată la 3-6 luni postoperator sau în caz de reapariţie a simptomatologiei clinice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Arasu T.S., Wyllie R., Fitzgerald J.F., et al.** – *Gastroesophageal reflux in infants and children: comparative accuracy of diagnostic methods.* J. Pediatr. 96: 798-803; 1980.
2. **Ashcraft K.W., Holder T.M., Amoury R.A. et al.** – *The Thal fundoplication for gastroesophageal reflux,* J. pediatr. Surg.,19:480-3; 1984.
3. **Berquist W.E., Fonkalsrud E.W., Ament M.E.** – *Effectiveness of Nissen fundoplication on gastroesophageal reflux in children as measured by 24-hour intraesophageal pH monitoring,* J. Pediatr. Surg., 16:872-5; 1981.
4. **Boia E., Marioara Boia** - Urgenţele chirurgicale neonatale - Ed. Popa's Art, pg. 171-183, Timişoara, 1995.
5. **Boix-Ochoa J., La Fuente J.M., Gil-Vernet J.M.** – *24-hour pH monitoring in ghastroesophageal reflux,* J. Pediatr. Surg., 15:74-8; 1980.
6. **Bright-Asare P., El-Bassoussi M.** – *Cimetidine, metoclopramide or placebo in the treatment of symptomatic gastroesophageal reflux.* J. Clin. Gastroenterol; 2:149-56; 1980.
7. **Fonkalsrud E.W., Ament M.E., Berquist W.** – *Surgical management of the gastroesophageal reflux syndrome in childhood.* Surgery; 97:42-8; 1985.
8. **Hillemeier A.C., Grill B.B., McCallum R. et al.** – *Esophageal and gastric motor abnormalities in gastroesophageal reflux during infancy.* Gastroenterology; 84:741-6; 1983.
9. **Neuhauser E.B.D., Berenberg W.** – *Cardioesophageal relaxation as a cause of vomiting in infants.* Radiology; 48:480-6; 1947.
10. **Stein H.J., Eypasch E.P., De Meester T.R. et al.** – *Circadian esophageal motor function in patients with gastroesophageal reflux disease.* Surgery; 108:769-78; 1990.
11. **Thal A.P.** – *A unified approach to surgical problems of the esophagogastric junction,* Ann. Surg.; 168:542-6; 1968.
12. **Weber T.R.** – *A prospective analisys of factors influencing outcome after fundoplication.* J. Pediatr. Surg.; 30:1061-4; 1995.
13. **Zaninotto G., De Meester T.R., Schiwizer W, et al.** – *The lower esophageal sphincter in health and disease.* Am. J. Surg.; 155:104-11; 1988.

STENOZA HIPERTROFICĂ CONGENITALĂ DE PILOR

T. ZAMFIR

Definiție – ocluzia înaltă situată la nivelul pilorului datorită hipertrofiei musculaturii.

ISTORIC

Primul caz a fost descris în 1788 de către Beardsley (2, 5); abia peste 100 de ani Hirschprung, 1887, face o descriere mai amănunțită bazându-se pe două cazuri pe care le-a studiat.

Primele încercări de tratament s-au bazat pe îngrijiri medicale, dar cu un procent mare de letalitate (70-80%) (8).

Tratamentul chirgical a început să fie efectuat la sfârșitul secolului XIX de către Condrea și Loleker și se baza pe ocolirea obstacolului piloric efectuând gastrojejunostomia, dar mortalitatea se menține crescută.

O operație directă pe musculatura pilorului a realizat-o P. Fredet în 1907; el efectua o pilorotomie extramucoasă, dar sutura pe transversal musculatura pilorului.

Apoi Weber (1908) (5, 8) și Ramstedt (1911) (6, 9) efectuează numai pilorotomie extramucoasă longitudinală, cu rezultate foarte bune (mortalitate 17%).

Frecvența afecțiunii diferă de la țară la țară și pe diverse continente. La copiii albi, frecvența este în medie de 1/850 – 1000 nou-născuți.

La copiii negri, afecțiunea este întâlnită mai rar – 1/2073.

La copiii de rasă galbenă, afecțiunea este aproape necunoscută, pe când în Europa de nord este foarte frecventă.

Proporția băieți/fete = 4/1; mai frecvent prezintă această ocluzie primul nou-născut de sex masculin dintr-o familie.

ETIOPATOGENIE

Este neprecizată.

Mai multe teorii caută să-și dispute întâietatea.

1. *Teoria malformativă* – susține că nou-născutul se naște cu tumora pilorică. Această tumoră s-ar datora unei întârzieri în maturarea plexului nervos mienteric; nu se manifestă clinic de la naștere deoarece prin canalul piloric îngustat alimentele (laptele) trec încă în duoden. Treptat, la nivelul pilorului, în urma „sindromului de luptă stomac-pilor“ apare edemul mucoasei, care obstruează complet lumenul, iar copilul va vărsa laptele ingerat la toate mesele.

Studiile recente de microscopie electronică au infirmat parțial acestă teorie, găsind pe lângă celulele ganglionare mici imature, diminuate ca număr, dar și celule ganglionare normale la anumiți copii cu stenoză hipertrofică congenitală de pilor.

2. *Teoria spasmului hipertrofiat* pretinde că musculatura pilorică s-ar hipertrofia prin hiperfuncție; acțiunea hipergastrinei care există la acești copii în perioada neonatală ar produce spasmul musculaturii; de asemenea Lynn (1) sugerează că la anumiți copii laptele trecând prin pilor ar crea un spasm piloric, edem mucos și submucos care determină obstrucția.

Explicațiile acestea trunchiate nu sunt convingătoare. În ultima perioadă de timp (1990-1997), spas-

mul piloric se explică astfel: nervul vag este nerv dilatator, iar simpaticul constrinctor al musculaturii pilorice; pentru ca să se menţină un echilibru intervine acţiunea plexului nervos interstiţial Ramon Y. Cajal (9).

Ganglionii vegetativi ai acestui plex se formează dintr-o proteină numită C. Kit (3). Absenţa acesteia din structura peretelui musculaturii pilorului, atrage după sine absenţa acestui plex. De aici dezechilibrul în activitatea acestor nervi, având ca urmare instalarea spasmului piloric.

Un alt autor – Price – susţine că spasmul apare ca urmare a unei hipersecreţii de adrenalină.

3. *Teoria endocrină* – diverse disfuncţii ale glandelor suprarenale (discorticisme după Cervera) pot determina apariţia stenozei hipertrofice de pilor.

4. *Factorul ereditar* caută să explice apariţia stenozei hipertrofice de pilor. Incidenţa acestui factor este extrem de redusă (11-2%) când în ascendenţă, sau în aceiaşi familie sunt doi copii cu stenoză hipertrofică de pilor.

Multitudinea acestor teorii demonstrează că nici una singură nu poate explica hipertrofia musculaturii pilorice.

Noi, pe baza cazuisticii clinicii, cu copii operaţi la 2-3 zile după naştere, considerăm teoria malformativă ca singura cu suport ştiinţific.

Din punct de vedere anatomo-patologic, pilorul este mărit în dimensiuni, cât o măslină, prună etc., este dur la palpare; pe suprafaţa sa prezintă o vascularizaţie evidentă din artera pilorică (partea de sus) şi arterele epiploice (în partea de jos); pe linia mediană prezintă o zonă "albă" avasculară.

Pe secţiune musculatura pilorului este îngroşată, atinge uneori dimensiuni de 1,5 cm (fig. 1).

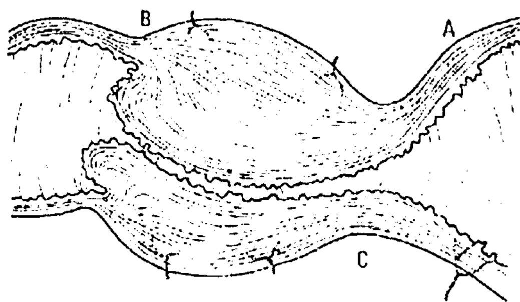


Fig. 1 – Secţiune prin oliva pilorică

În lumenul pilorului mucoasa este plicaturată, edemaţiată. Sunt cazuri în care întâlnim malformaţii asociate: meningocel, fisură labială, malformaţii ano-rectale, picior strâmb etc.

SIMPTOMATOLOGIE

Vărsătura apare în jurul vârstei de 14-21 de zile. Este albă (laptele pe care l-a ingerat), în jet, exploziva datorită contracţiei puternice a musculaturii stomacului. Se produce imediat după masă sau la 10-15 minute odată cu unda de contracţie gastrică. Varsă tot ce a ingerat. Apoi, copilul este agitat din cauza foamei. Cu timpul, vărsăturile apar tardiv, la 30-40 minute după masă, nu mai sunt proiectate la distanţă deoarece musculatura stomacului a „obosit", devine hipotonică. Vărsătura este cantitativ mai mare, deoarece la alimente se adaugă şi secreţia gastrică, plus alimentare de la masa precedentă nevărsate.

Uneori, vărsătura conţine şi striuri de sânge provenite prin efracţia capilarelor din mucoasa gastrică, ce se edemaţiază, congestionează.

Concomitent cu vărsăturile, *copilul stagnează,* apoi scade în greutate. *Urinile* devin hipercrome, concentrate datorită scăderii volumului de apă din organism. *Scaunele* sunt rare, de constipaţie, sub formă de scibale.

La *examenul fizic* constatăm că ţesuturile moi sunt reduse, pliul cutanat (de pe abdomen, faţa internă a coapselor) este leneş, sau persistă. Faţa se zbârceşte, apar riduri, faţă de om bătrân sau de maimuţă. Poate dispărea chiar bula Bichat.

La *examenul abdomenului,* în epigastru, observăm o bombare, contur de stomac, care dispare după ce sugarul varsă, epigastrul devenind escavat.

Se poate palpa *oliva pilorică* sub rebordul costal drept, la marginea externă a muşchiului drept abdominal, când copilul este liniştit şi culcat în decubit lateral drept. Acesta este un semn de certitudine şi nu trebuie să mai facem alte explorări radiologice şi ecografice.

Ionograma va arăta o hipocloremie, hiponatremie, ureea sangvină neproteică va fi crescută, scăderea K este frecventă.

Metodele paraclinice care ne ajută să precizăm diagnosticul sunt:

– examenul radiologic cu substanţă contrast ne va arăta:

a) semne de certitudine: canal piloric filiform, alungit, situat central (spre deosebire de duplicaţia de pilor, unde este situat excentric, împins de duplicaţie) (fig. 2).

b) semne de probabilitate:

– staza gastrică mare, plus stagnarea substanţei de contrast peste 24 de ore, chiar dacă sugarul a vărsat;



Fig. 2 – Tranzit baritat. Canal piloric lungit, filiform, situat central.

– unde gastrice puternice pe marea și mica curbură în regiunea antrală.

De un real ajutor și mai puțin nociv ca radiografia (neinvazivă) în punerea diagnosticului este ultrasonografia

Apare pe secțiune imagine de „cocardă" – cu un centru hiperecogen și o coroană hipoecogenă, dată de hipertrofia musculaturii pilorice (Tele) (7).

FORME CLINICE

– *Forme precoce,* cu manifestare din primele zile după naștere prin vărsătură în jet, explozive. Oliva este mică, dar poate dura; canal piloric filiform ca și inexistent.

– *Formele comune, clasice* – cu debut în a 15-20-a zi. Simptomatologia a fost descrisă mai sus.

– *Forme cu debut tardiv* – la 2-3 luni au aceleași manifestări: vărsături alimentare, cantitativ reduse; sugarul stagnează în greutate, radiologic – canalul piloric este îngustat, dar substanța de contrast se evacuează în 12-24 de ore. Anatomopatologic – intraoperator – oliva este de dimensiuni medii sau chiar mari, dar hipotonă. În această formă, oliva în timpul operației permite mai greu îndepărtarea pereților musculari. Pericolul perforației mucoasei la nivelul fundului de sac duodenal este mai mare.

– *Forme hemoragice,* rare, cauzate de leziuni ale mucoasei gastrice, datorate „luptei" pentru învingerea obstacolului piloric, la care se adaugă avitaminoza K.

– *Sindromul Roviralta* (11, 7) – vărsăturile cauzate de stenoza congenitală de pilor sunt asociate cu malpozițiile eso-cardio-tuberozitare.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv de stenoză hipertrofică de pilor se pune pe seama semnelor clinice, examen fizic al bolnavului, examen radiologic și ecografie.

Diagnosticul diferențial se face cu: regurgitații, greșeli de alimentație, intoleranță la anumite forme de lapte, spasmul piloric, diafragmnul piloric incomplet, cu duplicația de pilor, cu sindromul Debré-Fibije (din hiperplazia de suprarenală), de stenozele duodenale incomplete (diafragm, forme extrinseci), cu malpozițiile cardio-tuberozitaare, hernia hiatală (vărsături roșiatice).

Evoluția spontană în formele grave, determină exitusul prin tulburări hidro-electrolitice grave, denutriție, bronhopneumonie de aspirație. În formele ușoare la care se efectuează și un tratament igienico-dietetic și medicamentos adecvat, copilul se vindecă.

TRATAMENT

Tratamentul inițial este medicamentos și constă din administrare de antispastice (atropină, beladonă), ingerare de lapte în cantitate redusă, dar alimentare frecventă. După vărsături, se fac spălături gastrice. Se completează cantitatea de lichide prin perfuzii endovenoase cu glucoză, ser fiziologic, vitamina K.

Dacă în 1-2 săptămâni nu se obține nici un rezultat, copilul va fi operat. La copiii care nu au fost tratați conservator în preoperator, trebuie pe cât posibil reechilibrați hidric, electrolitic conform ionogramei. Se administrează glucoză 10% 75-100 ml/

corp/zi, clorură de Na, K, vitamina K (datorită hipoprotrombinemiei). Trebuie uneori administrate antibiotice în cazul că au bronhopneumonie de aspirație. Spălătura gastrică cu ser fiziologic și lăsarea pe loc a unei sonde de aspirație sunt obligatorii.

TEHNICA OPERATORIE

– Anestezia va fi generală, de preferat IOT cu Halotan.

– Incizia poate fi longitudinală de 5-7 cm pe linia mediană în epigastru, sau transversală sub rebordul costal drept, imediat în afara liniei mediene sau supraombilicală în omega (fig. 3).

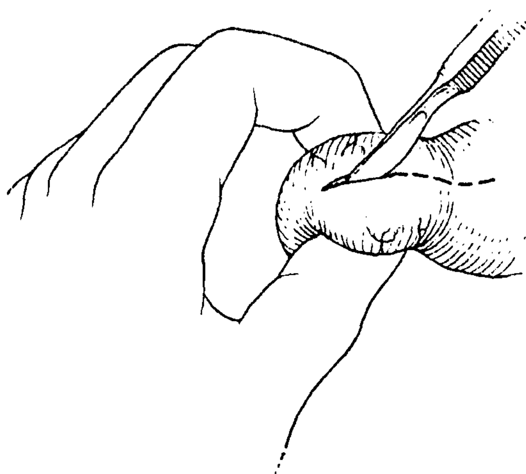


Fig. 3 – Secționarea sero-muscularei.

Preferăm prima incizie, prin simplitatea execuției și absența oricărei complicații, deoarece incizia este foarte mică.

– Se pătrunde în cavitatea peritoneală. Se evidențiază oliva pilorică. Se practică pilorotomia extramucoasă prin incizia seroasei și parțial a musculaturii pilorului în zona avasculară. Spre duoden incizia coboară până la vena pilorică. Apoi cu o pensă curbă sau o foarfecă boantă îndepărtăm cele două margini ale tranșei musculare, în așa fel să răzbuzeze mucoasa. Accidentul care se poate produce este perforația mucoasei pilorului spre duoden, unde mucoasa prezintă un fund de sac (fig. 4).

Leziunea mucoasei se observă relativ ușor prin exteriorizarea în plagă a câtorva bule de aer spontan, sau prin împingerea aerului din stomac spre duoden. Perforația se suturează cu 11-2 fire de nylon, iar peste ea se aduce un lambou triunghiular din mușchiul piloric (artificiu Lamson) (fig. 4).

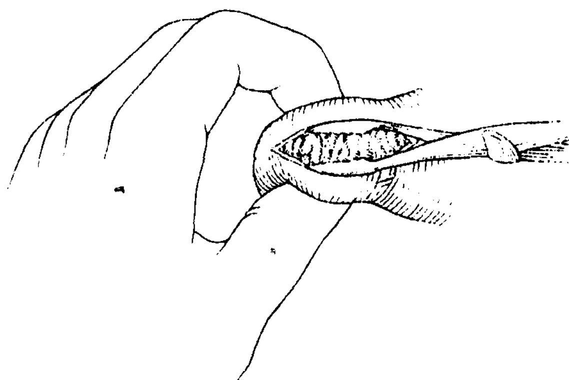


Fig. 4 – Secționarea sero-muscularei cu prolabarea mucoasei.

În caz de perforație se lasă sonda naso-gastrică 3-4 zile și se aspiră secreția, nu se alimentează *per os,* ci endovenos, se administrează antibiotice și se observă de mai multe ori pe zi abdomenul sugarului – în caz de apariție a peritonitei, abdomenul se meteorizează, apare temperatura, cresc leucocitele.

Îngrijirile în postoperator ale sugarului la care nu s-a produs perforația sunt: – plasarea în incubator încălzit, oxigenat, culcat în decubit lateral de teama de a nu vărsa și aspira, se administrează glucoză 5-10 % – 75-100 ml/kg corp/zi + vitamina K.

Alimentația poate fi reluată după 6-8 ore de la intervenție și constă în administrare *per os,* din 2 în 2 ore, a câte 2-3 lingurițe de ceai. În prima zi postoperator se administrează, tot din 2 în 2 ore câte 2-3 lingurițe de ceai + 2-3 lingurițe de lapte. Din a doua zi postoperator, sugarul poate fi pus la sân sau i se administrează câte 30-40 ml lapte la fiecare masă. După 3-4 zile, curba ponderală crește. În ziua a VI-a postoperator se scot firele. Mortalitatea este în jur de 0,5-1% datorită bronhopneumoniei, sau perforației mucoasei pilorice.

Dezvoltarea staturo-ponderală a sugarilor operați pentru stenoză hipertrofică congenitală de pilor va fi în viitor normală.

Tot operator, în ultimii 5-6 ani, stenoza hipertrofică de pilor se rezolvă prin celioscopie, cu rezultate foarte bune.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abel R.M., Bishop A.E., Spitz L. Et al** – *The expression of neural cell adhesion molecule in infantile hypertrophic stenosis.* Presented at the 41-st Annual International Conngress of the British Association of Paediatric Surgeons, Rotterdam. The Netherlandas, June 29- July 1, 1994.
2. **Barrios V., Urrutia M.J.M., Hernandez M., et al** – *Serum gastrin level and gastric somatostitin content and binding in*

long term pyloronyotomized children. Life SCI 55, 317-325, 1994.
3. **Huizinga J.D., Thuneberg L., Kluppel M., et al** – *A.W. kit gene required for intestinal cells of Cojal and form pacemaker activity.* Nature 373, 347-349, 1995.
4. **Ludtke F.E., Berthus M., Voth E., et al** – *Gastric emtying 16 to 26 years after treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis.* J. Pediatr. Surg. 29, 523-526, 1994.
5. **Pellerin D.** – *Techniques de chirurgie pédiatrique* – Ed. Masson, 1978.
6. **Puri P., Lakhmanadass G.** – *Hypertrophic pyloric stenosis Newborn Surgery,* Oxford, England, Buttterworth – Heinemann, 1996.
7. **Romanska H.M., Bishop A.E., Moscoso G.. et al** – *Neural cell adhesion molecule (NCAM) expresion in nerves and muscle of developing human large bowel.* J. Pediatr. Gastroenterall. Nutr. 22, 351-358, 1996.
8. **Swenson's Pediatric Surgery** – *Fourth Edition* – Ed. ACC New York, 1980.
9. **Vandewinden J.M., Liu H., DeLaet M.H., et al** – *Study of the interstitial cellls of Cojal in infantile hypertrophic pyloric stenosis* – Gastroenterology 111, 279-288, 1996.
10. **Zhang A.L., Cass D.T., Dawson K.P. el al** – *A medium term follow-up study of patients with hypertrophic pyloric stenosis.* J. Paediatr. Child Health 30, 126-128, 1994.
11. **Ravitch** – *Third edition,* pag. 880, vol. II.

ATREZIILE ȘI STENOZELE DUODENALE NEO-NATALE

C. SABETAY

CADRU NOSOLOGIC

Atreziile și stenozele duodenale neo-natale realizează forma cea mai tipică de ocluzie intestinală înaltă la nou-născut.

Particularitatea acestor atrezii și stenoze duodenale neo-natale decurge din marea frecvență a anomaliilor asociate, în special cromozomice (trisomie 21), care condiționează prognosticul acestei embriopatii.

Remarcăm interesul depistării antenatale prin recunoașterea malformației, aceasta permițând un bilanț precis al anomaliilor asociate prin ecografie și cariotip fetal.

Asocierile malformative neviabile sau trisomia 21, pot propune chiar întreruperea terapeutică a sarcinii. Recunoașterea malformației permite o atenționare imediată a nou-născutului.

Atrezia este cea mai comună cauză a obstrucției intestinale congenitale și reprezintă aproape 1/3 din toate cazurile de obstrucție intestinală la nou-născut.

Distribuția pe sexe este aproximativ egală.

Incidența totală a atreziei intestinale a fost estimată la 1 / 2710 nașteri vii, făcând această anomalie de 2 ori mai comună decât atrezia de esofag sau hernia diafragmatică congenitală și de aproape 3 ori mai obișnuită decât boala Hirschsprung (1).

Atrezia este obstrucția totală a lumenului și trebuie diferențiată de stenoza intestinală, care este o obstrucție incompletă, adesea cu o prezentare întârziată a semnelor clinice.

Cu toată relativa frecvență a anomaliei, primul supraviețuitor al anastomozei pentru atrezia de intestin subțire nu a fost menționat până în 1922.

Într-un bilanț de 1498 cazuri raportate până în 1950 au fost mai puțin de 10% supraviețuitori (1).

Rata de supraviețuire a crescut rapid până la aproape 90% cu introducerea tehnicilor chirurgicale moderne și a nutriției parenterale totale.

Rata de supraviețuire de 93% din 110 cazuri operate de atrezie și stenoză intestinală, tratate în unitatea specială de îngrijire a nou-născuților din *Yale - New Haver Hospital* în Connecticut între 1970-1989 reflectă importanța reanimării neo-natale asupra rezultatului tratamentului acestora și asupra altor anomalii congenitale (1).

ISTORIC

La începutul secolului aceste cazuri erau totdeauna mortale, astăzi prognosticul de supraviețuire al obstrucției duodenale congenitale se apropie de 90%.

Calder a fost primul care a descris o atrezie duodenală în 1733, Tiedemann a descris primul pancreas inelar în 1818, iar la sfârşitul secolului XIX sunt citate primele tentative chirurgicale, nou-născuţi trataţi prin gastrostomie sau duodenostomie cu o mortalitate de 100%.

În 1905 – Vidal, chirurg francez, salvează primul nou-născut cu stenoză duodenală practicând o gastro-jejunostomie (6, 12).

Ernst, chirurg danez, a practicat câţiva ani mai târziu duodeno-jejunostomia cu succes pentru 1 caz cu un diafragm la nivelul D2.

La începutul anilor 1960 procentajul de supravieţuire globală era cam în jur de 50% (1941 – Ladd şi Gross menţionează supravieţuire 50%, 1968 – Carlioz o supravieţuire de 50%) (6, 12).

Succesul în rezolvarea ocluziilor duodenale neo-natale apare după anul 1960, odată cu apariţia reanimării neo-natale, în special aceea a prematurului.

Folosirea gastrostomei, a nutriţiei parenterale cu debit constant, apoi a alimentaţiei parenterale exclusiv prelungită prin cateter intracav, marchează o ameliorare decisivă a rezultatelor chirurgicale.

Al doilea mare succes istoric pentru rezolvarea acestor malformaţii l-au constituit introducerea metodelor de diagnostic antenatal, în special ecografia.

Houlton (1974) este primul care a descris imaginea „in utero" a atreziei duodenale.

EMBRIOLOGIE

Duodenul ca derivat endoblastic, are o dublă origine embriologică:

– din intestinul anterior care este vascularizat prin ramuri din trunchiul celiac până la nivelul deschiderii coledocului;

– din intestinul mijlociu, vascularizat de ramuri din artera mezenterică superioară până la unghiul lui Treitz.

O perioadă de 2 luni se produc următoarele fenomene:

– obliterarea lumenului digestiv prin proliferarea celulelor endoblastice, apoi canalizarea sa prin vacuolizare progresivă (teoria lui Tandler – 1900).

– apariţia burjonului hepatic în a 4-a săptămână intrauterină pe faţa ventrală a duodenului, la joncţiunea între intestinul anterior şi intestinul mijlociu. Căile biliare au o origine endoblastică.

Dezvoltarea duodenului deplasează deschiderea coledocului înapoi şi spre stânga pentru a face ca situaţia ampulei Vater să fie pe faţa internă a lui D2.

În timpul celei de-a 5-a săptămâni intrauterine, lumenul canalului biliar este obstruat prin celule epiteliale, recanalizarea efectuându-se ca şi pentru duoden, în a 6-a săptămână;

– apariţia de canale pancreatice în timpul celei de a 5-a săptămâni pornind de la 2 muguri endoblastici.

Formarea duodenului şi pancreasului se încheie la sfârşitul săptămânii a 7-a care marchează sfârşitul perioadei embrionare.

CLASIFICARE

Atrezia şi stenoza duodenală au loc fie proximal, fie distal de ampula Vater.

O distincţie clinică poate fi făcută examinând conţinutul gastric, pentru a observa prezenţa sau absenţa bilei.

Obstrucţia preampulară este mai puţin comună, fiind raportată în 99 din 503 pacienţi cu obstrucţie congenitală duodenală, din 65 de spitale alese de secţia chirurgicală a „Academiei Americane de Pediatrie" în 1969.

Un diafragm producând obstrucţie parţială a fost găsit la 206 pacienţi.

Cazurile neobişnuite de obstrucţie includ o atrezie în formă de cordon şi o absenţă completă a segmentului duodenal.

O membrană ce obstruează lumenul are mai multă importanţă clinică datorită tendinţei de a se confunda cu obstrucţia duodenală distală şi datorită apariţiei frecvente a unui duct biliar anormal ce intră de-a lungul marginii sale mediane.

Un pancreas inelar a fost găsit la 21% dintre pacienţii văzuţi de membrii secţiei chirurgicale.

Această constatare reprezintă un defect embriologic asociat cu o obstrucţie duodenală întinsă intrinsecă, dar nu este prima cauză a obstrucţiei (fig. 1).

O posibilitate există încât anomaliile de tract biliar pot fi considerate mai mari decât se suspecta odată, deoarece chirurgul acum examinează mai atent locul obstrucţiei înainte de a realiza chirurgia corectivă.

Malformaţiile duodenului sunt clasificate în 2 categorii:

– extrinseci;

– intrinseci.

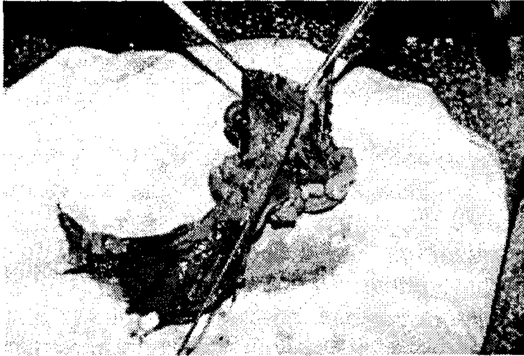


Fig. 1 – Atrezie duodenală prin diafragm complet.

Între malformațiile extrinseci se situează viciul de rotație și bride (bride Ladd) cu volvulus sau fără volvulus, cudura exagerată și a colonului prin bride ale unghiului Treitz, pancreas inelar, duplicații ale duodenului.

În malformațiile intrinseci – atrezia duodenului și diafragmul duodenal incipient.

FRECVENȚĂ

Ocluzia duodenală congenitală este rară; până în 1970 se aprecia ca fiind între 1 caz la 10 000 (Moore) – 1 caz la 40 000 nou-născuți (6).

Rickham menționează o cifră de 1 caz la 6 000 de nașteri observată la Liverpool între 1967-1975 (10).

ETIOLOGIE

A. Factori genetici

Au fost descrise câteva cazuri familiale.

Ocluziile duodenale sunt adesea asociate anomaliilor cromozomice (30%). În mod practic, sfatul genetic este important, considerându-se că această afecțiune este o tulburare de organogeneză având o probabilitate de recurență nulă. Dacă este asociată unei anomalii cromozomiale, sfatul genetic este important de recomandat prin studiul cariotipului părinților și practica cariotipului fetal la o naștere ulterioară.

B. Factori non-genetici

Lenz (1963) (10) a publicat o observație legată de frecvența mare a acestei afecțiuni la o mamă care a primit ca tratament Thalidomidă între a 30-a - a 40-a zi de gestație, perioadă care corespunde dezvoltării duodenului. Acest medicament foarte teratogen poate să fie incriminat în patogeneza acestei malformații.

C. Embriopatie

Factorul cel mai important nu este atât agentul teratogen, cât data când a acționat în dezvoltarea embrionară. Această perioadă se situează între a 5-a și a 7-a săptămână, perioadă în care se formează și alte organe ca: inima, metanefrosul ce se transformă în rinichiul definitiv, aparatul locomotor. Toate malformațiile care interesează aceste organe se asociează cu o mare frecvență la malformațiile duodenale, ceea ce sugerează intervenția unui proces patogen unic pe timpul perioadei mai sus menționate.

PATOGENIE

A. Geneza atreziilor și stenozelor duodenale

Ele sunt legate de un defect de recanalizare, cu atât mai mult cu cât ele survin mai frecvent în regiunea perivateriană.

Un defect de recanalizare total va duce la o atrezie, iar un defect parțial va duce la o stenoză.

Anumite forme de atrezie ale căilor biliare ar putea fi datorate de asemenea unui defect de recanalizare, ceea ce ar explica asocierea lor cu o atrezie duodenală, evenimente petrecute rar.

Există și păreri că ar putea fi incriminate accidente vasculare fetale, așa cum au fost observate în atreziile de intestin subțire (Louw și Barnard).

B. Patogenia pancreasului inelar

Termenul de pancreas inelar a fost introdus în 1862 de Ecker. Este vorba de un inel pancreatic înconjurând complet D2. Uneori nu este decât un simplu țesut pancreatic difuz care se opune feței anterioare a lui D2, fără a fi un veritabil inel.

Într-un anumit număr de cazuri, se pot pune în evidență insule pancreatice aberante în peretele duodenal, pe un studiu microscopic efectuat asupra piesei de rezecție a fundului de sac sau a diafragmului. A fost mult timp clasificat în cadrul obstrucțiilor extrinseci. Se pare că se poate clasifica și în obstrucțiile intrinseci.

Helliott crede că pancreasul inelar este într-adevăr consecința unei anomalii de dezvoltare a peretelui duodenal.

Frecvența variază între 21-30%.

Patogenia este explicată prin:

– ipoteza lui Lecco; arată că mugurele ventral aderă la fața ventrală a duodenului înainte de denigrația sa;

– teoria hiperplaziei celor 2 lobi care fuzionează în jurul duodenului;

– persistența unui lob stâng accesoriu;

– formarea unui inel pancreatic din țesut aderent periduodenal.

Elliot și Klimann (10) consideră că pancreasul inelar este un semn de anomalie al dezvoltării duodenului, mai mult decât o cauză de compresiune extrinsecă.

Aspectele patologice importante ale tuturor formelor de atrezie intestinală și stenoză sunt: dilatarea marcantă a segmentului proximal prin obstrucție și diametrul mic al segmentului distal.

Diferența de diametru a lumenului, variează de la 2-3 până la 15-20, depinzând de obstrucția completă și proximitatea sa față de stomac.

Studii experimentale asociate cu cele pe oameni arată o deficiență în coordonarea peristalticii în zonele dilatate. Aceste rezultate sunt explicate probabil de hiperplazia celulelor ganglionare în segmentul proximal dilatat, cu modificări de involuție în aria de maximă distensie.

La capetele segmentelor proximale orb și distal atrezic activ acetil-colinesteraza este absentă, ganglionii colinergici și nervii nu sunt identificați și straturile musculare sunt înlocuite de țesut cicatricial.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

A. Nivelul obstrucției

Obstrucția își are sediul cel mai frecvent la nivelul lui D2, în special în regiunea vateriană (83% – Boyden, 80% – Rickham). Vereanu – 1979 – (15)a găsit majoritatea malformațiilor situate la nivelul D3. După alte statistici obstrucția este cel mai adesea supravateriană (77% – Fonkalsrud, 56% – Rickham).

Nivelul obstrucției se situează uneori exact la înălțimea papilei; însoțește altfel o bifiditate a căilor bilaire, un canal deschizându-se în segmentul superior.

B. Natura obstrucției

Se disting clasic atrezii și stenoze.

Atreziile realizează o obstrucție completă. Ele sunt de 3 tipuri:

– atrezie completă, unde nu există o soluție de continuitate între cele 2 funduri de sac; în unele cazuri este un „defect“ mezenteric;

— atrezie cordonală, unde cele 2 funduri de sac sunt reunite printr-un cordon fibros;

– diafragm complet, obstacol intralumenal mucos, fără întrerupere de continuitate externă, traducându-se printr-o schimbare bruscă a calibrului între fundul de sac superior dilatat și duodenul distal.

Stenozele realizează o obstrucție incompletă. Astfel, avem:

– stenoze simple, marcate printr-o schimbare de calibru extern și intern;

– diafragm incomplet, uneori simplă schiță circulară, uneori diafragm perforat, perforația putând fi centrală sau periferică, unică sau multiplă.

Există în literatură diverși autori care nu se înțeleg asupra termenului de atrezie sau de stenoză. Astfel, Fonkalsrud clasează diafragmele incomplete în atrezii, iar Lynn le plasează în cadrul stenozelor.

Este însă logic a separa obstacolele complete, de obstacolele incomplete și a desemna termenul de atrezie și de stenoză.

Într-o serie a lui Rickham (10) sunt notate 54% atrezii, 40% stenoze și 6% cazuri nedeterminate. Fonckalsrud (1) notează 49% atrezii complete, 40% diafragme parțiale și 10% stenoze.

Bienaime și colab. (6) au observat 66 atrezii (60%) și 24 stenoze (40%).

MALFORMAȚIILE ASOCIATE

Aceste malformații sunt frecvente, frecvență care poate merge până la 70%.

Anomalia cea mai frecvent asociată unei obstrucții duodenale și cea mai gravă este trisomia 21 (30% dintre cazuri).

Constatarea unei anomalii duodenale printr-o ecografie antenatală trebuie să ducă la practicarea unui cariotip fetal, înainte de a practica o întrerupere terapeutică de sarcină.

Un alt tip de malformație frecvent întâlnită în ocluziile duodenale este *malrotația intestinală* (între 6-33%).

Malformațiile cardiace și ale vaselor mari sunt de asemenea malformații frecvente (până la 33%).

Între alte malformații citate ca asociate menționăm: atrezia de esofag, imperforația anală, malformațiile renale și genitale, malformațiile vertebrale.

ANOMALIILE CĂILOR BILIARE

Chiar dacă sunt relativ rare (1-2% din cazuri), anomaliile căilor biliare trebuie să fie cunoscute și recunoscute în cadrul unei indicații terapeutice. În caz de atrezie completă se pot observa forme cu atrezii de căi biliare (atrezia căii biliare principale, a veziculei biliare, a canalului cistic).

În caz de diafragm, toate varietățile sunt posibile. Papila se poate situa pe una din fețele diafragmului sau pe linia de inserție sau la nivelul perforației sale. În caz de stenoză, care este aproape întotdeauna situată la nivelul lui D2, calea biliară principală se poate deschide la nivelul acestui segment stenozat.

Apare deci interesul față de o analiză minuțioasă și radiografică a anatomiei căilor biliare în cursul unei intervenții pentru ocluzie duodenală.

O anomalie rară își merită însă un loc particular și anume – vena portă preduodenală care poate într-un anumit număr de cazuri să realizeze o stenoză duodenală.

Aproximativ 30% din copii cu atrezie duodenală au una sau mai multe anomalii majore cardiace, renale, musculo-scheletice sau de sistem nervos central, în timp ce mai puțin de 10% din copii cu atrezie jejuno-ileală au o malformație asociată majoră.

Boala Hirschsprung a fost diagnosticată la 10 zile la 2 pacienți. O perforație gastrică a fost găsită la 2 nou-născuți ca o afecțiune de însoțire la pacienții noștri cu atrezie duodenală.

Trisomia 21 a fost detectată la 30% dintre copiii trecuți în revistă de „Academia Americană de Pediatrie" și în 19 din 60 cazuri (31%) dintre copii cu atrezie duodenală văzuți în seriile noastre.

Sfatul și consimțământul parental trebuie să fie obținut înaintea operației datorită ratei crescute de mortalitate și impactului pe care îl are defectul genetic asupra creșterii, dezvoltării și supraviețuirii. Dacă este o problemă de diagnostic se obține și un cariotip. Copilului i se acordă o nutriție parenterală periferică și susțiune nasogastrică până când este disponibilă această informație.

Boala congenitală de inimă este cea mai importantă anomalie de organ sistemic unic și este găsită la 20% dintre copiii cu atrezie duodenală.

Anomalii cardiace foarte grave: canal atrio-ventricular (80% dintre copii cu trisomia 21). Alți pacienți au avut leziuni mai mult sau mai puțin corectabile ca: defect septal sau duct arterial.

Sindromul Vater este o asociere neîntâmplătoare de anomalii incluzând defecte vertebrale, atrezie anală, fistulă traheo-esofagiană cu atrezie esofagiană, displazie de radius și defecte renale.

CLINICĂ

Se acceptă în unanimitate o mare frecvență a existenței hidramniosului în timpul sarcinii (incidență cunoscută între 17-57%).

Hidramniosul survine în medie în cursul celei de a 30-a săptămâni de sarcină; acest hidramnios este întâlnit și în alte cauze de ocluzie digestivă înaltă: (atrezie de esofag, atrezie jejunală).

Hidramniosul este responsabil de un înalt procentaj de nașteri premature (75%).

Greutatea medie la naștere este în general în jurul a 2 000 grame.

Hidramniosul, prematuritatea și greutatea mică la naștere sunt elemente particulare frecvent întâlnite pentru acestă afecțiune. Se mai menționează incompatibilitate de factor Rh, metroragii în primul trimestru de sarcină, disgravidie toxemică, infecții materno-fetale.

SEMNE CLINICE

Aceste semne apar din primele ore odată cu tentativele de alimentare și anume: vărsături verzui, obstrucția fiind de cele mai multe ori subvateriană sau vărsături incolore sau albe când obstrucția este supravateriană.

Abdomenul este excavat sau uneori bombează numai în regiunea epigastrică, restul abdomenului fiind plat.

Există eliminare de meconiu sau uneori un scaun modificat, verzui în locul meconiului.

Sunt citate chiar fenomene de hematemeză în unele cazuri.

SEMNE RADIOLOGICE

Când diagnosticul antenatal a fost pus este important să confirmăm printr-un examen radiografic acest lucru.



Fig. 2 – Radiografie abdominală pe gol. Imagini de „talere de balanță" – față și profil.

La un abdomen fără pregătire, fără apariția semnelor clinice se va face o examinare radiologică în picioare. Apare imaginea clasică de „cameră de aer dublă" („talere de balanță") semnificând dilatația gastrică și duodenală cu niveluri hidro-aerice în stomac și fundul de sac duodenal dilatat. Această imagine este patognomonică pentru obstrucție digestivă înaltă.

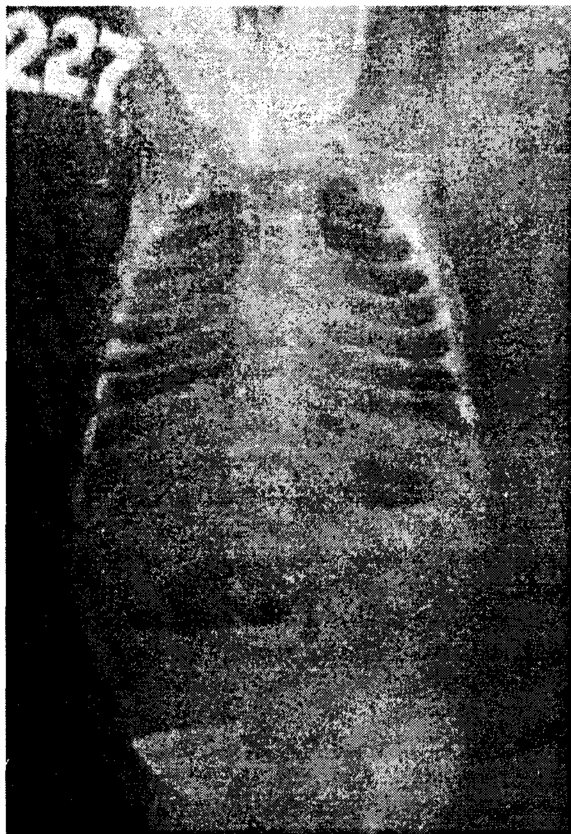


Fig. 3 – Stenoză duodenală prin diafragm incomplet.

Când obstacolul este complet abdomenul este în totalitate opac, iar când obstacolul este incomplet se observă o aerație a restului tubului digestiv.

În cazul unor îndoieli de diagnostic se pot introduce câțiva cm^3 de aer în stomac printr-o sondă gastrică sau câțiva cm de bariu pentru a elimina un volvulus pe mezenter comun.

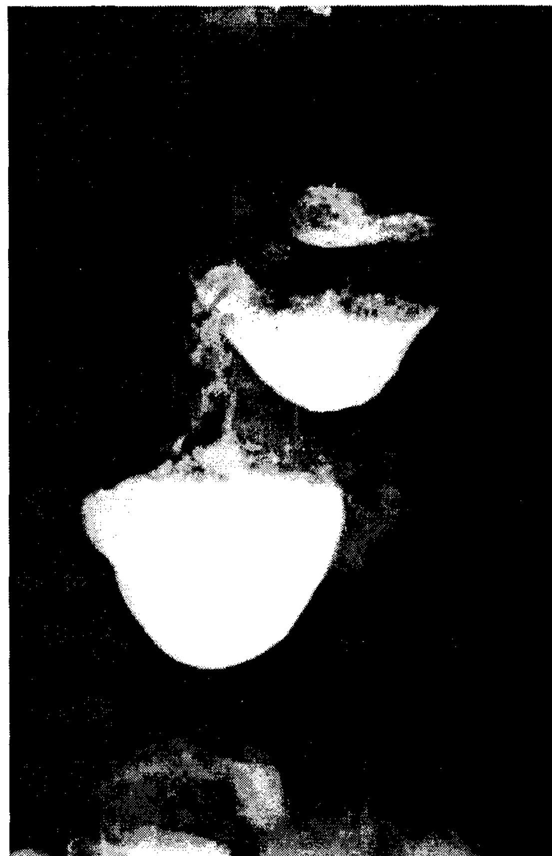


Fig. 4 – Stenoză duodenală. Rx. cu bariu (a se evita).

DIAGNOSTIC

Se distinge:

– un diagnostic antenatal stabilit prin ecografie sistematică sau la indicația existenței unui hidramnios, care este un veritabil semn de alarmă;

– diagnostic postnatal care ar trebui să fie din ce în ce mai rar în zilele noastre, în serviciile de chirurgie pediatrică.

Diagnosticul antenatal

Se poate pune din a 29-a săptămână de viață intrauterină dar de regulă între a 31-a și a 34-a saptamână.

Imaginea ecografică este aceea a unei duble „imagini aerice“ vizibilă pe secțiunile transversale ale abdomenului, semnalând dilatația stomacului și a fundului de sac superior a duodenului. Aceste 2 imagini aerice sunt încercuite fin și se disting ușor de alte clarități digestive. Ele sunt situate de o parte și de alta a rahisului pe o secțiune transversală a etajului superior al abdomenului. Dacă avem o asemenea constatare trebuie să practicăm un nou examen după 30 minute pentru a verifica imaginile respective fixe și caracterul lor patologic, apoi un alt examen după 15 zile pentru a confirma diagnosticul.

În unele cazuri se pot pune în evidență mișcări de regurgitație sau de vărsătură „in utero“.

Suspiciunea ecografică a unei atrezii duodenale trebuie să conducă la o puncție amniotică, nu numai pentru dozarea alfa-fetoproteinei și bilirubinei sau a lipazei amniotice, dar pentru a stabili și cariotipul fetal, căci este o mare frecvență de trisomie 21.

Cariotipul fetal se poate obține și prin puncția directă a cordonului, nu numai printr-o amniocenteză, care este mai riscantă.

Se pot căuta prin ecografie și alte malformații.

Diagnosticul prenatal

Detectarea tulburărilor fetale amenințătoare de viață prin:

1. Detectarea nivelelor de alfa-fetoproteină în lichidul amniotic și în serul matern.
2. Observarea anomaliilor structurale prin ultrasunet;
3. Probe de lichid amniotic și sânge fetal pentru cariotipul fetal care s-a dovedit important și efectiv nu numai pentru decizia privind întreruperea sarcinii, dar și pentru a ghida mamele cu risc crescut în obținerea îngrijirii adecvate obstetricale și neonatale.

Polihidramniosul are loc la aproximativ jumătate din totalul nou-născuților cu atrezie duodenală și jejunală proximală, dar este mai scăzut la nou-născuții cu obstrucție ileală sau colonică.

Polihidramniosul este o indicație clară pentru ecografie. Această informație sugerează că lichidul amniotic este normal absorbit de intestinul subțire distal și pune întrebarea dacă sau nu anumiți constituenți ai lichidului amniotic pot fi modificați în obstrucția intestinală proximală și detectați prin amniocenteza practicată în trimestrul III.

Rezultatele studiilor compoziției lichidului amniotic obținut la termen din oaie având un fetus cu atrezie intestinală produsă experimental nu arată vreo diferență semnificativă în osmolaritate, uree, electroliți, bilirubină, amilază, lipază – din aceste animale sau animalele de control.

Concentrația acidului biliar în lichid amniotic provenind de la 2 mame cu polihidramnios, una cu copil cu atrezie duodenală iar cealaltă cu atrezie ileală a fost de 30,3 și 83,1 micromoli/l, respectiv comparat cu normalul de 1,2-2,4 micromoli/l.

Nivelele de bilirubină și amilază în lichidul amniotic au fost normale. Cercetătorii au crezut că acest rezultat poate fi explicat pe baza unei diferențe de concentrație mare între sucul duodenal și lichidul amniotic pentru acizii biliari, față de cea pentru bilirubină și amilază și pe un *turnover* mai scăzut de acizi biliari decât bilirubina în lichidul amniotic.

Ecografia maternă ca metodă de investigație ar avea avantajul de a fi noninvazivă și a aduce informații despre inimă și dezvoltarea sistemului nervos central, în plus apreciează tractul gastrointestinal.

Diagnosticul de *situs inversus* parțial, atrezie de duoden, hernie diafragmatică congenitală dreaptă prin orificiul Bochdalek sunt puse prin ecografie.

Această extrem de rară stare a devenit cunoscută ca sindromul malrotației de organe multiple (MOMS).

Diagnosticul postnatal

Confirmarea diagnosticului prenatal al obstrucției intestinale este esențial deoarece ecografia maternă ocazională poate fi interpretată greșit ca fiind anormală.

Din acest motiv o aspirație naso-gastrică trebuie să fie pusă după naștere. Un lichid gastric de culoarea bilei sau un volum rezidual mai mare de 25 ml este sugestiv pentru obstrucția intestinală.

Copiii cu atrezie duodenală și jejunală proximală încep să verse lichid biliar foarte repede după naștere, în timp ce aceia cu atrezie distală nu varsă decât la câteva ore până la 1-2 zile mai tîrziu.

Copilul cu un abdomen scafoid sau cu abdomen în aparență normal, care varsă bilă după naștere trebuie să fie considerat a avea o obstrucție duodenală sau a jejunului proximal, până ce evalurările ulterioare dovedesc altceva.

Lipsa de trecere a meconiului trebuie să sugereze obstrucția intestinală, dar aproximativ 30% dintre pacienții cu atrezie duodenală și aproape 20% dintre cei cu atrezie jejuno-ileală evacuează un scaun meconial normal puțin după naștere.

Acolo unde ecografia nu a permis stabilirea unui diagnostic prenatal, diagnosticul de obstrucție duodenală congenitală se poate pune în primele ore de viață, în special pentru obstacolele complete.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Acest diagnostic se poate face în cazul unei obstrucții incomplete cu: volvulus de mezenter comun care poate da o ocluzie intestinală extrinsecă.

Diagnosticul diferențial trebuie să se facă de asemenea între diversele tipuri de obstacole (complete sau incomplete) ale unei obstrucții duodenale.

TRATAMENT

Odată diagnosticul stabilit tratamentul chirurgical trebuie efectuat fără întârziere. Nu este vorba despre o urgență extremă, dar în orele care preced intervenția chirurgicală trebuie decelate alte anomalii (cardiace, boala membranelor hialine etc.).

Se introduce o sondă naso-gastrică care permite evacuarea stomacului, reechilibrarea hidroelectrolitică și termică după care se efectuează intervenția chirurgicală. Calea de abord este supraombilicală, orizontală și începe cu explorarea și bilanțul malformativ.

Sonda gastrică poate să ajute la localizarea obstacolului în special în cazul diafragmului; explorează D3 și D4 pentru punerea în evidență a unor obstacole situate la acest nivel.

În cadrul explorării duodenale trebuie să căutăm eventuale leziuni asociate (malrotație, bride etc.). Tubul digestiv este examinat în totalitate, la fel și căile biliare printr-o puncție a veziculei și injectare directă a unui produs de contrast (colangiografie peroperatorie).

Se poate injecta chiar albastru de metilen pentru a permite localizarea exactă a papilei în caz de îndoieli. Tratamentul chirurgical are la dispoziție o serie de metode care depind de sediul obstacolului și de natura sa.

Unele tehnici nu mai sunt utilizate la ora actuală:

– duodeno-jejunostomie retrocolică, deoarece lasă un lung segment digestiv exclus care favorizează staza și complicațiile postoperatori;

– gastro-jejunostomia care are riscul unui ulcer peptic;

Tehnicile cele mai curente sunt următoarele:

– duodeno-duodenostomie prepancreatică utilizată în majoritatea cazurilor. Este tehnica de bază pentru obstacolele cu sediul la nivelul lui D2, adică cele mai frecvente.

O variantă a acestei tehnici propusă de Weitzman și Brennan (1974), ca și de Andrassy (1980) constă în anastomoză duodeno-duodenală latero-laterală după mobilizarea completă a unghiului duodeno-jejunal;

– pentru un obstacol la nivelullui D3 sau D4 unde dispoziția anatomică se pretează, se poate realiza o rezecție a porțiunii obstruate urmată de o anastomoză termino-terminală, care are avantajul restaurării unui cadru duodenal intact;

– excizia diafragmului, după reperarea acestuia cu precizarea bazei sale de implantare care nu este deloc facilă, și practicarea unei duodenotomii longitudinale centrată pe această bază și cu excizia diafragmului. Duodenotomia se închide într-un mod transversal, lărgind anastomoza;

– duodenoplastie modelantă după anastomoză duodeno-duodenală (Aubrespy);

– duodeno-duodenostomie prepancreatică pentru pancreas inelar;

În asociere cu atrezia de esofag aceasta se rezolvă în primul timp urmată de leziunea duodenală, care se operează după câteva zile;

– alte anomalii de intestin (malrotație, atrezie de intestin subțire) se tratează în același timp operator;

– asocierea cu o malformație ano-rectală înaltă sau intermediară sau o atrezie se rezolvă prin colostomie sau ileostomie.

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

Cheia îngrijirii postoperatorii este: decompresia intestinală adecvată cu sonda nasogastrică de mărime potrivită și nutriția parenterală totală la copii cu prematuritate sau malabsorbție prin reducerea suprafeței de absorbție sau când ileusul anastomotic întârzie hrănirea peste 5 zile.

Nutriția parenterală periferică este de rutină pentru toți pacienții în prima zi postoperatorie. Există o corelație directă între necesarul de nutriție parenterală totală, tipul de atrezie jejuno-ileală, severitatea malabsorbției postoperatorii și lungimea intestinului rezidual.

MODALITĂȚI DE DRENAJ ȘI RELUARE A ALIMENTAȚIEI

– rămânem fideli unei tehnici de plasare a unui cateter transanastomotic și reluarea precoce a alimentației enterale;

– nu suntem pentru o gastrostomie;

– pledăm pentru o nutriție parenterală exclusivă în primele 10-15 zile cu aspirație gastro-duodenală susținând anastomoza.

PROGNOSTIC

Cea mai obișnuită cauză a morții la copii cu atrezie duodenală este prematuritatea și boala pulmonară cronică sau anomalii majore asociate, în special leziuni cardiace.

Morbiditatea însoțind obstrucția intestinală funcțională sau disfuncția anastomotică conducând la probleme de nutriție severă și de menținere de lichid ar trebui supravegheată îndeaproape.

Motivele majore pentru îmbunătățirea supraviețuirii includ următoarele:

1. Diagnostic prenatal a aproape tuturor copiilor cu atrezie duodenală.

În majoritatea cazurilor mama ar trebui să se adreseze unei unități de îngrijire a mamelor cu risc crescut, afiliată unei unități speciale de îngrijire a nou-născutului și unui chirurg pediatru.

2. Îngrijire de sprijin într-un centru regional de neonatologie.

3. Recunoașterea devreme a timpului adecvat pentru operație la prematuri și cei cu anomalii majore asociate.

4. Refacerea primară folosind tehnici chirugicale moderne care scad complicațiile anastomozei și sindroamele de intestin scurt și buclă oarbă.

5. Nutriție parenterală totală pe termen lung, necomplicată, în cazurile de funcție anastomotică întârziată sau prematuritate.

Decesele postoperatorii sunt neobișnuite, dar când sunt raportate sunt rezultatul unor anomalii severe cardiace ca defect endocardial, trisomia 21, boală pulmonară cronică respirator dependentă, aspirație acută pulmonară prin ulcer sau obstrucție.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** – *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 305-319.
2. **Dinsmore JE, Maxson RT.** – *Is nasogastric tube decompression necessary after major abdominal surgery in children?* Pediatr. surg, 1997, pg. 984-5, USA.
3. **Fevre M.** – *Chirurgie infantile et ortopédie,* Editura Flamarion, 1974, pg. 471 – 487.
4. **Fufezan V., Țepeneu P.** – Chirurgie Pediatrică, Editura Amarcord, 1996, pg. 76 – 80.
5. **Gliga V.** – Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43 – 52.
6. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** – *Chirurgie Digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 397 – 403.
7. **Kimura K.** – *Elliptical seromuscular resection for tapering the proximal dilated bowel in duodenal or jejunal atresia.* J. Pediatr. Surg, 1996, pg. 1405-6, USA.
8. **Mikaelsson C.** – *Membranous duodenal stenosis.* Acta Paediatr. 1997, pg. 953-5, Sweden.
9. **Moore S.W.** – *Immune deficiency in familial duodenal atresia. J. Pediatr. Surg, 1996, pg. 1733-5, Cape Town.*
10. **Rickam P.P.** – *Chirurgie neo-natale.* Piccin Editore, Padova, 1970, pg. 317-335.
11. **Robert M.** – Manuel de Chirurgie Pédiatrique (Chirurgie Viscérale), 1998, pg. 101 – 108.
12. **Sabetay C.** – Curs chirurgie pediatrică, Tipografia Universității din Craiova, 1997, pg. 150 -157.
13. **Samuel M.** – *Does duodenal atresia and stenosis prevent midgut volvulus in malrotation?* Eur. J. Pediatr. Surg., 1997, pg. 11-2.
14. **Swenson O.** – *Pediatric Surgery* și Meredith corporation, 1969, pg. 614 – 634.
15. **Vereanu D. și colaboratorii** – Curs de chirurgie Pediatrică, 1980, pg. 47 – 40.
16. **Zamfir T.** – Curs de chirurgie ortopedie pediatrică, 1991, pg. 82-85.

ATREZII ȘI STENOZE CONGENITALE ALE JEJUN-ILEONULUI

C. SABETAY

Prima descriere a unei atrezii ileale este a lui Goeller (1683) (4), dar abia în 1946 se poate vorbi de o reușită a rezecției-anastomoză într-o atrezie colonică (Potts) (4).

Louw și Barnard (1955) fac dovada experimentală a etiologiei vasculare în majoritatea atreziilor jejuno-ileale.

15 ani mai târziu apariția nutriției parenterale totale a modificat complet prognosticul și atitudinea terapeutică.

EPIDEMIOLOGIE

Frecvența acestei malformații este apreciată la 1 caz pentru 330 nou-născuți (Hais) și o atrezie pentru 20 000 nou-născuții (Webb).

Aceste mari variații ale frecvenței fac ca în realitate adevărul să se situeze între cele 2 cifre.

EMBRIOLOGIE

Pe plan embriologic teoria lui Tandler care explică formarea atreziilor și stenozelor duodenale, nu poate explica bine și atreziile jejuno-ileale. Conform acestei teorii, după faza de proliferare epitelială, vacuolele prin coalescență formează canale, iar un defect de revacuolizare este responsabil pentru apariția atreziei și stenozei. Acest lucru s-ar petrece în a 8-a săptămână de viață intrauterină; dar majoritatea atreziilor jejuno-ileale apar mult mai târziu.

În mod obișnuit la nivelul intestinului distal se găsește bilă, lanugo, celule epiteliale, care nu pot fi prezente decât după 3 luni de viață intrauterină.

Louw și Barnard dau o explicație pentru majoritatea atreziilor jejuno-intestinale, legând experimental vasele mezenterice la fetii de câini și realizând atrezii identice cu cele care se observă la nou-născut.

Această întrerupere vasculară prenatală este responsabilă de dispariția mezenterului „în aval" și de întreruperea și necroza tubului digestiv care se poate perfora și provoca preitonite meconiale. Zona de intestin devascularizat se transformă într-un cordon fibros sau se rezoarbe.

Diverse forme de atrezie pot să fie explicate și prin importanța circulației colaterale deoarece într-un anumit număr de cazuri se observă atrezii cordonale cu întrerupere mezenterică, existând însă o circulație colaterală printr-o arteră recurentă.

Locurile de stenoză și atrezie ale jejunului și ileonului sunt egal distribuite dincolo de ligamentul Treitz până la joncțiunea ileo-cecală.

La nivelul jejunului proximal /31%), jejunul distal (20%), ileonul proximal (13%), ileonul distal (36%).

Stenoza a fost găsită în aproximativ 20% din toate cazurile examinate.

CLASIFICAREA

Clasificarea propusă aici este similară celei propuse de Louw și Barnard (1), Hays, Martin și

Zerella (1), dar a fost ușor modificată pentru a include leziunea de „măr decojit" ca un subtip al tipului 3,4,5 și atrezia multiplă ca al 4-lea tip jejuno-ileală (1).

Tipul I – este un diafragm intralumenal cu continuarea straturilor musculare a segmentelor proximale și distale și reprezintă aproape 20% din cazuri.

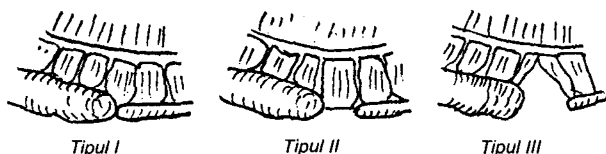


Fig. 1 – Tipuri de atrezie jejuno-ileală.

Tipul II – este atrezia cu un segment tip cordon între capetele oarbe ale intestinului (35%).

Tipul III A – este atrezia cu separarea completă a capetelor oarbe însoțite de un defect mezenteric în formă de „V" – (35%).

Tipul III B – este atrezia cu defect mezenteric extins la ileonul distal, având suportul sangvin direct dintr-o arteră ileo-colonică. Intestinul distal se răsucește în jurul vasului dând impresia unei diformități de „măr decojit". Anomalia are însemnătate specială deoarece însoțește o prematuritate extremă, intestinul distal este neobișnuit de mic și prezintă o scurtare a lungimii totale.

A fost raportată predispoziția ereditară a acestei forme.

Tipul IV – este atrezia multiplă a intestinului subțire – 6% din cazuri.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

A. Atrezii

Se înțelege prin aceasta absența unei comunicări, deci o obstrucție completă.

Atreziile pot fi jejunale sau ileale, frecvența lor fiind aproape egală.

Întâlnim forme de atrezii unice și forme particulare în care sunt descrise atrezii multiple sau etajate.

Din punct de vedere al fundului de sac proximal el este mult destins, cu un perete îngroșat. Această distensie poate fi extinsă și este cu atât mai dificil de apreciat cu cât atrezia este mai proximală. Fundul de sac distal are aspectul de intestin de pui lăsând să se destindă moderat.

Studii recente (Hamdy) au arătat că anomaliile fundului de sac superior (anomalii musculare cu hipertrofie, anomalii ganglionare și nervoase cu diminuarea activității acetil-colinesterazei) erau relativ localizate la cele 2 extremități ale atreziei și păreau în anumite cazuri reversibile.

Aceste anomalii sunt responsabile de dificultățile terapeutice deoarece există un prost peristaltism al fundului de sac superior care antrenează o anastomoză nefuncțională.

Autorii au arătat că aceste anomalii erau mult mai importante pe marginea antimezenterică decât pe marginea mezenterică ceea ce justifică plastiile intestinale de modelaj (în special jejuno-plastiile).

Autorii pledează pentru o ameliorare a anastomozelor prin practicarea unor rezecții întinse în zona sănătoasă a fundului de sac superior.

B. Stenozele congenitale

Acestea se găsesc cam în 8-10% din cazuri și ca și atreziile necesită o intervenție în urgență.

C. Malformații asociate

Acestea pot fi:
- mucoviscidoza;
- omfalocelul;
- laparoschizisul.

DIAGNOSTIC

Vărsăturile bilioase precoce evocă diagnosticul de ocluzie neo-natală. Aceste vărsături bilioase sunt cu atât mai precoce cu cât atrezia este mai înaltă și se asociează și cu o întârziere în eliminarea meconiului.

În locul unei emisii de meconiu poate exista o emisie de scaune modificate provenind din resturile existente în regiunea colonului.

Examenul abdomenului evidențiează un meteorism simetric pentru atrezia ileală iar în atreziile jejunale înalte abdomenul poate fi plat.

Tușeul rectal arată un microrectum. La palpare abdomenul poate evidenția o masă tumorală în raport cu un fund de sac proximal destins sau chiar depozite calcare în caz de peritonită meconială asociată.

Se pot remarca pe suprafața abdomenului unde peristaltice.

Ecografia prenatală poate suspecta o atrezie jejuno-ileală prin existența unei mase lichidiene în abdomenul fetal.

Suspiciunea de atrezie jejuno-ileală prin ecografia prenatală nu modifică cu nimic condițiile nașterii, ci numai transferul foarte rapid într-un mediu chirurgical.

Diagnosticul nu este totdeauna foarte ușor, căci o masă lichidiană poate fi și de origine renală.

Mecanismul de producere a atreziei fiind tardiv în cursul vieții intrauterine, ecografia poate să nu îl surprindă.

Al doilea element existent în aproape 1/4 dintre cazuri îl reprezintă existența unui hidramnios.

În cursul *examenului radiologic* trebuie respectate câteva precauții: aspirația, încălzirea bolnavului, măsuri de asepsie.

Existența unor nivele hidro-aerice perfect orizontale și absența aerului sub acestea permit a afirma diagnosticul de atrezie de intestin subțire.

În prezența unor calcifieri intraperitoneale avem diagnosticul de perforație prenatală (peritonită meconială).

Radiografia abdomenului pe gol este suficientă în majoritatea cazurilor pentru un diagnostic de atrezie jejuno-ileală (fig. 2).

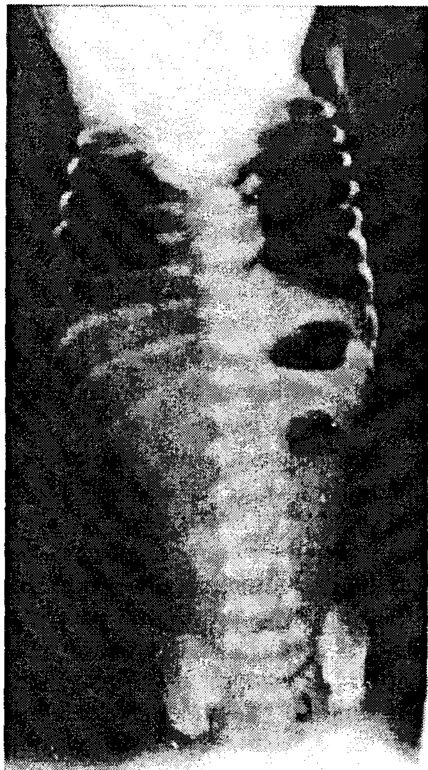


Fig. 2 – Radiografie abdominală pe gol. Atrezie intestin subțire. Nivele hidro-aerice supraetajate în hemiabdomenul stâng.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

În atreziile jejunale înalte diagnosticul diferențial se va face cu o atrezie duodenală atât clinic cât și radiologic.

Atreziile ileale trebuie să le diferențiem de un ileus meconial, o boală Hirschsprung totală (investigația cu bariu este utilă).

Lungimea intestinului la tipul I este normală, la tipul II este un intestin posibil scurt iar tipurile III și IV de atrezie jejuno-ileală intestinul este scurt.

Studiile histologice de atrezie jejuno-ileală au demonstrat hipertrofia vilozităților în segmentul distal obstrucției și vilozități normale în segmentul proximal.

Vilozitățile din segmentul distal nu sunt numai semnificativ lărgite, dar sunt de asemenea sinuoase și răsucite adesea, obliterând lumenul îngust al segmentului distal atrezic.

Modelul de hipertrofie este similar hipertrofiei bilioase compensatorii după rezecție intestinală majoră, dar mecanismul exact este complicat prin scurtarea neobișnuită a intestinului.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu un volvulus prenatal printr-un defect de acolare.

Diagnosticul diferențial se va face cu atreziile multiple care evocă o transmisie autosomală recesivă precum și cu peritonita meconială, existența calcifierilor intraperitoneale pledează pentru acest diagnostic.

TRATAMENT

În condițiile unui diagnostic precoce se instituie sondă gastrică, perfuzii și antibioterapie care nu sunt obligatorii. Precauțiile de asepsie sunt deosebite.

În tratamentul preoperator insistăm asupra:

– prelevărilor bacteriologice multiple din lichidul de aspirație digestivă;

– încălzirea bolnavului;

– oxigenare;

– reechilibrare circulatorie;

– vitamina K1.

Toate aceste măsuri se vor aplica pentru o perioadă de 1-4 ore.

Incizia poate să fie mediană sau transversală urmată de bilanțul lezional cu evidențierea distensiei fundului de sac proximal iar rezecția acestui fund de sac superior a fost întotdeauna insuficientă.

Fundul de sac inferior este deschis și ne asigurăm de distensia sa, verificând permeabilitatea intestinului subțire în jos până la rectum și injectând cu o mică sondă serul în lumenul intestinal.

Decizia chirurgicală luată apelează la 2 procedee:

– rezecție – anastomoză;

– derivație.

Rezecția-anastomoză este tehnica cea mai satisfăcătoare, căci permite să se regleze de la început toate problemele și să se micșoreze la maximum durata spitalizării. Inconvenientele ei sunt: necesitatea unei rezecții întinse a fundului de sac superior, incongruența între intestinul proximal și intestinul distal, urmările postoperatorii legate de riscurile fistulei și proasta funcționare a anastomozei.

Cea mai bună anastomoză este o anastomoză termino-terminală.

Când atrezia este jejunală înaltă și rezecția nu se poate face pe o lungime mare se practică o jejunoplastie pe marginea antimezenterică a jejunului.

Derivația se poate efectua și poate pune la dispoziție diverse tipuri: Bischop-Koop, Santulli, Rehbein.

Dintre cazurile particulare menționăm: atrezii jejuno-ileale asociate cu un ileus meconial, atrezii multiple, sindromul de intestin nefuncțional.

În cazurile de atrezie jejuno-ileală segmentul distal este examinat pentru a decela alte localizări posibile de obstrucție. Această manevră este cel mai bine realizată instilând ulei salin sau mineral în lumen chiar dincolo de atrezie și evacuând meconiu prin valva ileo-cecală.

Conceptele actuale de anastomoză intestinală s-au dezvoltat în ultimii 20 de ani și sunt bazate pe faptul că rezultatul refacerii „cap la cap" este superior unei anastomoze latero-laterale utilizată anterior.

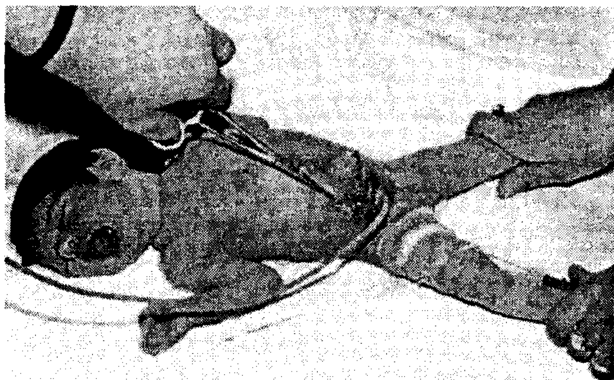


Fig. 3 – Atrezie intestin subțire. Ileostomie Miculitz.

Problemele nefuncționalității anastomozei au fost evitate prin rezecția capătului mult dilatat proximal, ceea ce înseamnă sacrificarea a 15-20 cm de intestin și realizarea unei anastomoze cu „artificii" privind incompetența celor două capete.

Anastomozele de tip „cap - oblic" au eliminat dezvoltarea unui sindrom de buclă oarbă, adesea întâlnit în anastomoza latero-laterală.

Segmentului distal trebuie rezecat rezonabil și pe cât posibil să fie menținut cât mai mult din intestinul distal, deoarece ileonul terminal realizează absorbția vitaminelor liposolubile și intervine în circuitul entero-hepatic al sărurilor biliare.

O rezecție oblică la un unghi de 45° către peretele antimezenteric cu extindere ulterioară este de obicei necesară pentru a obține un diametru adecvat și a face o bună anastomoză.

Anastomoza este realizată într-un singur strat cu fire inversate.

Avantajul acestui procedeu este de a permite intestinului obstrucționat să se decompreseze și să revină la mărimea normală înainte de închidere.

EVOLUȚIE POSTOPERATORIE

În caz de realizare a unei anastomoze din primul moment se urmărește peristaltismul și reluarea tranzitului după 5-15 zile. Se menține o aspirație digestivă continuă și o realimentare pe cale parenterală. În cazul unei derivații este necesară asigurarea unei nutriții parenterale totale. Restabilirea continuității digestive se va face după pneumatizarea celor 2 segmente intestinale la un interval cuprins între 15-45 de zile, în funcție de starea copilului.

Capătul superior al intestinului este instilat cu lapte de mamă iar capătul inferior cu o soluție glucozată sau lapte de mamă.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII

În caz de practicare a unei derivații complicațiile pot fi: prolapsul și stenoza derivației care necesită o reluare chirurgicală.

Complicațiile după o anastomoză pot fi:

– fistula și anastomoza nefuncțională;

– sindromul de intestin scurt (SIS).

Acesta este o complicație importantă specifică la copiii cu atrezie jejuno-ileală extinsă. Această condiție este o stare funcțională datorată unei pier-

deri semnificative de intestin subțire, severă în absența ileonului distal și valvei ileo-cecale.

Încercările de alimentație enterală conduc de obicei la diaree promptă, steatoree, deshidratare severă și eventual malnutriție. Nutriția parenterală totală în timpul acestei faze de diaree este esențială pentru supraviețuire.

Copiii cu atrezie jejuno-ileală de tip 3 și 4 sunt mai dispuși la SIS, datorită faptului că au suferit antenatal pierderea unei porțiuni majore a intestinului subțire și necesită rezecție extinsă pentru volvulus gangrenos sau au peritonită meconială severă cu prinderea mai multor anse ale intestinului subțire.

Copiii cu rezecție de intestin subțire mijlociu au prognostic mai bun decât cei cu pierderea valvei ileo-cecale.

Copii care au pierdut valva ileo-cecală necesită aproximativ 40 cm de intestin subțire pentru o șansă de supraviețuire rezonabilă.

Vârsta gestațională – este un alt factor important care influeanțează rezultatul datorită dublării lungimii intestinului în timpul trimestrului III.

Un copil de vârstă mică la naștere cu o atrezie intestinală sau ileostomie poate prezenta adaptare intestinală mai precoce, decât un copil la termen cu lungimea identică a intestinului subțire rezidual.

Deficitul de acid folic a fost detectat la 5-6 ani și a fost corectat cu folați.

Este necesară o alimentație parenterală totală după operație, administrare de vitamina D, acid folic, vitamina B12, vitamina K.

Tratamentul de durată la pacienții cu SIS este esențial, iar familia trebuie susținută cu suport emoțional în timpul acestei lungi și dificile perioade de recuperare a copilului.

PROGNOSTIC

Acesta depinde de 3 factori:

- sediul atreziei;
- terenul bolnavului;
- lungimea intestinului subțire restant.

Supraviețuirea este mai mare în atreziile ileale (80%) decât în cele jejunale (61%). Acest prognostic mai slab al atreziilor jejunale se explică prin dificultățile de anastomoză pentru această localizare și de asocierea cu alte malformații ale acestui tip de atrezie.

În ceea ce privește terenul asocierea cu alte malformații ca și prematuritatea scade șansele de supraviețuire.

În ceea ce privește lungimea intestinului subțire restant se pare că sub 35 cm există șanse mult mai puține de supraviețuire. În intestinele subțiri scurte nutriția parenterală trebuie prelungită timp de mai multe luni (12-18 luni) pentru a putea permite o alungire progresivă a intestinului subțire.

O problemă deosebită o ridică copiii care nu mai prezintă valvula ileo-cecală.

În atreziile jejuno-ileale alături de cauzele de deces reprezentate prin septicemie o altă cauză este reprezentată de intestinul scurt.

Se poate vorbi astăzi, însă și despre transplantul de intestin subțire, una din posibilitățile de transplant cu șansă de reușită.

Acest transplant aduce avantaje deosebite dacă este efectuat concomitent cu transplantul de ficat (experiența școlii franceze de chirurgie pediatrică, 1998.).

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** – *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 331 - 340.
2. **Fufezan V., Țepeneu P.** – Chirurgie Pediatrică, Editura Amarcord, 1996, pg. 104-107.
3. **V. Gliga** – Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43 - 52.
4. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** – *Chirurgie Digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 397 - 403.
5. **Robert M.** – *Manuel de Chirurgie Pédiatrique* (Chirurgie Viscerale), 1998, pg. 101 - 108.
6. **Sabetay C.** – Curs chirurgie pediatrică, Tipografia Universității din Craiova, 1997, pg. 188 - 192.
7. **Swenson O.** – *Pediatric Surgery* și *Meredith corporation,* 1969, pg. 634 - 649.
8. **Zamfir T.** – Curs de Chirurgie Ortopedie Pediatrică, 1991, pg. 88-90.

BOALA MECONIALĂ A COPILULUI

C. SABETAY

Boala meconială a copilului: ileusul meconial, sindromul dopului de meconiu și peritonita meconială nu pot fi separate în entități distincte, pentru a simplifica prezentarea lor am încercat să ne ocupăm de fiecare boală într-un subcapitol separat.

Ileusul meconial, peritonita meconială și sindromul dopului de meconiu – apar ca obstrucții intestinale neo-natale.

Ileusul meconial este de obicei asociat cu fibroza chistică (FC), cu toate că au apărut și rapoarte prezentând cazuri de ileus meconial fără fibroză chistică.

Sindromul dopului de meconiu, de regulă, apare în absența fibrozei chistice (FC), dar a fost raportat și în prezența sa.

Ileusul meconial poate să aibă o evoluție simplă sau să se complice prin apariția peritonitei meconiale.

FC este o stare determinată genetic și caracterizată prin mucoviscidoza secrețiilor exocrine.

Ileusul meconial este o obstrucție intralumenală, care are loc în timpul perioadei de nou-născut și se datorează condensării meconiului ce populează intestinul.

Echivalentul ileusului meconial este o obstrucție mecanică datorată scaunului condensat, îngroșat, de aspect chitos, prezent în intestin. Aceasta se observă la orice vârstă după perioada de nou-născut la bolnavii cu FC.

Sindromul dopului de meconiu apare ca o obstrucție a colonului la nou-născut și se datorează meconiului condensat sub formă de dop.

Motilitatea colonului care este diminuată face ca să apară un dop intralumenal tenace, și explică această situație la nou-născut. Dar, starea de dop meconial poate fi corelată sau nu cu sindromul de colon scurt neo-natal.

Peritonita meconială este o reacție a organismului, străină sau chimică, a peritoneului nou-născutului, prin perforația prenatală a intestinului. Aceasta poate fi produsă fie de ileusul meconial, fie de una din celelalte boli congenitale ce produc obstrucție intestinală.

Aceste entități prezentate mai sus vor fi discutate sub forma unui subcapitol aparte.

Nu se poate vorbi despre ileus meconial decât dacă sunt reunite 4 condiții:

– o ocluzie intestinală completă, legată de un obstacol intraluminal reprezentat prin meconiu anormal, vâscos și concrețiuni meconiale;

– sediul acestei ocluzii este la nivelul ileonului terminal;

– apariție de la naștere;

– existența unei mucoviscidoze.

Această definiție ne permite să eliminăm un anumit număr de sindroame ocluzive prin obstacol intraluminal, uneori în raport cu mucoviscidoza dar care pun probleme diagnostice și terapeutice total diferite.

Astfel, se pot observa obstrucții incomplete în cadrul mucoviscidozelor autentice, dar care nu au sediul totdeauna la nivelul ileonului, uneori chiar la nivelul colonului, putând simula un dop meconial sau un sindrom de mic colon stâng.

De asemenea, ocluzii intraluminale se pot observa și la copii purtători de mucoviscidoză, în afara perioadei neo-natale. În acest caz problemele diagnostice și terapeutice sunt total diferite.

Diagnosticul de mucoviscidoză poate fi pus în perioada prenatală în două situații diferite:

1. dacă există în familie între frați un caz asemănător, mutația este atunci identificată și diagnosticul poate fi făcut precoce prin biopsia trofoblastului;

2. alteori, cu ocazia semnelor ecografice, poate fi evidențiat diagnosticul de mucoviscidoză: intestinul este hiperecogen în al doilea trimestru de sarcină, iar atrezia intestinului subțire se evidențiează mai târziu.

Studiul enzimelor digestive în lichidul amniotic este posibil a fi făcut între săptămânile 15-19 de amenoree.

Dacă aceste lucruri nu sunt posibile pentru evidențierea ileusului meconial al mucoviscidozei, trebuie efectuat studiul genetic care uneori este dificil în absența unui caz asemănător.

FIBROZA CHISTICĂ

Fibroza chistică este o boală sistemică.

Deoarece fibroza chistică este transmisă autosomal recesiv, amândoi părinții trebuie să fie heterozigoți fără a avea boala. Fiecare din descendenții lor au o șansă de 1/4 de a dezvolta boala.

Este una din cele mai obișnuite boli întâlnite la rasa albă, o boală gravă și transmisă genetic. Aproximativ 5-6% din populație se estimează a fi heterozigotă.

În familiile în care primul copil a avut un ileus meconial, 29% din frații care urmează cu fibroză chistică au ileus meconial, comparativ cu 6% dintre frații în familiile în care primul copil cu fibroză chistică nu are ileus meconial.

Glandele exocrine sunt afectate în totalitate. Cele mai severe manifestări clinice determină obstrucția pasajului de aer în plămân, în ductele pancreatice și intestin printr-o secreție mucoasă groasă și vâscoasă.

Alte organe afectate sunt: glandele salivare, glandele sudoripare, ficat, membranele mucoaselor nazale și organele reproductive.

Afectarea pancreasului începe prenatal cu o obstrucție progresivă a ductelor pancreatice, care conduce la o atrofie acinoasă.

Scăderea secrețiilor și eventual fibroza la o atrofie acinoasă, conduc cum am spus mai sus, la scăderea secrețiilor și eventual fibroză și modificări grave ale țesutului exocrin.

Datorită acestor efecte majoritatea copiilor cu fibroză chistică prezintă insuficiență pancreatică exocrină extensivă.

Aproximativ 85-95% din pacienții cu fibroză chistică au avansate leziuni pancreatice în perioada de sugar, datorate absenței enzimelor pancreatice în sucul duodenal.

Secreția intestinală a unui mucus hipervâscos începe de asemena în perioada prenatală.

Meconiul îngroșat începe să obstrueze intestinul încă din perioada intrauterină. Meconiul pacienților cu ileus meconial are un conținut scăzut de apă și conține câteva anormalități biochimice.

Astfel, creșterea cantității de proteine și scăderea cantității de carbohidrați au fost găsite în ileusul meconial, comparat cu meconiul de la un nou-născut normal.

Multe dintre aceste extraproteine s-au dovedit a fi albumine. Detectarea albuminei în meconiu a fost utilizată ca un test *screening* pentru fibroza chistică.

Deficiența enzimelor pancreatice nu este probabil cauza majoră a apariției unui meconiu anormal, deoarece nu există o corelație strânsă între ileusul meconial și severitatea bolii pancreatice.

Ileusul meconial apare ca fiind principalul rezultat al secreției intestinale anormale leziunea pancreatică jucând un rol secundar.

Plămânii sunt normali la naștere dar boala pulmonară difuză progresivă se dezvoltă ca un rezultat al dopului de mucus situat în căile aeriene și al infecției secundare. Nivelele de sodiu și clor în sudoare sunt crescute de la naștere și sunt necorelate cu severitatea sau distribuția organului implicat.

Tulburările electroliților în sudoare sunt datorate impermeabilității epiteliului la ionii de clor. Când Na este pompat afară activ în lichidul lumenal, clorul nu-l poate urma. Acest efect are tendința de a reține Na înapoi în lumen.

Diagnosticul fibrozei chistice

Testul sudorii

F.C. se poate diagnostica simplu prin testul sudorii.

Deși testul este precis în timpul primelor zile de viață nu poate fi posibilă colectarea unui volum adecvat de sudoare și trebuie așteptat până când copilul este mai mare.

Metoda ionoforezei de pilocarpină produce o estimare cantitativă a nivelelor de Na și Cl pe o cantitate colectată de sudoare necontaminată de la antebrațe, membrele inferioare sau spate.

Pilocarpina este un medicament colinergic care stimulează producerea de sudoare. Un curent electric introduce pilocarpina în piele.

Sudoarea este colectată în ora următoare cu hârtie de filtru fixată pe suprafața tegumentului cu o bandă etanșă pentru a preveni evaporarea.

Concentrația de Na și Cl. mai mare de 60 mEq/l pune diagnosticul dacă s-au colectat cel puțin 100 ml de sudoare. Deoarece copiii normali pot să aibă nivele ridicate de electroliți în timpul primelor zile de viață se repetă testul după 4-6 săptămâni.

Testul prin bandeletă de hârtie Boehringer-Mannheim

Acest test a fost utilizat ocazional ca un test filtru *(screening)* pentru fibroza chistică

Testul demonstrează nivelele excesive de albumină în meconiu. Copii normali rareori au mai mult de 3 mg albumină/g meconiu, în timp ce copii cu F.C. au adesea 80 mg albumină/g.

Deoarece acest test dă frecvent rezultate fals pozitive, nu este un test specific.

Aspiratul duodenal

Aspiratul prin drenaj duodenal poate demonstra scăderea activității enzimelor pancreatice ca: tripsina, amilaza și lipaza.

Aceste studii nu s-au dovedit încă patognomonice.

ILEUSUL MECONIAL

Istoric

Prima descriere a modificărilor patologice găsite într-o obstrucție intestinală la nou-născut asociată cu meconiu condensat a fost făcută de Landsteiner (1905) (1, 13, 14, 17).

Fibroza chistică a fost inițial descrisă ca o asociere a insuficienței pancreatice și a bolii pulmonare cronice în 1936.

Fanconi a sugerat termenul de boală fibrochistică a pancreasului, asociind unei insuficiențe pancreatice și leziuni pulmonare (5, 16).

Doi ani mai târziu, ileusul meconial a fost descris ca o manifestare precoce a fibrozei chistice.

Meconiul anormal a fost atribuit naturii vâscoase, groase a secreției mucusului în fibroza chistică.

Nici o formă de terapie chirurgicală nu a fost găsită disponibilă pentru ileusul meconial până în 1948, când Hiatt și Wilson au tratat cu succes 5 din 8 pacienți cu irigații saline ale meconiului, printr-o ileostomie (1).

În 1953 Gross a raportat o evoluție favorabilă a obstrucției după rezecție și o enterostomie tip Mikulicz (1, 14, 17).

În 1957 Bishop și Koop (1, 14, 17) au descris rezecția și anastomoza termino-laterală, cu o stomă distală, pentru a permite irigația postoperatorie.

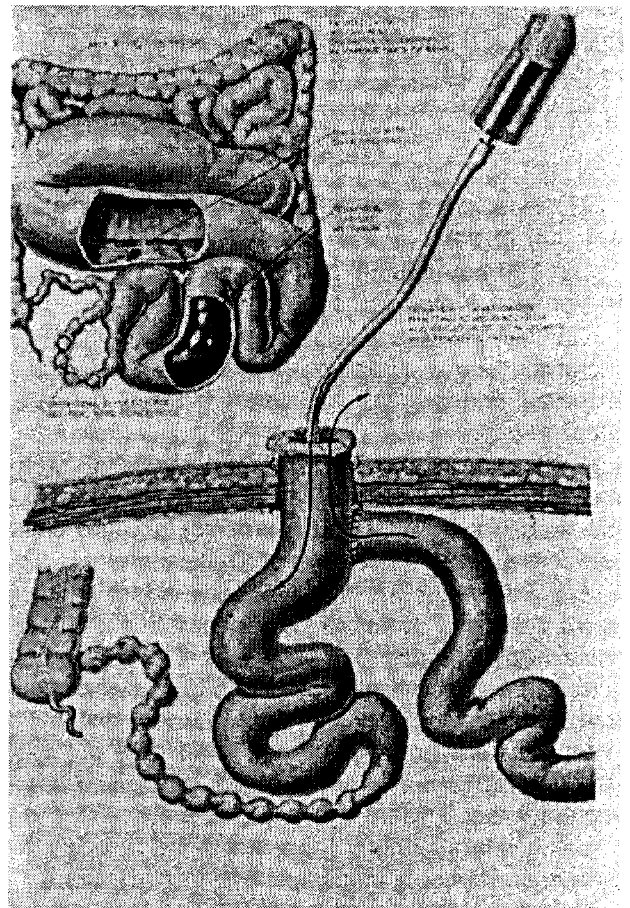


Fig. 1 (după F. Netter).

De atunci s-au folosit o varietate de soluții diluate și tehnici chirurgicale pentru a înlătura meconiul anormal.

În 1969 Noblett a introdus gastrografinul prin clismă pentru a debloca obstrucția în ileusul meconial simplu (1).

În ultimii 25 de ani, mortalitatea operatorie a scăzut de la 70% la 20% datorită unui diagnostic precoce și a abordării chirurgicale și medicale îmbunătățită la asemenea bolnavi cu ileus meconial.

Incidență

Ileusul meconial reprezintă cea mai precoce manifestare clinică a fibrozei chistice și apare la cca 10-15% din pacienții cu această stare.

Ileusul meconial reprezintă în unele serii din literatura de specialitate 1/3 din bolnavii cu obstrucție intestinală neo-natală.

Nu există diferențe între sexe.

Boala este rară la negrii americani, nu este întâlnită la africanii și asiaticii nativi, incidența fibrozei chistice la albi variază de la 1/1 150-1/2 500 de n.n. vii (1, 2, 12, 14).

Patogenie

Mucoviscidoza atinge în jur de 1-7 nou-născuți la 1 000 nașteri.

Din 100 nou-născuți purtători de mucoviscidoză, 10 vor face o olcuzie neo-natală.

Consecința mucoviscidozei este o anomalie a secrețiilor tuturor glandelor exocrine care se caracterizează prin secreții mucoase anormal de vâscoase.

Primele organe atinse sunt pancreasul și intestinul, de unde se explică faptul că prima manifestare a bolii poate fi un ileus meconial, apoi leziunile pulmonare a căror apariție este mai târzie.

Meconiul îngroșat, filant, vâscos aderă la mucoasa ileală. În porțiunea cea mai distală de ileon poate realiza chiar un veritabil calcul meconial. Această vâscozitate importantă a meconiului explică imaginile radiologice care în porțiunea distală a tubului digestiv arată nivele de lichid care nu sunt perfect orizontale, ci concave în sus, din cauza aderenței meconiului la peretele digestiv.

La nivelul jejunului aspectul este numai de ocluzie banală căci meconiul este mult mai fluid.

Consecințele acestei vâscozități a meconiului sunt de 4 grade:

1. În ceea ce privește ocluzia simplă prin obstacol intralumenal trebuie să știm că vâscozitatea meconială sau „calculul" meconial, pot fi de gravitate variabilă. Într-un număr de cazuri numai o spălătură simplă cu soluții hidrosolubile poate permite fluidificarea meconiului, iar în alte cazuri chiar spălături repetate nu pot înlătura aspectul de ocluzie.

2. Această ocluzie este responsabilă pentru un volvulus prenatal care la rândul lui este responsabil pentru atrezie de intestin subțire.

3. Mecanismul de la originea atreziei intestinului subțire poate fi de asemenea responsabil de peritonita meconială.

În unele peritonite meconiale nu apar calcifieri intraperitoneale.

4. Uneori numai după naștere apare volvulusul de ansă destinsă care stă la originea unei perforații postnatale.

Clinică

O proporție de 10-33% din bolnavii cu ileus meconial au un istoric familial de fibroză chistică, care este, cum am văzut o anomalie genetică cu transmitere autosomal recesivă.

Deoarece obstrucția intestinală produsă prin ileusul meconial are loc în uter, lipsa nutrienților din lichidul amniotic poate să explice greutatea mai mică la naștere la pacienții cu ileus meconial.

Existența bolii hidramniosului la 10-20% dintre pacienți se întâlnește mai frecvent în forma complicată a ileusului meconial. Rareori sunt asociații de anomalii congenitale. Severitatea obstrucției variază de la o formă ușoară care se poate vindeca prin irigație rectală, până la forma de obstrucție completă și precoce.

Ileusul meconial simplu apare în primele 24-48 ore cu distensie abdominală și vărsături biliare.

Nu există emisie de scaun. Adesea sunt observate anse destinse cu un aspect dințat la palpare. Rectul și anusul sunt de obicei mici, putând fi interpretate greșit ca stenoze și atrezie anală.

Ileusul meconial complicat – reprezintă o formă severă. Are de obicei un debut acut în 24 ore de la naștere, cu distensie abdominală progresivă, uneori asociată cu detresă respiratorie.

Întâlnim pneumoperitoneu și peritonită cu sau fără edem și eritem al peretelui abdominal.

Edemul și colorația roșietică a peretelui abdominal semnifică de obicei prezența unui pseudochist subiacent sau peritonită.

Tabloul clinic este marcat prin hipovolemie, aspectul sever al stării generale și starea septică.

Diagnostic

Diagnosticul radiologic

Radiografia abdominală în ileusul meconial arată adesea un model de anse destinse, multiple, ale intestinului, sugerând obstrucția intestinului subțire și poate să se confunde cu atrezia ileală sau alte forme de obstrucție.

Există o variabilitate în ceea ce privește dimensiunea anselor intestinale: unele sunt dilatate enorm, altele sunt moderat destinse, altele sunt de mărime relativ normală.

Adesea, există aspecte în „bulă de săpun", aspect granular datorată amestecului bulelor de aer în meconiul gros.

Rezultatul acesta mai este descris ca „pământ văzut prin ochean" datorită aspectului fin, granulat, al întregului abdomen.

Uneori, avem foarte puține nivele de lichid - aer în ileusul meconial, deoarece o mare parte a intestinului este plină complet cu lichid sau cu meconiu condensat.

Acest aspect se poate întâlni și în alte forme de obstrucții intestinale.

Nivele hidro-aerice pot fi văzute cu ocazia unei radiografii abdominale în poziție ortostatică. Nici un semn de complicație nu poate fi văzut în 1/3 din radiografiile abdominale la bolnavii cu ileus meconial complicat.

Radiografiile abdominale care arată calcifieri indică o perforație prenatală cu peritonită meconială.

Apariția unei mase voluminoase, dense, cu granule de calciu în ea poate semnifica un pseudochist. Nivelele hidro-aerice proeminente pot indica atrezie sau volvulus. Ascita și pneumoperitoneul pot fi produse prin perforație postnatală a colonului.

Când aspectul clinic și radiografia abdominală sugerează ileus meconial, se face o clismă baritată pentru diagnostic, urmată de o clismă cu un agent de contrast hiperosmolar, hidrosolubil și chiar în scop de tratament. Preferăm să folosim un agent de contrast hipertonic hipersolubil și pentru diagnostic și pentru tratament.

Refluxul agentului de contrast în ileon ajută la identificarea localizării obstrucției și demonstrează un colon mic anormal.

Materialul de contrast nu trebuie dat oral în cazurile suspecte de ileus meconial.

Microcolonul poate fi văzut și cu ocazia altor boli ca: boala Hirschsprung, sindromul dopului de meconiu, sindromul colonului mic stâng, atrezia ileală sau colonică și imaturitatea funcțională a intestinului în boala Hirschsprung sau într-o aganglionoză colonică totală.

Substanța radiologică ar trebui să treacă prin microcolon și ileonul dilatat fără a lăsa imagini de perle de mucus condensat.

O biopsie rectală poate fi necesară pentru a determina prezența sau absența celulelor ganglionare.

În ileusul meconial bolusul de meconiu condensat este schițat ca un larg defect de umplere în timp ce în boala Hirschsprung conținutul intestinului este mai mult lichidian.

În plus, nivele hidro-aerice sunt vizibile în intestinul subțire dilatat pe o radiografie în ortostatism.

Dacă există o atrezie intestinală, materialul de contrast nu trece de segmentul atrezic și diagnosticul este confirmat.

Atrezia și ileusul meconial pot coexista.

Aceasta se poate confirma prin laparotomie.

În anumite cazuri de ileus meconial complicat, simptomele de complicație (volvulus) pot predomina și ileusul meconial poate fi descoperit numai incidental la operație.

În alte cazuri, determinarea ileusului meconial poate fi făcută de medicul anatomo-patolog prin examinarea unui fragment rezecat chirurgical.

Diagnostic clinic

Tabloul este al unei ocluzii distale de intestin subțire.

Ileusul meconial necomplicat nu este chirurgical.

Diagnosticul trebuie să fie evocat în 2 circumstanțe:

– la un copil la care nu există un antecedent familial tabloul este cel al unei ocluzii de intestin subțire distal evocată prin ecografie prenatală, prin apariția de la naștere a vărsăturilor biliare, meteorismului abdominal și absenței eliminării meconiului.

Se efectuează o radiografie abdominală pe gol.

– a doua circumstanță o reprezintă existența unei familii cu antecedente de mucoviscidoză, condiție în care ne gândim de la început la un ileus meconial; în acest caz radiografiile abdominale pe gol trebuie făcute imediat după naștere.

Radiografiile abdominale pe gol evidențiază o ocluzie distală cu nivele lichidiene care nu sunt perfect orizontale ci curbilinii cu concavitate superioară

din cauza aderenței meconiului la peretele intestinal.

Uneori, în fosa iliacă dreaptă se poate evidenția un aspect granitat legat de prezența de bule de aer în meconiu.

Confirmarea diagnosticului se face prin spălătură cu substanță radioopacă (bariu, nu se utilizează și produse hidrosolubile). Această spălătură cu substanță radioopacă evidențiează un microcolon, care după ce depășește valvula Bauhin se mulează pe „calculul meconial".

Deci, în afara antecedentelor familiale, radiografia abdominală pe gol și spălătura cu substanță opacă pot suspecta diagnosticul de ileus meconial.

O a doua chestiune care se pune este următoarea: dacă este vorba de un ileus meconial banal sau de un ileus meconial complicat?

Atrezia intestinului subțire asociată cu un ileus meconial realizează un tablou de ocluzie a intestinului subțire și aceasta este singura situație în preoperator când diagnosticul de ileus meconial poate fi suspectat.

Volvulusul postnatal poate fi mult mai dificil evidențiat ca diagnostic; el poate fi suspectat prin spălătură cu substanță radioopacă.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul preoperator poate fi făcut de obicei prin examenul clinic, cu examenul abdomenului în ortostatism sau în decubit dorsal, examenul radiologic și istoricul bolii.

Diagnosticul diferențial trebuie să țină cont de: 1. aganglionoza congenitală (mai ales aganglionoza colonică totală, al cărui aspect clinic poate fi similar), 2. hipotiroidismul.

Ileusul meconial complicat cu perforație și peritonită este mai greu de diagnosticat față de o aganglionoză colonică totală, de un colon stâng mic, o imaturitate funcțională a intestinului, atrezie colonică, atrezie ileală sau chiar sindromul de dop meconial.

Terapia

Tratamentul medical (1, 7, 10, 12, 13, 14, 16, 17)

În 1969 Noblett a introdus clisma cu Gastrografin ca o formă neoperatorie de tratament în cazurile necomplicate de ileus meconial.

El a descris ileusul meconial necomplicat la un pacient cu semne de ileus meconial fără o simptomatologie clinică sau radiologică, de tipul unor complicații ca perforația sau peritonita.

Pacienții prezentând volvulus, gangrenă, perforație consecutivă peritonitei sau atreziei de intestin mic necesită operația imediată.

Gastrografinul este o soluție apoasă, hiperosmolară, de diatrizoat de meglumină conținând 0,1% polisorbat 80 (Tween 80), un agent umectant și 37% iod.

Soluția hiperosmolară (1900 mosm/l) drenează fluidul în lumenul intestinului din plasmă cu apariția unei diarei osmotice care se oprește după pasajul de Gastrografin.

Pacientul trebuie să fie bine hidratat înaintea acestui procedeu pentru prevenirea hipovolemiei.

Administrarea antibioticelor se începe înainte de acest procedeu, chirurgul trebuie să examineze pacientul înainte de începerea clismei. Gastrografinul este admnistrat printr-un tub de cauciuc drept introdus în rect, fesele fiind legate strâns. Clisma este administrată folosind control fluoroscopic. Rezistența este întâlnită când colonul este mic, nefolosit și se încearcă umplerea sa. Când materialul de contrast ajunge în ileonul terminal este schițat un dop mare de meconiu. După ce copilul a evacuat Gastrografinul se repetă clisma pentru a curăți meconiul rămas. Când copilul se întoarce la unitatea neo-natală sunt admnistrate clisme calde saline conținând 1% acetil cisteină pentru a ajuta evacuarea completă.

Dacă este necesară clisma cu Gastrografin se poate repeta când se observă continuarea distensiei sau obstrucția meconială persistentă.

Pentru a preveni perforația rectală se recomandă un cateter drept mai degrabă decât un cateter cu balon care va fi folosit pentru studiul colonului.

Perforația intestinală tardivă a ileonului sau cecului a fost raportată între 12-48 ore după administrarea clismei.

Factorii care pot conduce la o perforație tardivă sunt legați de distensia intestinală mare prin proces osmotic sau o leziune a peretelui intestinal produsă de către materialul de contrast.

Tratamentul chirurgical

Intervenția operatorie este necesară la pacienții cu ileus meconial complicat sau la cei la care există eșecul tratamentului prin clisma cu Gastrografin.

Scopul abordării chirurgicale în ileusul meconial simplu este evacuarea completă a meconiului din intestin. Există o varietate de tehnici chirurgicale de

la enterectomia simplă cu irigație la rezecție cu sau fără stomă.

Primii supraviețuitori al intervenției chirurgicale pentru ileus meconial au fost raportați în 1948. S-au descris enterectomii cu irigații și îndepărtarea meconiului și s-au raportat modificări diferite ale tehnicilor folosind diferite soluții de irigații ca 1-4% N-acetil cisteină, soluție de diatrizoat, peroxid de hidrogen, enzime pancreatice și sangvine.

Folosirea peroxidului de hidrogen a fost abandonată datorită posibilității perforației sau embolusului gazos Enzimele pancreatice nu s-au dovedit de valoarea în lichefierea acută a conținutului intestinal.

Un număr de abordări chirurgicale au fost susținute de-a lungul anilor astfel:.

- În 1953 Gross a raportat o ameliorare a obstrucției după rezecția ileonului dilatat și crearea unei enterestomii Mikulicz (1, 14).
- În 1957 Bishop și Koop au descris rezecția și anastoza termino-laterală cu o stomă distală pentru a permite irigația postoperatorie /12, 14).
- În 1961 Santulli a descris rezecția și anastomoza Roux în „y" cu enterostomie proximală „în coș" (12).

Acest procedeu constă în rezecția segmentului celei mai dilatate porțiuni a ileonului și o anastomoză termino-laterală conectând partea laterală a extremității proximale cu partea laterală a extremității distale, capătul intestinal proximal fiind folosit în crearea unei enterostome.

- În 1962 Swensson a recomandat rezecția, irigația și anastomoza termino-terminală (15).
- În 1963 Harberg a prezentat o tehnică de ileostomie cu tub în „T" (1).

În 1981 el a raportat experiența și tehnica sa, cu un cateter în „T" numărul 14, care este plasat printr-o ileostomie cu una dintre extremități în segmentul proximal dilatat, cealaltă extremitate în ileonul distal mic ce conține meconiul condensat.

Tubul „T" și ileonul sunt fixate la peretele anterior abdominal și aduse afară printr-o incizie în cadranul inferior drept.

A doua zi după operație intestinul este irigat cu enzime pancreatice prin tubul „T". Acest tub se îndepărtează după 10-14 zile postoperator.

În 1970 O'Neill a raportat ameliorarea obstrucției folosind cu succes un tub de enterostomie și irigație postoperatorie.

K. Ashcraft și T. Holder folosesc în ileusul meconial care nu a răspuns la tratamentul medical o hidratare adecvată. Se administrează 1 mg vitamină K iar pacientul este luat în sala de operație și i se face o incizie transversală subombilicală largă. Se face o ileostomie și un cateter este trecut proximal și distal. Se încearcă irigația cu acetil cisteină, acest procedeu singur putând să ofere pasajul prompt de meconiu și ameliorarea obstrucției cu o manipulare blândă.

Irigația cu un tub „T14" francez (Harberg) a dat în general rezultate satisfăcătoare și nu necesită un al doilea procedeu pentru închiderea ileostomiei.

Rezultate bune s-au obținut și prin tehnica descrisă de Fitzgerald; prin apendicectomie s-a irigat intestinul cu un cateter trecut prin bontul apendicelui. Meconiul a fost îndepărtat prin bont și bontul s-a închis.

Mulți chirurgi cred că ileusul meconial fără perforație sau atrezie poate fi abordat fără stomă prin una din tehnicile deja descrise.

Dacă copilul prezintă volvulus intestinal, atrezie sau gangrenă, preferăm rezecția intestinului neviabil cu o ileostomie terminală și fistulă mucoasă.

Stoma poate fi irigată cât este necesar și făcută o reanastomoză în a 2-a operație după 2-3 săptămâni. Nu am realizat o anastomoză primară în aceste cazuri.

Postoperator, pacientul primește antibiotice mai multe zile. Drenajul naso-gastric este continuat până ce se modifică aspectul drenajului de la bilios la clar și scade volumul său.

Obișnuit, după 5-10 zile funcția intestinală este reluată. În aceste condiții pacientul este trecut la alimentație. Enzimele pancreatice sunt de asemenea instituite în acest timp. Necesarul nutrițional este adus prin metode parenterale centrale sau perfuzie în timpul perioadei „nimic pe gură".

Dacă pacientul a tolerat cu dificultate laptele artificial folosit de obicei, este administrată o dietă elementară sau utilizarea unui tub de alimentație până când funcția este satisfăcătoare.

O atenție deosebită se acordă pentru îngrijirea plămânului pentru a ajuta secrețiile bronhice să se evacueze.

Tratamentul ileusului necomplicat. Pot fi utilizate mai multe produse de fluidificare a meconiului:

– Gastrografin (are 3 acțiuni: aport de apă în lumenul instestinal, creștere a peristaltismului, rol de agent care înmoaie meconiul).
– ser fiziologic în concentrație crescută;
– soluții de acetil cisteină 4%;
– soluții de enzime pancreatice;
– apă oxigenată.

Complicațiile spălăturilor cu diverse substanțe pot fi:

– perforații digestive;

– septicemii secundare leziunilor mucoase induse de substanța utilizată.

Tratamentul chirurgical a fost indicat în ileusul necomplicat în 3 situații:

– când diagnosticul nu a fost pus și bolnavul a fost operat cu diagnostic de atrezie de intestin subțire;

– când spălătura cu substanță radioopacă a fost ineficace;

– pentru copiii examinați foarte târziu cu o distensie abdominală considerabilă

Se recomandă a se practica o derivație terminală ileală a celor 2 extremități intestinale.

Restabilirea continuității se poate face după 1-2 luni; alți autori intervin chiar devreme după 5-7 zile pentru restabilirea continuității.

Ileusul complicat – are un tratament care este legat de cel al complicației, iar anastomozele trebuie evitate.

ECHIVALENTUL DE ILEUS MECONIAL (EIM)

EIM este termenul utilizat pentru a descrie obstrucția intestinală parțială sau completă care are loc după perioada neo-natală la bolnavi cu fibroza chistică.

EIM rezultă din materialul vâscos depus, anormal în ileonul terminal și colonul drept și a fost descris în 1941.

Această stare are loc mai frecvent decât s-a recunoscut mai ales când pacienții cu fibroză chistică sunt observați perioade lungi de timp.

Pacienții cu EIM acut au dureri abdominale, distensie, vărsături, constipație totală și semne de obstrucție intestinală.

Mult mai obișnuit sunt evidente simptome cronice sau recurente de durere abdominală colicativă, distensie și relativă constipație.

Factori precipitanți la unii dintre bolnavi includ: o încetare bruscă a secrețiilor pancreatice. o exacerbare respiratorie, deshidratare sau o schimbare în dietă.

Radiografia abdominală pe gol la acești bolnavi arată un aspect granular, bulos, predominant în partea dreaptă a abdomenului, cu intestinul subțire dilatat și nivele de lichid legate de obstrucția intestinului subțire.

Studii cu substanțe de contrast, cu diatrizoat, nu numai că au confirmat diagnosticul dar sunt și utilizate în scop terapeutic.

Studiile cu bariu sunt contraindicate.

Invaginația și mai puțin frecvent volvulusul pot complica EIM. O soluție de fermenți pancreatici și 1% n-acetil cisteină pot fi introduse printr-un tub „T". Rar este necesară operația în cazurile refractare.

SINDROMUL DOPULUI DE MECONIU (SDM)

SDM a fost raportat ca fiind o cauză relativ neobișnuită de obstrucție intestinală la nou-născut.

Acest sindrom a fost descris prima dată în 1956. Descrierea originală cu greu poate fi îmbunătățită (1).

Un nou-născut cu obstrucție intestinală datorată nefuncționalității colonului, elimină reziduul meconial la 9 luni de viață fetală, fapt care nu este neobișnuit. În aceste cazuri se presupune că fie masa de meconiu, fie motilitatea colonului este așa de alterată încât procesul normal de dislocare este împiedicat și este întârziată golirea tractusului alimentar.

Clatworthy a numit copiii cu această stare „copii astupați".

Un spectru de prezentații clinice pot fi legate de SDM. Inerție colonică funcțională de prematuritate, sindrom de colon mic neo-natal, microcolon de partea stângă și alți termeni au fost folosiți sinonim cu SDM.

Deși SDM a fost descris clasic la pacienți fără fibroza chistică, pentru a-l distinge de ileusul meconial, am văzut ocazional și SDM tipic la pacienții cu fibroza chistică.

Boala Hirschsprung ar trebui exclusă prin biopsie aspirativă precoce.

Hipomotilitatea colonică poate apare prin hipermagnezemie ce reduce eliminarea de acetilcolină, cu depresie mioneurală consecutivă.

Deși această asociație a fost raportată la copii proveniți din mame tratate cu magneziu pentru aclansie, această teorie nu a fost dovedită pe animalele de laborator.

Multe cazuri clinice au fost asociate cu tratamentul cu magneziu.

Hipoglicemia la copii din mame diabetice, induce creșterea producției de glucagon care conduce la scăderea activității intestinale.

Aspecte clinice

Pacientul se prezintă cu distensie abdominală, evacuează puțin meconiu sau deloc.

Radiografia abdominală pe gol arată anse multiple intestinale. Administrarea unei clisme cu substanță de contrast folosind Gastrografin cu control fluoroscopic poate releva fie dopul, ca un defect de umplere, fie un colon mic stâng cu o obstrucție abruptă în colonul stâng sau la flexura splenică.

Clisma hipertonică de obicei stimulează pasajul unui dop lung, gros. Acest studiu poate fi terapeutic și copilul poate începe evacuarea meconiului spontan. Scaunele următoare sunt încurajate cu clisme calde sau pline, după studiul inițial cu Gastrografin.

Ocazional, clisma cu Gastrografin poate fi repetată pentru a elimina meconiul reținut.

După pasajul meconiului realizăm de rutină o *biopsie aspirativă rectală* pentru eliminarea posibilității existenței bolii Hirschsprung, înaintea externării. Majoritatea acestor copii nu au probleme de lungă durată, chiar dacă fibroza chistică este prezentă. Ca urmare noi realizăm un *test de sudoare* ca parte a evaluării.

Necesitatea operației pentru tratarea copilului cu dop meconial a fost foarte rară în experiența noastră. S-a raportat diagnosticul precoce al SDM la făt în timpul examinării de rutină prin ecografie în trimestrul III. S-a realizat amniocenteza și amniografia cu Urografin.

În general, copii tratați postnatal cu Gastrografin și clismă salină răspund rapid și încep alimentația orală în câteva zile.

PERITONITA MECONIALĂ

Definiție

Boala reprezintă prezența de meconiu, calcifiat sau nu, în cavitatea peritoneală.

Este vorba de o peritonită localizată sau generalizată secundară unei perforații prenatale a tubului digestiv.

PM este definită ca o peritonită aseptică, chimică sau de corpi străini datorată scurgerii meconiului în cavitatea abdominală corelată cu perforația prenatală a intestinului.

Istoric

Peritonita meconială este definită ca o peritonită aseptică, chimică sau de corpi străini datorată scurgerii meconiului în cavitatea abdominală corelată cu perforația prenatală a intestinului.

Sindromul a fost raportat pentru prima dată de Morgagni în 1761 (1, 12, 14).

Prima corecție chirurgicală cu succes a fost realizată în 1943 de Agerty (1, 12, 14).

Perforația este de obicei produsă de obstrucția prin ileus meconial, atrezie intestinală, stenoză, volvulus, hernie internă, benzi peritoneale congenitale, invaginație sau gastroschizis, nu există o evidență de obstrucție distală. În acest caz, perforația poate fi un diverticul Meckel, un apendice sau simplu un semn idiopatic.

Peritonita meconială asociată cu fibroza chistică a fost clasificată ca o complicație de ileus meconial. Bolul meconial mare proximal de obstrucție produce necroză ischemică și perforații. Adesea, segmentul de intestin umplut cu meconiu s-a răsucit și a produs un volvulus segmentar. Intestinul ischemic la baza volvulusului poate perfora sau se vindecă și formează o strictură sau atrezie completă. Necroza ischemică a volvulusului cu extravazarea și lichefierea meconiului are ca rezultat un pseudochist (peritonită meconială chistică gigantă).

Meconiul extravazat poate produce ascită meconială difuză.

Perforația colonului distal de obstrucție a fost văzută și poate fi corelată cu clisma baritată sub presiune.

Patogenie

Nu putem avea o peritonită meconială decât dacă în cursul vieții intrauterine a existat o perforație digestivă.

În majoritatea cazurilor această perforație digestivă este concomitentă cu fenomenele vasculare, care sunt responsabile pentru atreziile jejuno-ileale.

Perforația digestivă stă la orginea peritonitei meconiale și uneori poate fi iatrogenă legată de o puncție amniotică.

Majoritatea peritonitelor meconiale sunt localizate în vecinătatea perforației prenatale.

Meconiul care pătrunde în cavitatea peritoneală este steril, deci nu este o peritonită septică dar conține enzime digestive care antrenează reacții peritoneale care pot fi foarte importante și să dezvolte un perete fibros, o veritabilă carapace meconială, aderentă la toate organele din vecinătate.

Calcifierile se observă mai rar în peritonitele meconiale asociate unui ileus meconial, decât în alte forme de peritonită meconială.

În peritonitele care apar cu puțin timp înainte de naștere aspectul este cel al unei ascite meconiale, cu o distensie abdominală considerabilă.

La naștere, perforațiile digestive prenatale pot să fie obstruate, acoperite, unele din ele rămân descoperite. De aici rezultă 2 consecințe:

- un pneumoperitoneu;
- o peritonită septică.

Clinica și forme clinice

Ileusul meconial complicat sau peritonita meconială apar de obicei imediat după naștere.

Distensia abdominală progresivă are loc cu evidențierea de eritem al peretelui abdominal și ocazional edemul acestuia.

Abdomenul poate fi foarte tensionat și poate fi palpabilă o masă tumorală.

Distensia, conduce frecvent la compromiterea respirației. Hipovolemia poate fi secundară pierderii de spațiu abdominal.

Semnele radiologice depind de natura peritonitei meconiale.

Calcifieri în abdomen sau scrot provin din perforația intestinală intrauterină.

Meconiul intraperitoneal poate să se calcifice în 48 ore de la perforație. Meconiul calcifiat intralumenal nu este asociat cu perforația intestinală, dar este frecvent luat drept peritonită meconială.

Diferențele între aceste tipuri de calcifieri sunt importante în decizia asupra necesității timpului și extinderii operației.

În majoritatea cazurilor peritonita meconială este localizată, asociată unei atrezii de intestin subțire și tabloul este cel al atreziei de intestin subțire, iar existența de calcifieri pe radiografiile abdominale pe gol permit a evoca peritonita.

Există și cazuri particulare precum:

- peritonită meconială incapsulantă;
- ascită meconială;
- peritonite meconiale descoperite cu ocazia unor radiografii practicate în cursul rezolvării unor hernii inghinale. Se găsesc calcifieri în sacul herniar.

Anatomo-patologie

Au fost decrise 3 tipuri de peritonită meconială.: fibroadezivă, cistică și generalizată.

Cel mai obișnuit tip este cel de peritonita meconială fibroadezivă.

Meconiul steril determină o peritonită chimică intensă indusă de enzimele digestive menținute în meconiu. Aceste efecte determină afecțiuni fibroase dense și aglutinarea intestinului.

Locul perforației frecvent nu se găsește deoarece este efectiv pecetluit de afecțiuni fibroase și calciu care sunt cauza obstrucției.

Peritonita meconială chistică apare când reacția fibroplastică nu a fost efectivă în acoperirea perforației și când meconiul continuă să se verse în cavitatea peritoneală. Se formează un pseudochist, care constă în anse intestinale aderente dense și în parte necrotice, înconjurând meconiul, care a ieșit.

Masa este frecvent mărginită în parte de o coajă calcifiată.

În peritonita meconială generalizată, meconiul este distribuit în toată cavitatea peritoneală.

Aderențele între anse sunt mai mult fibrinoase decât fibroase. Acest tip provine de obicei din perforația care a avut loc înaintea nașterii sau în timpul nașterii.

Tratament

Indicația pentru operație este de obicei obstrucția intestinală.

Pacienții cu calcifieri sunt asimptomatici, nu necesită operație.

Procedura actuală depinde de etiologie și de semnele operației. Se rezecă intestinul atrezic, neviabil și destins sever. Disecția este frecvent dificilă și sângerândă. Se recomandă conservarea intestinului pentru a preveni intestinul scurt. Mulți pacienți au necesitat o deviere temporară și gastrostomă pentru decompresiune și nutriție. Aceasta este plasată pe o linie centrală venoasă pentru nutriția parenterală totală deoarece aportul oral este de obicei întârziat.

Rezultatele operatorii sunt în general bune deși câtiva din pacienții noștri au necesitat reintervenții pentru obstrucții intestinale.

Observații finale

Sindroamele de meconiu descrise reprezintă un larg spectru de probleme neo-natale. Câtiva pacienți pot necesita operații repetate sau pot prezenta dificultăți la o vârstă mai mare.

Am avut puțini copii mai mari la care diagnosticul de fibroză chistică nu a fost fixat până când nu au fost tratați pentru complicații necesitând operații.

Mulți dintre copiii necesită o intervenție chirurgicală pentru alte probleme ale fibrozei chistice ca: broșiectazie, hemoptizie, pneumotorax, afecțiuni ORL sau tulburări gastro-intestinale corelate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** – *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 331-340.
2. **Coutts JA, Docherty JG.** – *Clinical course of patients with cystic fibrosis presenting with meconium ileus.,* april. 1997, Br. J. Surg., pg. 555.
3. **Eggermont E.** – *The small intestines in patients with mucoviscidosis,* Acad. Geneskd Belg., 1993, pg. 151-61.
4. **Farrell PM., Kosorok MR., Laxova A.** – *Nutritional benefits of neonatal screening for cystic fibrosis.,* Madison, USA.
5. **Fevre M.** – *Chirurgie infantile et ortopédie,* Editura Flamarion, 1974, pg. 487 - 502.
6. **Freiman J.P., FitzSimmons S.C.** – *Colonic strictures in patients with cystic fibrosis: results of a survey of 114 cystic fibrosis care centers in the United States., 1996, feb. 22, p. 153-156.*
7. **Fufezan V., Ţepeneu P.** – Chirurgie Pediatrică, Editura Amarcord, 1996, pg. 83-86.
8. **Kerem E., Rave-Harel N., Augarten A.** – *A cystic fibrosis transmembrane conductance regulator splice variant.* Center, Jerusalim, Israel.
9. **Yamashiro Y., Shimizu T.** – *The estimated incidence of cystic fibrosis in Japan.* Tokio, Japan.
10. **Gliga V.** – Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică şi Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
11. **Haber HP., Benda N.** – *Colonic wall thickess measured by ultrasound: striking differences in patients with cystic fibrosis versus healthy controls.,* Gut. 1997, mar. 40 (3), pag. 406-11.
12. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** – *Chirurgie digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 397-403.
13. **Robert M.** – *Manuel de Chirurgie Pédiatrique* (Chirurgie Viscerale), 1998, pg. 101-108.
14. **C. Sabetay** – Curs Chirurgie Pediatrică, Tipografia Universităţii din Craiova, 1997, pg. 215-220.
15. **Swenson O.** – *Pediatric Surgery* şi *Meredith corporation,* 1969, pg. 672 - 686.
16. **Vereanu D. şi colaboratorii** – Curs de Chirurgie Pediatrică, 1980, pg. 50 - 51.
17. **Zamfir T.** – Curs de Chirurgie Ortopedie Pediatrică, 1991, pg. 90-94.

MALROTAȚIA ȘI VOLVULUSUL INTESTINAL

C. SABETAY

Malrotația și malfixația tractusului intestinal au fost recunoscute de mult timp ca entități distincte și prezintă o varietate de aspecte clinice. Aceste anomalii sunt asociate cu multe altele ca: atrezia duodenală și jejunală, sindromul Prune-belly, invaginația, atrezia esofagiană, sindromul de stomac mic și boala Hirschsprung.

Malrotația este un component intrinsec al herniei diafragmatice, omfalocelului și gastroschizisul.

ISTORIC

Primul caz de anomalie de rotație (rotație inversă) a fost descris de Morgagni (1761) (5, 11, 14).

Primele descrieri anatomice aparțin lui His (1880) și Mall (1898) (5, 11), care a fost primul care a descris rotația intestinului subțire în abdomen.

Frazer și Robbins (1915) (5, 11) au descris cele 3 stadii ale rotației interne, Dott (1923) este primul care a prezentat cura chirurgicală a anomaliilor de rotație, Higgins este primul care a rezolvat cu succes un nou-născut cu această malformație.

Ladd este legat de tratamentul chirurgical al anomaliilor de rotație și este cel care a arătat importanța bridelor congenitale care îi poartă și numele.

Alte nume ca: Gross (1953), Grob (1953), Snyder (1954) (5, 11) au propus clasificări ale acestor anomalii.

EMBRIOLOGIE

Chirurgul trebuie să aibă o înțelegere a embriologiei tractusului intestinal în primele 3 luni ale existenței fetale pentru a trata corect varietatea prezentațiilor anatomice ale malrotației.

Numai porțiunea de intestin primitiv vascularizată prin artera mezenterică superioară este interesată de aceste fenomene de rotație. Este vorba de intestinul mediu sau ansa ombilicală care se întinde de la D2 (ampula Vater) până în 1/3 dreaptă a colonului transvers care între a 5-a și a 10-a săptămână de dezvoltare se situează în afara abdomenului, în cordonul ombilical.

Ansa ombilicală este situată atunci într-un plan sagital, producându-se fenomene de rotație, apoi de fixare.

A. Rotațiile

Trei rotații de 90 grade (1, 2, 5, 11) invers acelor de ceasornic se produc în jurul axului constituit prin artera mezenterică superioară.

• Prima rotaţie se produce când ansa ombilicală este încă situată în cordonul ombilical, vârful său fiind situat în canalul vitelin (omfalo-mezenteric). Porţiunea superioară, previtelină, se va situa la dreapta porţiunii inferioare, postviteline.

Apoi, în cursul celei de-a 10-a săptămâni, intestinul subţire se reintegrează în cavitatea abdominală.

• O a 2-a rotaţie de 90 grade se produce astfel: porţiunea previtelină trece sub artera mezenterică superioară.

• A 3-a rotaţie de 90 grade plasează această porţiune previtelină la stânga porţiunii postviteline; unghiul duodeno-jejunal Treitz se situează deci la stânga arterei mezenterice superioare.

Rotaţia totală este deci de 270 grade, inversă acelor de ceasornic.

Laparoschizisul, omfalocelul, hernia diafragmatică se pot însoţit de anomalii de rotaţie.

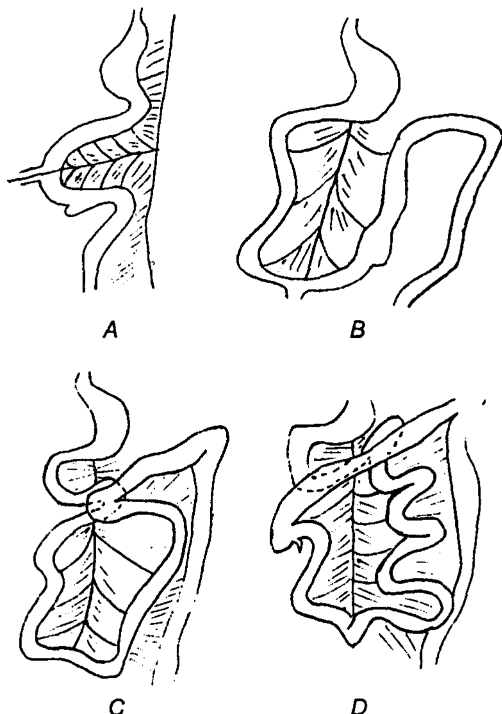


Fig. 1 – Rotaţiile succesive (3) ale ansei ombilicale.

A. Înainte de săptămâna a 10-a ansa ombilicală este situată în plan sagital; B. Prima rotaţie anterioară 90°; C. A doua rotaţie anterioară 90°; D. A treia rotaţie anterioară 90°.

B. Fixarea

Fixarea (1, 2, 5, 11) se produce între sfârşitul săptămânii a 12-a de dezvoltare şi naştere; în timpul acestei perioade ileo-colonul care a fost reintegrat în abdomen îşi termină rotaţia şi creşterea sa. Cecul se situează la locul obişnuit în fosa iliacă dreaptă printr-o alungire relativă a colonului drept.

Diverse acolări se produc în acest timp asigurând fixitatea cadrului colonic şi a rădăcinii mezenterului.

Lucrările lui Treitz (1857) şi a lui Toldt (1870) au rămas celebre prin numele autorilor date fasciilor de fixare ale duodenului şi ale colonului ascendent şi descendent.

Fixarea duodenului şi a colonului ascendent stabileşte poziţia de la rădăcina mezenterului, zonă de ataşare fixă la peretele posterior, care se dispune oblic în abdomen între fosa iliacă dreaptă şi hipocondrul stâng, împiedicând prin lungimea sa orice posibilitate de volvulus.

MALROTAŢIILE

Malrotaţiile (1, 2, 5, 11, 13, 14) desemnează sub acest termen anomaliile procesului descris mai sus care au drept consecinţă:

– o anomalie în repartiţia anatomică a intestinului subţire şi a intestinului gros, în special în raporturile existând între unghiurile duodeno-jejunal şi valvula ileo-cecală;

– o anomalie a mijloacelor de fixare a tubului digestiv, în special a fixării colonice la peritoneul parietal posterior.

Se pot distinge:

– anomalii de rotaţie propriu-zise

– anomalii de fixare

Cea mai precoce prezentaţie clinică a acestei anomalii este o malrotaţie intrauterină asociată cu volvulus. Deşi nu există vreun model de laborator, se crede că atrezia intestinului subţire poate proveni prin volvulus intrauterin deoarece 33% din pacienţii cu atrezie jejunală şi 50% din pacienţii cu atrezie duodenală sau stenoză au asociată malrotaţia (5).

A. Anomaliile de rotaţie

Ele corespund unei întârzieri a rotaţiei într-un stadiu sau în altul sau unei rotaţii inverse:

1. *Absenţa totală de rotaţie* – este excepţional de rară, mezenterul este sagital, vertical şi se poate întâlni în caz de omfalocel, laparoschizis sau hernie diafragmatică.

2. *Lipsa de rotație* – reprezintă poziția în mezenterul comun complet și corespunde unei întârzieri de rotație de 90 grade.

Intestinul subțire este situat în totalitate la dreapta abdomenului, unghiul duodeno-jejunal la dreapta vaselor mezenterice.

Această dispoziție este uneori cuplată cu existența de bande și bride congenitale.

3. *Rotație incompletă* – este poziția de mezenter comun incomplet întâlnită în caz de volvulus prin malrotație și corespunde unei întârzieri de rotație de 180 grade.

4. *Rotații inversate* – sunt excepționale și constau într-o primă rotație inversă acelor de ceasornic de 90 grade, urmată de o a doua rotație de 90 sau 180 grade conform acelor de ceasornic.

5. *Hiperrotații* – acestea sunt legate de o coborâre anormală a colonului în pelvis în primele luni de viață intrauterină. Cecul poate ajunge în pelvis.

6. *Alte anomalii* – duodenul poate fi răsucit în spirală, chiar într-o poziție normală, poate să fie încrucișat de vena portă, sursă posibilă de obstrucție extrinsecă.

B. Anomalii de fixare

1. Cecul subhepatic – este vorba de un defect de creștere al colonului drept cu fixarea cecului în poziție înaltă subhpatică.
2. Cecul inversat.
3. Cecul mobil.
4. Cecul retroperitoneal – în care cecul, apendicele și o porțiune din colonul ascendent se situează înapoia unei membrane peritoneale (membrana Jackson).
5. Anomalii de fixare a colonului stâng.

Incidență

Nici o patologie a sarcinii nu a putut fi corelată cu această anomalie; cea mai frecvent întâlnită este rotația incompletă. Această dispoziție este întâlnită în cazuri de volvulus prin malrotație.

Rotațiile inversate sunt mult mai rare la copil, în schimb anomaliile de fixare a cecului sunt frecvente, ca și cecul mobil care poate fi întâlnit în 10-13% din laparotomii, față de cecul subhepatic în 6% din cazuri (5).

Anomalii asociate

Între aceste anomalii asociate menționăm:
- omfalocelul;
- atrezia sau stenoza duodenală;
- hernia diafragmatică;
- atrezia de intestin subțire;
- malformațiile cardiace.

Clinică

În majoritatea cazurilor simptomatologia se evidențiează în primele luni de viață. Cu toate acestea, afecțiunea poate fi revelată și tardiv, la adult, caracterul congenital al anomaliei putând fi mai dificil de recunoscut.

Numeroase cazuri de anomalii de rotație rămân asimptomatice și au fost descoperite cu ocazia autopsiilor sau laparotomiilor.

Anomaliile de rotație pot prezenta un tablou de ocluzie prin volvulus și/sau bride congenitale.

Tablourile clinice realizate sunt totuși polimorfe în funcție de vârsta la care survine accidentul și de caracterul acut sau cronic pe care îl îmbracă.

Ocluzia poate să fie secundară:
- unei compresiuni extrinseci a duodenului prin bride patologice (bride Ladd) sau acolări anormale a lui D3 cu cuduri și plicaturi;
- unui volvulus când intestinul subțire pivotează în jurul axului constituit de pediculul vascular.

Volvulusul are 2 tipuri de consecințe:
- realizează o obstrucție a lumenului digestiv cu dilatație suprajacentă;
- pediculul vascular suportă o compresiune mai mult sau mai puțin importantă.

FORME CLINICE

1. Volvulusul acut al nou-născutului

Clinică

Tabloul este unul obișnuit adică semnele unei obstrucții digestive înalte cu vărsături în jet verzui, abdomen plat sau meteorizat în epigastru. Rectoragiile apar numai secundar și demonstrează o suferință vasculară a intestinului subțire, este vorba de un sânge roșcat în scaune, altfel normale sau scaune muco-sanghinolente.

Asocierea de vărsături verzui și de scaune roșietice trebuie să impună imediat a gândi la posibilitatea unui volvulus prin anomalie de rotație.

Cu toate că rectoragiile sunt foarte caracteristice, ele sunt rareori semnalate.

Alte tulburări de tranzit sunt puțin importante: diaree, oprirea tranzitului.

Semnele generale nu sunt revelatoare: instabilitate hemodinamică, episoade de apnee, paloare, hipotonie.

Examenul clinic decelează un meteorism epigastric, agitație și tahicardie la palparea abdomenului datorate durerilor abdominale, semne de deshidratare precoce în ocluziile înalte.

Se instituie o sondă gastrică, o perfuzie, un bilanț radiologic.

Bilanțul radiologic

Diagnosticul este realizat cu semnele radiologice și fluoroscopice. Inutilitatea ecografiei și computer-tomografului în diagnosticul malrotației este un lucru evidențiat.

Abdomenul fără pregătire arată o dilatație gastrică și duodenală cu o imagine dublă hidro-aerică caracteristică unui obstacol duodenal.

Un examen radiologic fără pregătire nu exclude diagnosticul.

Tranzitul gastro-duodenal după aspirație gastrică poate arăta: o dilatație duodenală în amontele unui obstacol incomplet, o poziție anormală a unghiului duodeno-jejunal, situația la dreapta a primelor anse intestinale subțiri, un aspect de torsiune.

Diagnosticul prin tranzit intestinal cu bariu (serii gastro-intestinale superioare) și corecția chirurgicală este atitudinea curativă în majoritatea cazurilor.

Serii gastro-intestinale superioare practicate sunt decisive și trebuie să arate o deformație caracteristică în „tirbușon" a duodenului.

Irigografia poate orienta diagnosticul arătând un cec ascensionat subhepatic.

Diagnosticul diferențial

Se va face cu toate celelalte cauze de obstrucție digestivă înaltă (diafragm duodenal, bride Ladd, pancreas inelar etc).

Prognostic

1. Prognosticul volvulusului acut al nou-născutului este favorabil.
2. *Volvulusul acut al sugarului.*
3. *Volvulusul acut al copilului peste 1 an.*
4. *Volvulusul supraacut.*
5. *Volvulusul cronic* – evoluția este cronică iar diagnosticul este pus după un interval lung de timp.

La primele două simptomatologia descrisă mai sus este asemănătoare cu tratamentul instituit.

Volvulusul supraacut se poate însoți de o evoluție particulară gravă cu necroză întinsă.

Alte forme clinice

Obstrucția duodenală

Obstrucția acută a 1/3 superioare a duodenului este datorată fixării peritoneale anormale, determinând eșecul de fixare normală a colonului malrotat la retroperitoneu.

Aproape 1/2 din pacienții cu această anomalie au asociat un volvulus de intestin mijlociu. deci este necesar un diagnostic precoce.

Obstrucția duodenală parțială cronică poate avea loc la orice vârstă. Când se asociează cu volvulus poate exista o diareee cronică și un sindrom de malabsorbție.

Hernia mezocolică

Hernia internă apare ca o consecință a malrotației când intestinul subțire invaginează mezocolonul care suferă rotația și fixarea retroperitoneală.

Acest semn a fost bine descris și definit ca hernie mezocolică și nu hernie paraduodenală.

TRATAMENT

Acesta (1, 5, 7, 10, 11, 14) constă în a reduce volvulusul și a plasa intestinul într-o situație în care porțiunea proximală și cea distală a intestinului subțire să fie la distanță una de cealaltă.

În cadrul intervenției, practicată printr-o incizie orizontală supraombilicală, primul timp îl reprezintă explorarea pentru înțelegerea mecanismului de malrotație.

Se cercetează apoi orice malformație asociată în special duodenală prin trecerea unei sonde până în jejun. Apendicectomia se practică sistematic, apoi fixarea masei intestinale într-o poziție corectă, încercând a ne abține de la orice procedeu de fixare care este inutil și periculos.

În cazul unor ischemii cu necroză de intestin subțire se impune rezecția zonelor necrozate, chiar o enterostomie pentru degajarea în „amonte" a zonelor ischemiate și cu vitalitate redusă, și reintervenție după 24-48 ore pentru cura definitivă a leziunilor.

Utilizarea oxigenului hiperbar în acest interval de timp este recunoscută prin eficacitatea sa căci limitează infecţiile anaerobe şi sprijină decompresia intestinală. Se instituie perfuzii de Dextran care permit reducerea zonelor de necroză.

Tratamentul prezentaţiilor neobişnuite

Rotaţia inversă a colonului poate fi tratată îndepărtând benzile peritoneale anormale şi inversând rotaţia aşa încât colonul este scos de sub artera mezenterică superioară.

Hernia mezocolică este dificil de tratat, deoarece mezocolonul formează un perete al sacului herniar.

Volvulusul cu ischemie de intestin mijlociu

Una dintre cele mai dificile experienţe pentru un chirurg este de a găsi gangrena completă a intestinului mediu secundară malrotaţiei cu volvulus.

Intestinul gangrenos secundar volvulusului unei mari porţiuni de intestin mediu *nu va fi rezecat.* În schimb, volvulusul va trebui corectat şi abdomenul închis.

O laparatomie „second-look" după 12-24 ore arată că o porţiune din intestin îşi poate reveni, aşa încât să se poată face o rezecţie şi anastomoză evitând sindromul de intestin scurt.

În timpul perioadei de aşteptare de 12-24 ore, părinţii pot fi pregătiţi pentru posibilitatea în care copilul lor să nu aibă intestin pentru a supravieţui.

Abordarea aceasta poate fi individualizată pentru fiecare pacient şi familie.

PACIENTUL ASIMPTOMATIC CU MALROTAŢIE

Nici un pacient nu este asimptomatic cu adevărat, dacă malformaţia este recunoscută prin teste pentru simptome nespecifice gastro-intestinale.

Toţi aceşti pacienţi au simptome ca: vărsături cronice, colici, diaree, dureri abdominale vagi sau deficit ponderal.

Deoarece un pericol de volvulus există la toate vârstele şi deoarece simptomele pacienţilor sunt probabil legate de semne de malrotaţie, majoritatea cercetătorilor indică o corecţie chirurgicală imediată laparotomiei în momentul punerii diagnosticului.

Dacă anomaliile de malrotaţie sunt găsite cu ocazia celiotomiei pentru alte situaţii, malrotaţia trebuie corectată.

PROGNOSTIC

Mortalitatea se leagă de sindromul de intestin scurt, secundar volvulusului şi gangrenei intestinului mediu.

Obstrucţia recurentă a volvulusului este rară. Pacienţii cu simptome cronice par a avea dureri reziduale şi diaree recurentă sau vărsături faţă de bolnavii cu simptomatologia acută.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holeder T.** – *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 319-330.
2. **Feitz R., Vos A.** – *Malrotation the postoperative period., Journal Pediatric Surgery,* 1997, pg. 1322-4, Olanda.
3. **Gurleyeyik E.** – *Small bowel volvulus a common cause of mechanical intestinal obstruction in our region.,* Eur. J. Surg., 1998, ian. 164, pg. 51-5.
4. **Gliga V.** – Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică şi Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
5. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** – *Chirurgie digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 368-382.
6. **Long F.R.** – *Radiographic patterns of intestinal malrotation in children,* Radiographics, 1996, pg. 547-56.
7. **Madonna M.B.** – *Acute abdomen.Outcomes,* Semin. Pediatr. Surg, 1997, pg. 105-11, USA
8. **Mazziotti M.V., Strasberg S.M.** – *Intestinal rotation abnormalities without volvulus: the role of laparoscopy.* Journal Am Coll Surg, 1997, pg. 172-6, USA.
9. **Peitz H.G.** – *Volvulus in childhood,* Radiologie, 1997, jun, pg. 439-45, Koln.
10. **Robert M.** – *Manuel de Chirurgie Pédiatrique (Chirurgie Viscérale),* 1998, pg. 101-108.
11. **Sabetay C.** – Curs Chirurgie Pediatrică, Tipografia Universităţii din Craiova, 1997, pg. 193-197.
12. **Samuel M.** – *Does duodenal atresia and stenosis prevent midgut volvulus in malrotation?,* Eur. J. Pediatr. Surg, 1997, pg. 11-12, UK.
13. **Swenson O.** – *Pediatric Surgery* şi *Meredith corporation,* 1969, pg. 634-649.
14. **Zamfir T.** – Curs de Chirurgie Ortopedie Pediatrică, 1991, pg. 85-88.

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ LA COPIL

T. ZAMFIR

DEFINIȚIE

Prin invaginație înțelegem telescoparea (pătrunderea) ansei supraiacente în ansa subiacentă.

ISTORIC

Invaginația a fost descrisă în urmă cu aproape 300 de ani de către Paul Babette (9, 10).

Prima operație a fost efectuată cu succes în 1871 de către Hutchinson (6). În 1876 Hirschsprung descrie reducerea invaginației prin presiune hidrostatică. În 1913 Ladd publică prima reducere radiologică cu substanță de contrast. În 1927 Stephens, Pouliquen, Olson și Pallen raportează succesele lor cu această metodă.

De la acea dată și până azi, numeroși autori își publică experiența în diagnosticul și tratamentul invaginației (B. Duhamel, Pellerin) (6, 7).

FRECVENȚĂ

Variază foarte mult după țări și continente. În Anglia, ele par a fi mai frecvente ca în țările nordice.

Studii efectuate în spitalul *John Hopkins Hospital* (Baltimore) arată că frecvența în diverse țări este de 5-8 cazuri/an.

După sex, incidența este mai mare la sexul masculin 3/2.

După vârstă, invaginația apare cel mai frecvent între 4-10 luni.

Ea se numește *invaginație acută a sugarului.*

ETIOPATOGENIE

Cauzele care produc această invaginație sunt multiple:

a) cauze favorizante:

– dezvoltarea anormală a regiunii ceco-colică în raport cu intestibul subțire;

– diversificarea alimentației, ceea ce favorizează creșterea peristalticii;

– lipsa de acolare a ceco-colonului ascendent la peritoneul parietal posterior, ceea ce-i conferă o mai mare mobilitate;

– virozele sezoniere (primăvara și toamna) determină apariția entero-colitelor (peristaltică intestinală mare).

b) cauze determinate: – hiperparistaltismul intestinal explicat de Reilly (9) prin alergizarea ganglionilor mezenterici cu toxine bacteriene, virale, alergeni vegetali. Această reacție alergică determină o adenopatie mezenterică tumorală, iar ca o consecință crește peristaltismul intestinal, apar tulburări vasculare, cu transudat intraperitoneal.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Invaginația se produce atât pe intestinul subțire, cât și pe cel gros; exemplificări cu invaginațiile je-

juno-jejunale, ileo-ileale, ileo-ceco-colice, colo-colice etc. Cele mai frecvente invaginații sunt ileo-ceco-colice. Invaginația are un cap de invaginare și un inel.

Invaginațiile se produc prin 3 mecanisme:

– *prin prolaps* – inelul de invaginație este fix, iar capul mobil. Odată cu ansa telescopată, pătrunde prin inel și mezenterul (vase sangvine, limfatice, nervi). Inelul nu va permite ca ansa supraiacentă să se invagineze mult și va strangula mezenterul);

– *prin răsturanre* – inelul este mobil, iar capul este fix; în acest tip de invaginație ansa se poate invagina mult deoarece inelul, fiind mereu altul, permite avansarea ansei invaginate să progreseze împreună cu mezenterul său;

– *invaginații mixte* prin prolaps și răsturnare.

La invaginație simplă se desriu 3 cilindri:

– extern, format din ansa receptoare;

– intern, format din ansa invaginată;

– mijlociu, format din ambele segmente.

FIZIOPATOLOGIE

La nivelul intestinului și al mezenterului se produc grave leziuni vasculo-nervoase, care vor determina și simptomatologia. Prima care suportă compresia la nivelul inelului de invaginație este circulația venoasă. Se produce stază în capilarele din submucoasa ansei invaginate – presiune crescută

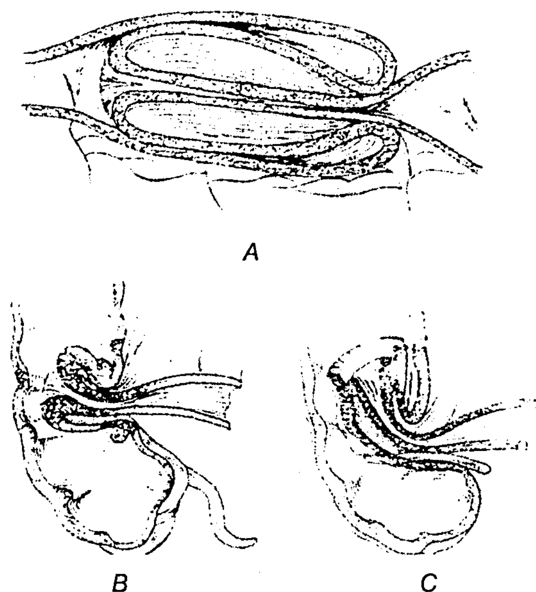


Fig. 1 – Forme de invaginație

A. Invaginație simplă cu trei cilindrii; B. Invaginație ileo-colică; C – Invaginație ileo-ceco-colică.

și sângerare în lumenul ansei receptoare; apoi este afectată circulația limfatică și apoi cea arterială, urmată de necroza ansei prin hipoxie. Compresia pe nervi netermină solicile abdominale, pa- loare prin vasoconstricție datorită durerii, stare de agitație, vărsătura reflexă tot pe durere.

În situația de compresie pe circulația venoasă, ansa este colorată roșu-brun, este turgescentă, edemațiată; în caz de necroză ansa ia un aspect negricios, brun și în final de „frunză moartă.

SIMPTOMATOLOGIE

Învaginația acută se manifestă prin dureri colicative puternice pentru 2-3 minute și apoi bolnavul se liniștește. În perioada de liniște are un facies suferind, crispat, refuză alimentația (semnul biberonului). După circa 5-10 minute se repetă criza abdominală provocată de avansarea ansei invaginate. Aceste perioade de agitație alternează cu perioade de liniște. Apar vărsăturile alimentare reflexe la început, datorită durerii, și abia după 12-14 ore datorită ocluziei.

Apar uneori scaune cu sânge la 4-5 ore de evoluție a bolii; dar ele trebuie provocate să se exteriorizeze prin efectuarea unui tușeu rectal; acesta se prezintă fie sub forma unei serozități sanghinolente, fie mai rar ca o melenă.

La inspecția abdomenului, în perioada de debut, vom constata că este de aspect normal, elastic, ușor sensibil, difuz.

În fosa iliacă dreaptă, prin palpare nu se evidențiază clapotajul cecal (semnul Dance) deoarece cecul este invaginat. Se poate palpa tumora de invaginație sub formă cilindrică situată de cele mai multe ori subhepatic.

După 12-24 ore simptomatologia se accentuează: starea de agitație diminuă prin necroza ansei, vărsăturile se accentuează (ocluzie), devin bilioase, apoi fecaloide, faciesul este suferind, ochii încercănți. Abdomenul se meteorizează. Rectoragia apare spontan sub diversele ei forme. În zilele care urmează, sugarul devine apatic, starea de agitație încetează, puls rapid, filiform, extremități reci. Faciesul este foarte suferind, intoxicat, ochii încercănați, buze prăjite cu fuliginozități, limba zmeurie, temperatura sub 37°C, sau este febril prin apariția peritonitei postnecroză de ansă.

Ionograma arată modificări mari; scade clorul, Na și crește K. Ureea extrarenală este crescută, hemoglobina scăzută datorită pierderilor de sânge prin scaune.

În final, sugarul decedează fie prin tulburări mari ale constantelor sangvine, fie prin fenomene de peritonită.

FORME CLINICE

Forme clinice cu simptomatologie săracă (ileo-ileală); dureri de intensitate mică, vărsături constante, absenţa scaunului cu sânge, sau se prezintă ca o serozitate sanghinolentă.

Forme enterocolitice – prezintă scaune diareice, cu mucozităţi şi sânge. Radiografia simplă abdominală şi cea cu bariu pun diagnosticul.

Forme recidivante – manifestate prin crize dureroase abdominale, care se remit spontan pentru a reapare după o perioadă de timp.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se pune pe semnele clinice descrise mai sus: examenul radiologic şi ecografic (2, 4).

Examenul radiologic

– radiografia abdominală simplă arată imagini hidro-aerice sau „tuburi de orgă" (9, 10).

– iriografia ne furnizează semne nete în invaginaţia ileo-ceco- colică sau colo-colică. Clisma baritată se face cu apă călduţă în care se dizolvă bariu în concentraţie de 8-10%. Cantitatea de clismă baritată este de circa 1-1,5 litri. Presiunea cu care se introduce clisma nu trebuie să fie mare. Irigatorul care conţine substanţa de contrast nu trebuie să fie ridicat mai mult de 1 m deasupra mesei radiologice. Irigografia nu trebuie să fie făcută după 24-36 ore, deoarece ansa poate fi necrozată, iar baniu se poate împrăştia în peritoneu.

Observăm sub ecran cum substanţa radioopacă se opreşte brusc pe cadrul colic, dând imagine de amputaţie. Dacă substanţa de contrast pătrunde puţin printre cilindri, din profil va apare imagine de semilună, iar din faţă imagine de coardă, două cercuri concentnice, unul mai opac, altul mai luminos.

Ecografia este un mijloc modern de investigaţie care evidenţiază tumora de invaginaţie, localizare, dimensiuni etc. Un aspect de zonă ecogenă centrală înconjurată de un halou hipoecogen corespunzând edemului segmentului invaginat (8).

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Se face cu:

– entero-colita dizenteriformă – în această afecţiune scaunele sunt numeroase, cu mucozităţi şi sânge, reduse cantitativ, cu emisiune de gaze, iar starea de agitaţie nu există sau este foarte redusă sau nu are ritmicitate din invaginaţie;

– diverticul Meckel sâgerând prin ulcer peptic – sângerarea este mai abundentă prin anus, aspect de sânge digerat. Nu există stare de agitaţie, nu sunt semne de ocluzie intestinală;

– apendicita acută – starea de agitaţie este mai redusă, tără perioade de acalmie, sugarul este febril, leucocitoză, scaunele sunt diareice, abdomen uşor meteonizat, senzaţie de „rezistenţă" în fosa iliacă dreaptă;

– polipoza recto-colică – se elimină, prin anus, sânge relativ roşu după scaun. Sugarul este liniştit.

TRATAMENT

Tratamentul este conservator şi/sau chirurgical (1, 4).

Tratamentul conservator se face fie prin clismă baritată, fie prin insuflare de aer cu ajutorul unui aparat, sub o anumită presiune prin canalul anorectal.

Tratamentul conservator prin clismă baritată se face în anumite condiţii:

– intervalul de timp de la debut la efectuarea tratamentului să fie sub 24 de ore;

– să fie efectuată în secţia de chirurgie, deoarece, în caz de ruptură a peretelui colic, să se intervină chirurgical cât mai repede; de asemenea intervenţia chirurgicală se impune în caz de insucces;

– să fie făcută de un medic radiolog cu mare experienţă;

– să nu fie hiperosmolară la sugarul sub 4-6 luni, la prematuri deoarece îl deshidratează;

– să nu se facă cu mare presiune prin ridicarea irigatorului mai mult de 1 m deasupra mesei radiologice;

– să nu se insiste manual pnin exercitarea de presiune mare pe colon pentru a favoriza avansarea bariului pe cadrul colic.

Considerăm că dezinvaginarea s-a produs în momentul în care se observă conturul cecului, iar bariu a pătruns şi în ileonul terminal.

Invaginţia ileo-ileală nu beneficiază de acest tratament conservator.

Prin clisma baritată se pot obține dezinvaginări spectaculoase care lipsesc bolnavul de șocul operator. Dar are și dezavantaje: nedezinvaginarea completă, deshidratarea, scăderea temperaturii corporale, crearea unei stări de agitație, întârzierea actului operator și uneori reinvaginarea (în dezinvaginare incompletă).

A doua metodă de tratament conservator constă în insuflarea cu aer, sub presiune, cu ajutorul unui aparat. Autorii chinezi insuflă un „gaz" opac, care produce dezinvaginare urmărită pe ecranul radiologic.

În caz de perforare a ansei, se observă pneumoperitoneu subdiafragmatic. Este o metodă mai puțin nocivă decât clisma baritată și rezultatele sunt tot atât de bune.

Chinezii au experiența pe mii de cazuri.

Tratamentul chirurgical se efectuează în caz de eșec al tratamentului conservator sau în cazul în care copilul s-a prezentat la clinica de chirurgie după 36 de ore, când tratamentul conservator nu se mai încearcă. El se efectuează după o prealabilă pregătire preoperatorie (1). Se cateterizează o venă, se încearcă a se corecta dezechilibrele hidroelectrolitice prin perfuzii de glucoză, ser fiziologic. Se aspiră staza gastro-duodenală. Pregătirea preoperatorie în caz de diagnostic cert să nu depășească 2-3 ore.

Incizia de preferat este cea transversală efectuată la 1/2 distanței rebord costal-ombilic; se poate efectua și pe linia mediană, incizie longitudinală supra și subombilicală (pericol de eviscerație).

Tratamentul chirurgical constă în încercarea de dezinvaginație prin „stoarcere" din aval în amonte cu toată mâna; nu se va face niciodată dezinvaginare prin tracțiune în cele două direcții ale cadrului colic de sub invaginație și de deasupra. Pericolul rupturii ansei colice este mare.

În cazul în care nu reușim dezinvaginrea prin „stoarcere" sau ansa invaginată este devitalizată, se practică rezecția intestinală până în ansă viabilă; se continuă efectuarea unei anastomoze termino-terminale (colo-colice, ileo-colice).

În cazurile în care invaginația este foarte veche, la copilul cu stare generală gravă se recomandă a se face ileostomie, colostomie pentru a-i scoate pe copii cât mai repede din sindromul ocluziv. Este bine a se fixa cecul la peritoneul peretelui posterior, pentru a-i reduce din mobilitate.

Mult discutată este efectuarea sau nu a apendicectomiei. Poziția noastră este următoarea: se face apendicectomie când apendicele este necrozat (obligatoriu) sau când starea copilului este bună. Alți chirurgi o practică în mod curent.

În alte cazuri se contraindică (ea neavând nici o influență asupra unei eventuale reinvaginări).

De asemenea, dacă în timpul explorării cavității abdominale găsim și un diverticul Meckel, el trebuie extirpat pentru că el este sursă pentru a nouă invaginație cu condiția ca starea copilului să fie bună. În caz contrar, se temporizează diverticulectomia.

În postoperator, în salonul de terapie intensivă se continuă reechilibrarea hidro-electrolitică, aspirație gastrică, administrarea de antibiotice cu acțiune pe flora intestinală gram-negativă (Gentamicină, Colimicină) pe anaerobi (Metronidazol), beta-blocante (Propranolol), Hidergin.

În caz de rezecție intestinală cu anastomoză termino-terminală și mai cu seamă după dezinvaginare (simplă), tranzitul se reia după 3-4 zile, moment când se reîncepe alimentația *per os*, la început lichide, apoi treptat se diversifică.

Prognosticul vital este în funcție de precocitatea punerii diagnosticului. Dacă diagnosticul se pune în primele 24 de ore, procentul de vindecări este de 85-90%, apoi scade progresiv, ajungându-se la o letalitate de 40-53% în cazul în care diagnosticul este precizat după 3 zile (2).

INVAGINAȚIA LA COPILUL MARE

Se întâlnește mai rar decât la sugar. După M. Févre, ea se produce la copilul de 2-16 ani.

Cauzele favonizante sunt:

- polipi pe tubul digestiv;
- diverticulul Mekel;
- tumori benigne;
- tumori maligne;
- malformații enterochistomice (duplicații chistice);
- parazitoze (ghem de ascanizi)

Cauza determinată este tot hiperperistaltismul intestinal.

Ca localizare – cele ileo-ileale sunt mai frecvente ca cele ceco-colice și mult mai frecvente ca cele colo-colice; acest lucru se explică prin prezența mai numeroasă a cauzelor favorizante la nivelul intestinului subțire.

Simptomatologia este mult mai "ștearsă"

Se descriu mai multe *forme clinice:*

– *forma tumorală* – copilul acuză dureri de intensitate variabilă, tranzitul nu se oprește complet, uneori varsă foarte mult și precoce (în formele ileo-ileale), alteori vărsăturile sunt inconstante. La

examenul abdomenului, la palpare evidențiem tumora, ușor sensibilă, mobilizabilă (când este situată pe intestinul subțire) mai greu mobilizabilă în localizarea ileo-ceco-colică; uneori își modifică locul și poate să dispară.

– *forma pseudo-apendiculară* — se manifestă prin dureri în fosa iliacă dreaptă și în flancul drept, presiuni, vărsătuni, afebrilitate, leucocite normale, VJFI normal sau ușor crescut (în cazul tumorilor maligne); de cele mai multe ori tranzitul este prezent, evacuându-se glere muco-sanghinolente și poate emite gaze; la palparea flancului drept se palpează o împăstrare profundă;

– *forma cronică recidivantă;* este mai rară și se manifestă prin dureri de tip colicativ, dar de intensitate redusă și se repetă în mod neregulat; la palparea abdomenului evidențiem o tumoră ușor dureroasă, de mărime variabilă, mai mult sau mai puțin mobilă, care apare și dispare (tumoră fantomă) după cum se produce dezinvaginarea spontană;

– forma acută – descrisă la sugar, manifestată prin dureri sub formă de colici, emisiune de sânge prin anus (sânge digerat sau glere sanghinolente);

– formele ocluzive acute sau cronice cu tabloul ocluziv mai mult sau mai puțin accentuat; meteorism abdominal, oprire de tranzit, contur de anse intestinale pe suprafața abdomenuiui.

Diagnosticul de certitudine se va pune pe:

– radiografie abdominală simplă, irigografie, ecografie abdominală.

Diagnosticul diferențial se va face cu tumorile abdominale, cu peritonita TBC – formă tumorală, cu apendicita acută etc.

Tratamentul este întotdeauna chirurgical, deoarece de cele mai multe ori are o cauză obiectivă care o determină. El constă în îndepărtarea cauzei și refacerea continuității tubului digestiv prin anastomoza termino-terminală.

Îngrijirile în postoperator sunt asemănătoare cu ale sugarului.

Prognosticul este strâns legat de cauza care a determinat producerea invaginației; foarte bun în caz de polipi, diverticul Meckel, tumori benigne și rezervat în cazul tumorilor maligne.

BIBLIOGRAFIE

1. **Chai So, Park W.H., Woo S.K.** – *Guided water enema; an alternative method of nonoperative treatment for childhood intussuception.* J. Pediatr. Surg. 29; 498-500, 1994.
2. **Champoux A.N., Del Beccaro M.A., Nazar-Stewart V.** – *Recurent intussuception; risk and features.* Arch Pediatr. Adolesc. Med. – 148; 474-478, 1994.
3. **Daneman A., Alton D.J., Ein S.H., et al** – *Perforation During Intussuception Reduction in Children – a comparison of perforation with barium and air* – Pedriatic radiol 25; 81-08, 1995.
4. **Ein S.H., Palder S.B., Alton D.J. et al** – *Intussuception Towards less surgery?* J. Pediatr. Surg. 29, 430-435, 1994.
5. **Frush D.P., Zheng J.Y., Me Dermott V.G., et al** – *Nonoperative treatment of intussusception: Historical perspective* AJR 165; 1066-1070, 1995.
6. **Pellerin U.** – *Techniques de chirurgie pédiatrique* – Ed. Masson 1978.
7. **Sargent M.A., Jabyn P., Alton D.J.** – *Plain abdominal radiography in suspected intussuception.* A reassessment. Pediatr. Radiol. 24; 17-20, 1984.
8. **Shan Bho Gue R.L.K., Hussain S.M., Meradji M., et al** – *Ultra-sonography is accurate enough for the diagnosis of intussusception.* J. Pediatr. Surg. 29; 324-328, 1994.
9. **Swenson's Pediatric Surgery** – *Fourth Edition* – Ed. AGO – N.Y.
10. **Ravitch** – *Third Edition,* vol II, pag. 989.

DIVERTICULUL MECKEL ȘI PATOLOGIA OMFALO-MEZENTERICĂ

C. SABETAY

DIVERTICULUL MECKEL

A fost recunoscut de Meckel în 1809 ca fiind o relicvă vitelină; diverticulul Meckel este inseparabil de restul patologiei omfalo-mezenterice (4, 6).

Frecvența sa mare (2-4%) face din el anomalia intestinală congenitală cea mai comună.

Polimorfismul manifestărilor sale care merg de la latență totală până la complicația mortală, îl fac să poată fi întâlnit la orice vârstă din cursul vieții, de la nou-născut la bătrân.

Frecventa dificultate a punerii diagnosticulului de diverticul Meckel, realizează un capitol important al chirurgiei digestive și interesează în primul rând chirurgul pediatru, deoarece 60% din complicații pot fi întâlnite la copilul până la 2 ani.

Frecvența complicațiilor și gravitatea lor impun exereza sistematică a diverticulului Meckel descoperit întâmplător în cursul unei laparotomii.

Istoric

Diverticulul Meckel a fost cunoscut înaintea nașterii lui Meckel (1871) (4).

Hildanus a fost primul care a făcut o descriere a lui cu ocazia unei autopsii în 1598, apoi Lavater (1672) și Ruysch (1698) (4, 6, 7, 9).

Littré a descris chiar prezența diverticulului Meckel într-un sac herniar în 1700, iar Morgagni în 1769 i-a recunoscut caracterul congenital (4, 6).

Marele merit a lui Meckel este acela de a fi demonstrat pe embrioni de pasăre conexiunea tubului digestiv primitiv cu vezicula vitelină sau vezicula ombilicală prin intermediul canalului vitelin sau canalului omfalo-mezenteric și de a fi dovedit că diverticulul era o persistență anormală a unei porțiuni din acest canal și a vaselor sale.

Diverticulul este unic, antemezenteric și se implantează la terminarea arterei mezenterice superioare.

Embriologie

În a 13-a zi de dezvoltare embrionară, embrionul este încă în stadiul didermic, endoblastul tapetează total membrana Heuser pentru a constitui lecitocelul.

În cursul dezvoltării la embrion dubla plicatură cefal-caudală și laterală tinde să includă o parte a acestui lecitocel în corpul embrionului; este viitorul tub digestiv care rămâne larg deschis în vezicula vitelină prin intermediul canalului vitelin.

De o parte și cealaltă a canalului vitelin se găsesc două pedicule arterio-venoase viteline.

Din pediculul arterial, devenit unic, persistă artera mezenterică superioară, iar din pediculul venos, vena portă.

Inițial foarte larg, canalul vitelin se alungește și se retractă progresiv, constituind axul ansei intes-

tinale primitive care în săptămâna a 6-a de dezvoltare se găseşte herniată în afara abdomenului.

Încet, încet, orificiul ombilical se retractă pe măsură ce intestinul se reintegrează în abdomen, iar canalul vitelin se subţiază până la dispariţia sa totală.

În patologie se pot observa:

- persistenţa totală a canalului vitelin care rămâne permeabil pe întreaga sa lungime, realizând o fistulă omfalo-mezenterică;
- persistenţa parţială a canalului vitelin în următoarele variante:

– diverticul Meckel ataşat de ombilic printr-un rest de canal devenit fibros şi obliterat;

– sinus ombilical (fistulă oarbă);

– chisturi viteline situate în mijlocul canalului;

– sub forma unei coarde fibroase pe întreaga lungime între intestin şi ombilic.

Epidemiologie

Frecvenţa este apreciată între 2-4% din toată populaţia.

După sex, există o predominenţă masculină într-o proporţie de 9/5 întâlnită la majoritatea autorilor, iar complicaţiile sunt mult mai frecvente la băieţi decât la fete.

Nu putem aprecia existenţa unor factori etiologici; unii autori au semnalat o predispoziţie familială.

Anomaliile asociate diverticulului Meckel pot fi: omfalocel, imperforaţia anală, malformaţii duodenale.

Anatomia diverticulului Meckel

Diverticulul Meckel este unic, antimezenteric, implantat pe intestinul subţire la terminarea arterei mezenterice superioare.

Diverticulul Meckel poate avea o formă vermiculară sau din contră să aibă o bază largă de implantare. Vârful său este de obicei unic sau poate fi şi bifid.

Diametrul mediu este de 2 cm., lungimea variabilă între 1-5 cm dar există şi diverticul Meckel cu o lungime de peste 10 cm (fig. 1, 2).

De obicei se găseşte liber în cavitatea peritoneală, alteori vârful său poate fi fixat la ombilic prin intermediul unei bride congenitale care este o relicvă a canalului vitelin sau să fie fixat în abdomen prin aderenţe inflamatorii (fig. 1).



Fig. 1 – Diverticul Meckel cu bază mică de implantare.



Fig. 2 – Diverticulul Meckel cu bază largă de implantare.

Excepţional, diverticulul Meckel se poate găsi invaginat în ileon.

Histologie

Diverticulul Meckel are aceeaşi structură histologică ca şi ileonul, dar mucoasa sa poate fi sediul unor heterotopii tisulare (gastrice – 43%, pancreatice – 3,2%, colonice – 5,3%, duodenale – 3%).

Manifestările clinice

Latenţa totală

Cel mai adesea diverticulul Meckel nu dă nici o complicaţie şi este descoperit întâmplător în cursul

unei laparotomii, cel mai adesea practicată pentru apendicită.

Acest lucru impune exereza sistematică a diverticulului Meckel, cu toate că unii autori se opun și argumentează că o diverticulectomie este grevată de un procentaj de complicații mai mare decât atunci când diverticulul este lăsat pe loc (9% față de 4%).

Majoritatea chirurgilor pediatri pledează pentru diverticulectomie și cu cercetarea sistematică ori de câte ori se practică o laparotomie.

Formele simptomatice

Frecvența complicațiilor diverticulului Meckel trebuie să fie analizată în funcție de vârstă. La nou-născut și sugar riscurile principale le reprezintă hemoragia și ocluzia; peste vârsta de 2 ani riscul major este cel al diverticulitei.

a. Ocluzia intestinală

Reprezintă 1/4 din toate complicațiile diverticulului Meckel.

Se poate realiza prin:

– invaginația prin diverticul Meckel – care realizează o formă tipică de invaginație ileo-ileală, ileo-ileo-colonică (fig. 3).

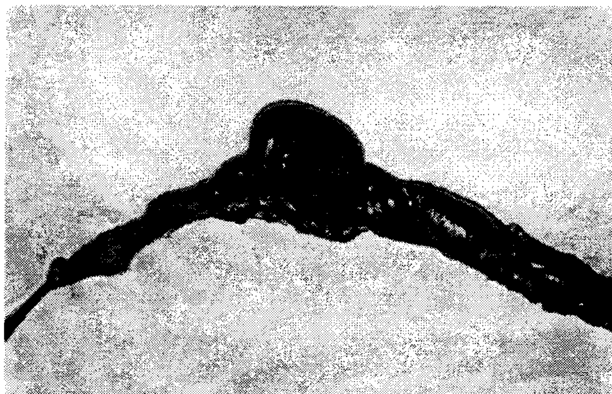


Fig. 3 – Diverticulul Meckel – cauză de invaginație intestinală.

Din punct de vedere operator, acest tip de invaginație se caracterizează printr-o reducere dificilă, chiar imposibilă, care obligă la o rezecție intestinală.

– volvulusul – este imprevizibil și poate surveni la orice vârstă, realizând cel mai adesea o formă tipică de ocluzie acută de intestin subțire prin bride.

Acestă bridă congenitală este o relicvă din canalul vitelin. Întârzierea diagnosticului este gravă în orice formă de ocluzie prin diverticul Meckel.

b. Ulcerul peptic

A fost recunoscut și descris de Monder.

Este legat de prezența mucoasei gastrice heterotopice.

Simptomatologia clinică este următoarea:

– hemoragia intestinală – ca simptom primordial, veritabil semn de alarmă când hemoragia este abundentă și se manifestă prin rectoragii, scaunele având un aspect de scaun hematochezic (cărămiziu);

– durerea fără a avea un caracter precis, uneori epigastrică, alteori paraombilicală, putând simula chiar o apendicită acută sau cronică.

Durerea este moderat de intensă, se poate însoți de vărsături și de tulburări de tranzit.

Diagnostic

Acesta nu poate fi pus clinic. Nu ne sunt de ajutor nici radiografiile, iar alte investigații sunt excepționale (scintigrafie cu technețiu, arteriografie mezenterică).

Complicații

Aceste complicații pot fi (vezi tabelul I):

Diverticulita – reprezintă un tablou cu leziuni anatomice asemănătoare apendicitei:

– diverticulita catarală, supurată, abcedată, gangrenoasă, perforată.

TABELUL I

Posibilități de evoluție patologică ale diverticulului Meckel

1. Diverticulită acută →	Peritonită	
2. Hernia Littre →	Strangulare →	Ocluzie
3. Ocluzie prin – persistența C.O.E.		
– bride		
– volvulus		
– enterochistom		
4. Hemoragie digestivă prin ulcer al diverticulului Meckel:		
– intralumenală		
– extraluminală (intraperitoneală)		
5. Malignizare		

Diagnosticul diferențial este uneori dificil față de apendicita acută. Sediul medial al durerilor ar putea uneori să ne facă să ne gândim la diverticulul Meckel cu toate că și o apendicită mezoceliacă poate îmbrăca același aspect din punct de vedere al durerilor.

Diverticulita poate îmbrăca un tablou de peritonită generalizată sau uneori de peritonită localizată.

Hernia Littré – a fost descrisă de Littré în 1700 și reprezintă prezența diverticulului Meckel într-un sac herniar care este inghinal sau ombilical.

Frecvența acestei patologii este apreciată diferit de către autori (11% – Moses, 1,2% – Soderlund, un singur caz la 250 – Pellerin).

Simptomatologia este aceea a unei hernii, absența frecventă a semnelor ocluzive, ireductibilitate.

Fără un diagnostic această hernie se poate complica cu o fistulă intestinală în 25% dintre cazuri.

Ocluzii. Relicvele viteline care se mențin după naștere reprezintă veritabile bride congenitale întinse de la ileon la ombilic care dau naștere unor ocluzii.

Ocluzia se poate realiza prin: persistența canalului omfalo-enteric, bride, volvulus, enterochistom.

Hemoragiile. Hemoragiile, când acestea se repetă, impun de urgență intervenția chirurgicală.

Ele pot fi: intralumenale și extralumenale (intraperitoneale), foarte rar (fig. 4, 5).

Tumori – acestea sunt rare și se întâlnesc mai frecvent la adult (1,5% – Moses).

Este vorba de tumori benigne (lipoame, fibroame, neurofibroame) sau maligne (adenocarcinoame, leiomiosarcoame, tumori carcinoide) de prognostic rezervat.

Ele pot realiza hemoragii digestive și rareori se prezintă ca tumori palpabile.

Diagnosticul se face după intervenția chirurgicală și examenul anatomo-patologic al piesei extirpate.

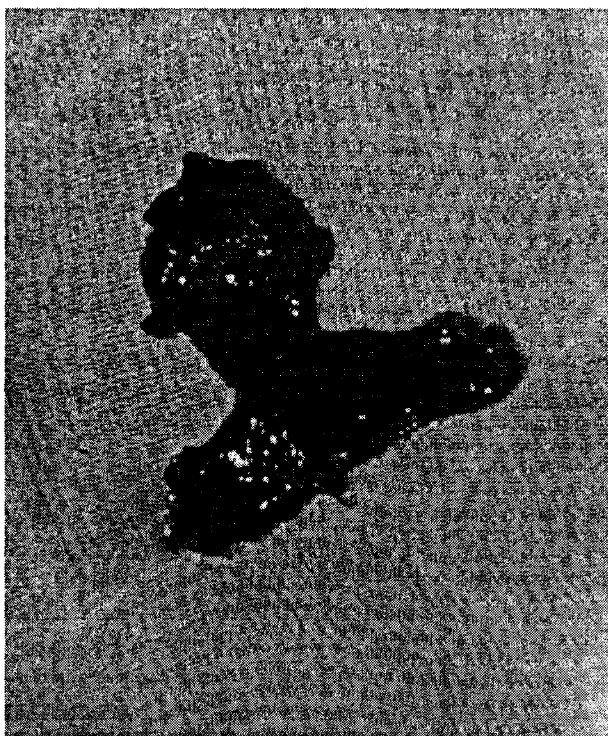


Fig. 4 – Ulcer de diverticul Meckel extralumenal.



Fig. 5 – Ulcer de diverticul Meckel intralumenal.

TRATAMENT

Diverticulul Meckel trebuie să fie rezecat fie că este sau nu complicat. În afara unor rezecții cuneiforme practicate la baza diverticulului, rezecția segmentară a intestinului subțire cu anastomoză termino-terminală reprezintă o posibilitate pentru acele diverticule Meckel cu bază largă de implantare.

Această atitudine realizează o mai bună situație anatomică a intestinului subțire, fără riscul de cudură sau de stenoză.

De asemenea, exereza totală evită o eventuală heterotopie de mucoasă care poate să se întindă și să depășească baza diverticulului, făcând a persista simptomatologia clinică.

Sunt și situații excepționale când rezecția diverticulului Meckel se poate amâna, reprezentând în momentul operației o contraindicație (peritonită apendiculară, chirurgie a nou-născutului).

Hemoragia diverticulului Meckel este o anomalie congenitală frecventă, cel mai adesea benignă, care poate să se expună, după cum am văzut, la complicații redutabile.

PATOLOGIE OMBILICALĂ

A. Persistența canalului omfalo-mezenteric

Se poate prezenta sub forma mai multor tablouri clinice:

– *granulom ombilical* rezistent la tratamentul cu nitrat de argint. O investigație practicată cu substanță de contrast arată trecerea substanței în intestinul subțire. Riscurile unui volvulus pe resturile canalului omfalo-mezenteric impun o intervenție chirurgicală imediată;

– *fistule entero-ombilicale* – se manifestă clinic prin scurgerea unui lichid intestinal prin ombilic. Dacă fistula este largă, mucoasa intestinală poate prolaba.

B. Sinus ombilical

Reprezintă o fistulă oarbă care se deschide la ombilic și are un aspect de mugure mucos, care granulează.

Fistulografia elimină posibilitatea unei comunicări cu tubul digestiv.

C. Polip ombilical

Este o mică masă de culoare roșietică care sângerează în contact cu îmbrăcămintea la nivelul ombilicului. Dacă s-a eliminat posibilitatea unei comunicări entero-ombilicale prin fistulografie se practică o exereză chirurgicală.

D. Asocierea cu omfalocelul

Diverticulul Meckel poate să adere la sacul unui mic omfalocel, arătând o involuție întârziată a canalului vitelin care a împiedicat reintegrarea completă a intestinului în abdomen în timpul celei de-a 10-a săptămâni de gestație.

BIBLIOGRAFIE

1. **Févre M.** – *Chirurgie infantile et ortopédie*, Editura Flamarion, 1974, pg. 379-385
2. **Fufezan V., Țepeneu P.** – Chirurgie Pediatrică, Editura Amarcord, 1996, pg. 104-107.
3. **Gliga V.** – Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
4. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** – *Chirurgie digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 449-465.
5. **Robert M.** – Manuel de Chirurgie Pédiatrique (Chirurgie Viscérale), 1998, pg. 101-108.
6. **Sabetay C.** – Curs Chirurgie Pediatrică, Tipografia Universității din Craiova, 1997, pg. 204-209.
7. **Swenson O.** – *Pediatric Surgery* și *Meredith corporation,* 1969, pg. 649-660.
8. **Vereanu D. și colab.** – Curs de Chirurgie Pediatrică, 1980, pg. 66-68.
9. **Zamfir T.** – Curs de Chirurgie Ortopedie Pediatrică, 1991, pg. 94-98.

PARTICULARITĂŢI ALE APENDICITEI ACUTE LA COPIL

P. ŢEPENEU, ŞT. LAZEA

La copil apendicita este una dintre cele mai frecvente afecţiuni chirurgicale (1).

Procesul inflamator apendicular acut se poate prezenta (în funcţie de virulenţa microbiană, de teren şi de factorii mecanici) sub trei forme morfopatologice de bază. Evoluţia apendicitei acute, ca şi complicaţiile posibile, crează alte numeroase şi variate manifestări clinice.

ETIOPATOGENIE

Există un acord unanim în a considera patogenia apendicitei ca fiind dominată de infecţie, dar se recunoaşte totodată că pentru grefarea acesteia pe programul respectiv, este necesară acţiunea supraadăugată a unor determinanţi de ordin anatomic sau traumatic.

Apendicita acută, apare de obicei, ca urmare a unei stenoze primare a lumenului apendicular, produsă prin coproliţi, corpi străini, cicatrici sau aderenţe (4).

Distal de stenoză se produce o dilatare a lumenului, cu staza secreţiei, întinderea şi subţierea peretelui apendicular.

Acestea determină tulburări circulatorii locale, care favorizează infecţia.

Apendicita debuteaza distal de stenoză, cu necroza epiteliului de suprafaţă. După eliminarea zonei de necroză ia naştere o eroziune a mucoasei care se umple treptat cu leucocite şi fibrină. În această fază vindecarea este posibilă cu *restitutio ad integrum.* Dacă inflamaţia progresează, la interval de câteva ore, apare o infiltrare purulentă a straturilor apendicelui (apendicita flegmonoasă). Zona respectivă a apendicelui este tumefiată, cu seroasa hiperemiată, acoperită cu depozite fibrinopurulente. Odată cu extinderea procesului apar noi necroze şi inflamaţia difuză a peretelui apendicular. Vindecarea în acest stadiu se realizează numai cu formarea de cicatrici. În cazul în care vindecarea nu are loc, apar abcese în peretele apendicular care se pot deschide spre lumen sau în cavitatea peritoneală (apendicita abcedată).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În funcție de caracterul leziunilor morfopatologice apendicita acută trece prin mai multe stadii evolutive (9).

Apendicita acută simplă (congestivă sau catarală)

Microscopic se caracterizeaza prin prezența unor infiltrate leucocitare și hipertrofia foliculilor invadați de polinucleare.

Macroscopic se evidențiază edem și hiperemie.

Apendicita flegmonoasă (supurată sau purulentă)

Microscopic se caracterizează prin prezența unor microabcese parietale, rezultate prin aglomerarea în limfatice a leucocitelor.

Macroscopic apendicele este mărit de volum turgescent, friabil, cu mucoasa violacee. În lumen se poate găsi un lichid piostercoral. Dacă puroiul nu se poate evacua în cec, rezultă empiemul apendicular.

Apendicita gangrenoasă

Este rezultatul progresiunii procesului inflamator care determină tromboze arteriale cu necroze parietale în care pătrund germenii anaerobi. Această formă perforează cel mai frecvent.

Peritonita apendiculară, bacteriană, difuză, purulentă este cea mai frecventă formă de peritonită la copil. Ea se produce prin mecanism de penetrare.

Macroscopic agresiunea microbiană asupra seroasei viscerale duce la îngroșarea ei cu pierderea luciului carcteristic. Ansele intestinale își pierd mobilitatea și se destind. Mult mai târziu este desprins și peritoneul parietal. Se formează exsudatul a cărui cantitate și septicitate depinde de virulența microbiană. Microscopic exsudatul este format din fibrină, granulocite și macrofage. În depozitele de fibrină se găsesc colonii microbiene.

TABLOUL CLINIC

Simptomatologia și evoluția apendicitei acute sunt diferite la copil față de adult, datorită modului particular de reactivitate al copilului în diferite etape de vârstă (8).

Debutul: este mai puțin zgomotos fiind precedat de o perioadă prodromală cu dureri abdominale vagi, subfebrilitate, tulburări gastro-intestinale, inapentență, oboseală.

Uneori copilul este trezit noaptea de dureri abdominale colicative. Când durerile devin mai intense sunt însoțite de vărsături și febră.

Perioada de stare: simptomatologia poate fi tradusă prin semne funcționale și fizice și prin semne generale.

Semnele funcționale și fizice sunt: durerea spontană, vărsăturile și tulburările de tranzit.

Durerea spontană: de intensitate variabilă, poate avea un caracter constant sau colicativ. Frecvent copilul nu poate preciza sediul durerii, de aceea orice durere abdominală impune examinarea atentă a abdomenului în eventualitatea unei apendicite acute. Sediul durerii poate fi diferit datorită lungimii și poziției inconstante a apendicelui, dar cel mai frecvent el se află în fosa iliacă dreaptă. Durerea se poate proiecta periombilical, în epigastru, în hipogastru sau chiar în fosa iliacă stângă.

Vărsătura: urmează de obicei la scurt timp după apariția durerilor și se produce prin mecanism reflex. Ea poate fi unică sau repetată, inițial alimentară apoi bilioasă. Lipsa vărsăturii nu exclude apendicita în prezența altor simptome.

Tulburarile de tranzit: constipația apare frecvent, dar este mai greu precizată de copil. Prezența diareei, mai ales la debutul afecțiunii, nu exclude nici ea diagnosticul de apendicită.

Semne generale

La inspecție, se poate constata: diminuarea sau absența mișcărilor peretelui abdominal, concomitente cu respirația – semne de suferință peritoneală. Distensia abdominală ca urmare a instalării ileusului dinamic apare mai tardiv.

La palpare pot fi puse în evidență următoarele semne: durerea provocată, hiperestezia cutanată, contractura reflexă a musculaturii peretelui abdominal.

Durerea provocată; palparea abdominală se face metodic, începând cu fosa iliacă stângă și parcurgând treptat tot cadrul colic.

Palparea fosei iliace drepte provoacă durere maximă. Sediul durerii provocate diferă în funcție de poziția apendicelui astfel:

- în situația înaltă a apendicelui, spre regiunea subhepatică, durerea maximă este localizată în hipocondrul drept;

- în apendicele retrocecal ascendent punctul maxim dureros este în regiunea lombară dreaptă;
- atunci când apendicele are o direcție posterioară - pelvină, pentru a evidenția durerea cerem copilului să-și flecteze coapsa pe abdomen. Palparea profundă, care aduce apendicele pe planul psoasului, provoacă maximul de durere. Uneori suferința unui apendice posterior se evidențiază indirect, când în timpul palpării fosei iliace drepte copilul flectează spontan coapsa din cauza contracției psoasului;
- în cazul unui apendice mezoceliac durerea este localizată periombilical.

Hiperestezia cutanată, este localizată în fosa iliacă dreaptă, se evidențiază mai rar la copil.

Contractura reflexa a peretului abdominal, este un semn foarte valoros și atunci când este localizată în fosa iliacă dreaptă, impune diagnosticul chiar în absența altor semne. Ea trădează inflamația peritoneului, este permanentă și independentă de voința bolnavului, spre deosebire de apărarea musculară, care reprezintă contracția voluntară a peretelui abdominal, prin care bolnavul încearcă să se apere de manevre care ar intensifica durerile. Ea nu diminuă atunci când bolnavul are coapsele flectate, situație în care, în mod normal musculatura abdominală este relaxată.

La tușeul rectal; durerea provocata în regiunea ano-rectală dreptă, trădează suferința peritoneală. Tușeul rectal încheie obligatoriu examinarea bolnavului.

Pulsul, este frecvent, amplu și în concordanță cu temperatura. Discordanța, în sensul unui puls accelerat fără temperatură mare constituie un semn de gravitate. Determinarea pulsului se face de mai multe ori în cursul evoluției bolii.

Temperatura, este la majoritatea copiilor puțin crescută la debut. La copii mici poate ajunge la 38°C. După o perioadă de evoluție și în special după operație, temperatura crește depășind 38°C. Discordanța între temperatura axilară și cea rectală poate fi un semn valoros.

Leucocitoza, o leucocitoză crescută întărește diagnosticul de apendicită acută. În majoritatea cazurilor are valori cuprinse intre 8 000-12 000/mmc.

FORME CLINICE DE APENDICITĂ ACUTĂ

Tabloul clinic al apendicitei acute, prezintă unele particularități, în funcție de anumite criterii cum sunt: vârsta, stadiul anatomo-evolutiv, localizarea apendicelui. în practica clinică întâlnindu-se și forme atipice.

Vârsta

Imprimă apendicitei un tablou clinic aparte.

După acest criteriu, apendicita a fost clasificată în:

- apendicita noului născut;
- apendicita sugarului și a copilului mic;
- apendicita copilului mare.

Apendicita noului născut. La această vârstă apendicita este rară, dar nu exclusă și de cele mai multe ori debutează cu peritonită în peste 70% din cazuri (3).

Tabloul clinic se rezumă la distensia abdominală, vărsături și diaree. Febra apare de-abia după perforație. Nu există apărare musculară, ci doar o senzație de tensiune în fosa iliacă dreaptă, în comparație cu restul peretelui abdominal. După instalarea peritonitei apar unele semne locale particulare cum sunt: edemul inflamator subombilical cu tegumente lucioase și circulație venoasă evidentă.

Apendicita sugarului. Debutul este marcat de dureri abdominale manifestate prin plâns și agitație.

Frecvent sediul durerii este periombilical.

Vărsăturile sunt repetate și se însoțesc de refuzul alimentației. Diareea este mult mai frecventă decât constipația. Distensia abdominală precede perforația. Palparea repetată a abdomenului, însoțită de flexia coapsei, este un semn important în apendicita sugarului (2, 9).

Apendicita copilului mic. Durerea are un caracter vag, difuz în tot abdomenul, putând scăpa observației.

Vărsăturile sunt inconstante. Apărarea musculară, cu sediul în fosa iliacă dreaptă este cel mai important semn de suferință apendiculară, suficient pentru a justifica intervenția chirurghicală (5).

Apendicita copilului mare. Are un tablou clinic mai bine conturat, el a fost deja expus anterior (2).

Stadiul anatomo-evolutiv

- Apendicita acută simplă sau catarală; este stadiul incipient, caracterizat printr-un tablou clinic de intensitate medie.
- Apendicita acută flegmonoasă; tabloul clinic este mai intens, febra este mai mare.

- Apendicita gangrenoasă; se complică cel mai frecvent cu peritonita.

Localizarea apendicelui

- Apendicita pelvină; se însoțește de fenomene iritative ale organelor din bazin, simulând rectocolita, colita sau pielonefrita.
- Apendicita retrocecală; apendicele fiind înconjurat de aderențe, tabloul clinic nu este bine conturat și bolnavii se prezintă în momentul constituirii unui abces.
- Apendicita subhepatică; prin sediul înalt și uneori profund al apendicelui, îmbracă aspectul clinic al unei suferințe gastro-duodenale sau hepato-biliare.

Forme atipice

- Forme apiretice; evoluează spre perforație în ciuda absenței febrei.
- Forma toxică; se caracterizeaza prin alterarea profundă a stării generale în contrast cu semnele locale mai slab exprimate.
- Apendicita mascată de tratamentul cu antibiotice. Sub influența antibioterapiei starea generală a copilului se ameliorează, persistând semnele locale. După un interval liber starea generală se agravează, iar la intervenție frecvent se descoperă peritonita secundară.
- Apendicita gripală. În cursul epidemiilor de gripă se constată o creștere importantă a numărului de apendicite. Debutul este gripal, cu fenomene catarale nazo-faringiene, febră și stare generală alterată. În câteva zile se instalează semnele clinice ale apendicitei.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza semnelor tabloului clinic și paraclinic (1).

Clinic

Semnele tabloului clinic au deosebită importanță atunci când sunt corect descifrate la patul micului pacient. Ele sunt:

- febră;
- grețuri, vărsături;
- dureri abdominale;
- apărare sau contractura abdominala;
- tușeu rectal dureros.

Semne de gravitate mare sunt:

- febră mare sau hipotermie;
- stare de șoc;
- oligurie.

Paraclinic

Examenul de laborator este mai puțin util în stabilirea diagnosticului, dar are importanță în determinarea dezechilibrelor homeostaziei și instituirea unui tratament corect.

Leocograma numărul leucocitelor este variabil, în funcție de tipul de apendicită. Pentru sistematizarea acestor valori Fonio a propus următoarea schemă:

- 8 000-14 000/mmc, cu polinucleoză – apendicită acută catarală sau flegmonoasă.
- 10 000-28 000/mmc, cu polinucleoza-apendicită gangrenoasă, abces apendicular sau peritonită apendiculară.

Hematocritul, are valori crescute datorită hemoconcentrației consecutivă deshidratării.

Ureea sangvină, este crescută, ca o consecință a scăderii funcției renale, datorate hipovolemiei.

Ionograma sangvină, indica scăderea electroliților.

Rezerva alcalină, este scăzută.

Parametrii ASTRUP, indică inițial o alcaloză hipocloremică, (prin vărsături) apoi acidoza mixtă severă.

Radiografia abdominală simplă, se efectuează în trei poziții: ortostatism, decubit dorsal, decubit lateral stâng. Ea poate evidenția:

- pneumoperitoneu în caz de peritonită; nu este un semn constant;
- revărsatul lichidian;
- nivele hidro-aerice segmentare (în peritonite localizate) sau difuze (în peritonite generalizate).

Radiografia pulmonară, este utilă pentru diagnosticul diferențial.

Diagnosticul diferențial

În principiu, diagnosticul diferențial se face cu următoarele grupe de afecțiuni: medicale, urologice, chirurgicale (6, 7).

Afecțiuni medicale

- Pneumopatii acute: pneumonie bazală sau pleurezie dreaptă, care se pot însoți de dureri abdo-

minale și vărsături. Se diferențiază pe baza examenului radiologic pulmonar și al semnelor stetacustice.

- Gastroenterite și enterocolite acute: se manifestă prin dureri abdominale difuze, vărsături, febră și diaree. Nu există apărare sau contractură musculară și distensie abdominală.
- Bolile infectocontagioase (rujeola, scarlatina, gripa etc.), în perioada de invazie, se manifestă prin dureri abdominale, vărsături și febră. Ulterior, apariția erupției caracteristice clarifică diagnosticul.
- Febra tifoidă: lipsește apărarea musculară iar disociația dintre puls și temperatură, alături de leucopenie, permit stabilirea diagnosticului.
- Limfadenita mezenterică: se manifestă prin durere abdominală intensă, colicativă, cu sediul periombilical, febră, vărsături. În rest abdomenul este suplu, iar în antecedente se regăsesc frecvent episoade de amigdalita și rinofaringita.
- Faza precomatoasă a diabetului: există dureri abdominale difuze și vărsături acetonemice, mai frecvente decât în apendicite. Lipsește însă contactura abdominală.
- Stările uremice: lipsește contractura abdominală.
- Instalarea primei menstruații: poate uneori mima abdomenul acut sau apendicita cu localizare pelvină.
- Purpura reumatoidă Henoch: se însoțește de dureri abdominale similare cu cele din apendicită. Odata cu apariția erupției caracteristice, se precizează diagnosticul.
- Parazitozele intestinale: pot fi uneori confundate cu apendicita acută. Lipsește contractura abdominală. Examenul coproparazitologic precizează diagnosticul.

Afectiuni urologice

- colica renală;
- malformații renoureterale;
- pielonefrita.

Când se însoțesc de febră, vărsături și dureri abdominale pun probleme de diagnostic diferențial cu apendicita. În acest scop sunt utile examenul de urină, urocultura, urografia, cistografia, ecografia renală și probele biologice renale.

Afecțiuni chirurgicale

- Diverticulita Meckel: clinic este foarte asemănătoare apendicitei, diagnosticul se precizează doar intraoperator.
- Invaginația intestinală: este afecțiunea abdominală cea mai gravă până la vârsta de 2 ani. Se manifestă cu semne de ocluzie intestinală, eliminare de sânge prin anus, iar la examenul abdomenului se palpează uneori tumora de invaginație.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

La copil evoluția apendicitei acute este rapidă, perforația se produce în decurs de 24-36 ore sau cel mai adesea în a doua sau a treia zi de la debut (10). Modalitățile de evoluție ale peritonitei sunt în funcție de forma acesteia (6).

Blocul apendicular

Are doua modalități de evoluție: spre rezorbție completă sau spre abcedare, dând naștere în 10-12 zile unui abces apendicular. În timp, acesta se poate rupe ducând la peritonite generalizate.

Peritonita localizată

Determină frecvent ocluzii intestinale, mecanoinflamatorii, prin aglutinarea anselor intestinale în jurul focarului inflamator.

Peritonita generalizată

Evoluează cu grave dezechilibre hidroelectrolitice și acidobazice, urmate în cazurile severe de șoc hipovolemic cu insuficiență renală acută.

O complicație importantă a peritonitei generalizate o reprezintă șocul toxicoseptic cu posibilitatea diseminării hematogene a infecției și constituirea unor abcese la distanță: hepatice, pulmonare, cerebrale etc. Netratată, peritonita apendiculară generalizată evoluează spre deces, în 2-4 zile.

TRATAMENT

Apendicita acută este cea mai frecventă cauză de intervenție abdominală la copil. Tehnica chirurgicală nu diferă în general față de cea descrisă la adult. Aspectele tehnice și tactice depind de sediul și gradul leziunilor.

Intervenția chirurgicală

Intervenția se impune în urgență, având ca obiective: apendicectomia, toaleta cavității peritoneale și drenajul peritoneal.

Apendicectomia

Principiu – ablația apendicelui vermiform la bază, după ligatura și secționarea lui, cu înfundarea bontului și ligatura mezoapendicelui.

Indicații

- certitudine sau suspiciune de apendicită acută;
- certitudine sau suspiciune de peritonită apendiculară;
- status după abces apendicular.

Contraindicații

Blocul apendicular, se tratează prin repaus, regim hidric, antibiotice și punga cu gheață până la „răcirea procesului". Apendicectomia se practică tardiv după 3-4 luni.

Pregătirea preoperatorie. Reprezintă ansamblu de măsuri terapeutice care trebuie adoptate pentru realizarea cu succes a intervenției chirurgicale. Aceste măsuri constau în:

- reanimare;
- completarea investigațiilor de laborator cu: hemoleucograma, timpul de sângerare și de coagulare, grupul sangvin și a factorului RH, glicemie, ionograma serică, ASTRUP, sumar de urină etc.

Anestezia, este de tip general prin intubație orotraheală sau prin administrare intravenoasă.

Tehnica operatorie, timpii operatori sunt identici la copil cu cei clasici din chirurgia adultului.

Toaleta cavității peritoneale

Este un timp operator foarte important pentru asigurarea unei bune evoluții postoperatorii. Toaleta începe și încheie intervenția chirurgicală, constând în lavajul cavității cu ser fiziologic călduț. Operațiunea se repetă până când lichidul aspirat devine clar.

Drenajul peritoneal

Este indicat în toate cazurile de apendicită acută complicată.

Antibioterapie preoperatorie se recomandă la toate cazurile la care se suspicionează o apendicită complicată (11).

Postoperator, în caz de peritonită secundară, antibioterapia face parte din arsenalul terapeutic obligatoriu, preferabil în funcție de antibiogramă (10).

Ingrijiri postoperatorii:

Sunt de două tipuri; generale și locale concurând alături de celelalte etape ale tratamentului la succesul terapeutic.

Măsuri generale, vizează următoarele obiective:

- urmărirea stării generale, temperaturii, pulsului, diurezei și a tranzitului intestinal.
- analgezie și sedare.

Măsuri locale, vizează:

- urmărirea stării locale; aspect, durere, mobilitatea peretelui abdominal;
- toaleta plăgii operatorii;
- schimbarea pansamentului.

Reluarea alimentației orale se va face treptat, când starea aparatului digestiv o permite (încetarea vărsăturilor, reluarea tranzitului intestinal).

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII POSTOPERATORII

În majoritatea cazurilor evoluția este favorabilă, starea bolnavului se ameliorează treptat prin scăderea febrei, dispariția stazei digestive, normalizarea diurezei, restabilirea tranzitului intestinal, alături de evoluția locală favorabilă.

Complicații hemoragice

Complicații acute (hemoragii) se manifestă prin tabloul hipovolemiei acute, ce se instalează imediat postoperator. Cauza cea mai frecventă este derapare a ligaturii la nivelul arterei apendiculare. Reintervenția trebuie să fie rapidă, având ca scop refacerea ligaturii mezoului apendicular. La nevoie transfuzii cu sânge izo-grup, izo-Rh.

Complicații subacute (hematoame).

Hematomul se colectează progresiv, fiind cauzat de o sângerare restrânsă, sau întinsă („în pânză").

Drenajul favorizează exteriorizarea hemoragiei, împiedică colectarea sângelui și permite diagnosticul precoce al acestei complicații. Aceasta reprezintă un argument important în favoarea drenajului peritoneal în intervenții chirughicale dificile.

Complicații septice

Complicații septice parietale

- Abcesul superficial este semnalat de creșterea temperaturii, alături de semne inflamatorii la nivelul plăgii chirurgicale. Tratamentul constă în evacuarea și drenarea abcesului.
- Abcesul profund extraperitoneal, are aceeași simptomatologie ca și cel superficial. Impune rein-

intervenție, în anestezie generală, cu evacuare și drenaj. Antibioterapia este obligatorie.

Complicații septice peritoneale

- Sindromul de a cincea zi.

Semnele clinice se instalează aproximativ în ziua a cincea postoperator și constă în febră cu contractură abdominală generalizată fapt ce indică o peritonită difuză. Starea generală se menține bună. Patogenia este discutabilă fiind posibil ca peritonita să fie cauzată de infecția bontului apendicular. Tratamentul constă în antibioterapie și reanimare susținută. În absența răspunsului se reintervine practicându-se toaleta și drenajul cavității peritoneale.

- Complicații septice secundare.

Pot fi cauzate de desfacerea bontului apendicular, necroza acestuia, sau necroza fundului cecal. Nu există interval liber, ca în sindromul de a cincea zi, reluarea tranzitului fiind incompletă, sub form diareică. În acest caz reintervenția este obligatorie.

Complicații ocluzive

- Ileus prelungit, cu o durată de peste 7 zile.
- Ocluzii precoce, survin în prima lună postoperator și se datorează aderențelor de la nivelul focarului inflamator.
- Ocluzii tardiv, sunt cauzate de bride, acestea impun reintervenție constând din debridare îngrijită și viscerolyză.

PROGNOSTIC

În prezența unui tratament corect aplicat și în timp util, prognosticul este favorabil, cu mortalitate raportată în jur de 1% în toate țările lumii.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** – *Pediatric Surgery,* second edition, W.B. Saunders Company, pag 470-476, 1993.
2. **Ballantine T.V.N.** – *Appendicitis.* Surg. Clin. Worth Am., 6, 1117, 1981.
3. **Bax N.M.A., Pearce H.G., et al** – *Perforation of the appendix in the neonatal period.* J. Pediatr. Surg., 15, 200, 1980.
4. **Daehlin L.** – *Acute appendicitis durig the first three years of life,* Acta Chir. Scand., 148, 291, 1982.
6. **Fufezan V., Țepeneu P.** – Chirurgie pediatrică, ed Amarcord, pag 120-124, 1996.
7. **Khight P.J., Vassay L.E.** – *Specific diseases mimicking appendicitis în chilhoold.* Arch. Surg., 116, 744, 1981.
8. **Oldham K., Colombani P., Foglia R.** – *Surgery of infants and children - Scientific principles and practice,* Lippincott-Raven, pag 1215-1229, 1997.
9. **Pieper R., Kager L., et al,** – *Acute appendicitis: A clinical study of 1018 cases of emergency appendicectomy.* Act a Clin. Scard., 145, 51, 1982.
10. **Schwartz M.Z., Tapper D., et al,** – *Management of perforated appendicitis în children.* Ann. Surg., 197, 407, 1983.
11. **Wright J.E.** – *Appendicitis în childhood. Reduction în wound infection with preoperative antibiotics.* Aust. J. Surg. 127, 1982.

ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ LA COPIL (EUN)

C. SABETAY

ISTORIC

Enterocolita ulcero-necrotică este un sindrom cu o etiologie diversă și o rată crescută a mortalității, care apare în special la copiii imaturi și care au suferit un stres la naștere.

Enterocolita ulcero-necrotică a fost o entitate definită sub diverse nume: ileus funcțional, abces intraabdominal, perforație spontană a ileonului, colită necrotică neo-natală cu perforație, enterocolită ischemică, infarct intestinal neo-natal și chiar apendicită.

Prima raportare amplă care a definit enterocolita ulcero-necrotică ca o entitate aparte a fost publicat în 1964, iar prima experiență chirurgicală semnificativă a fost notată în 1967 (1, 3, 5).

INCIDENȚĂ

Enterocolita ulcero-necrotică poate apare sub formă de cazuri sporadice sau în grupe de bolnavi afectați („în ploaie"), cu o incidență de 2,4 la 1 000 nou-născuți vii (1).

FACTORII DE RISC

Între factorii de risc (de stres), care apar ca declanșatori ai debutului enterocolitei ulcero-necrotice cităm: hipoxia, asfixia neo-natală, apneea, boala pulmonară, hipotensiunea, șocul hipovolemic, nașterea în prezentație pelvină, nașterile gemelare, icterul, bolile congenitale de cord, transfuziile, alimentația hiperosmolară, sângerarea vaginală maternă, folosirea cateterelor de plastic pentru artera și vena ombilicală, anemia neonatală, sindromul de hipervâscozitate, unii agenți farmacologici specifici și alte medicamente.

La o vârstă mai mare a bolnavului, factorii de risc sunt următorii: stresul la frig, boala congenitală de cord, diareea gravă.

Factorii de risc pot să fie prezenți tot atât de frecvent la copii prematuri care nu dezvoltă o enterocolită ulcero-necrotică cât și la aceia care vor dezvolta o asemenea boală.

ROLUL ALIMENTAȚIEI

EUN apare în special la copii care nu au fost alimentați la sân.

Rolul alimentației la sân, comparativ cu alimentația artificială în patologia EUN a fost studiat pe șobolani.

Acestora li s-au inoculat intraperitoneal *Klebsiella,* făcând ca atunci când a apărut hipoxia toți cei alimentați la sân să rămână sănătoși, față de cei alimentați artificial, care au murit toți.

Procesul de boală a semănat foarte bine cu cel din EUN.

Alimentația cu lapte de mamă poate preveni EUN la prematuri prin elemente ca: macrofage, imunoglobuline materne (IgA secretor).

Gradul de protecție pe care îl oferă laptele de mamă față de EUN nu este încă bine stabilit la copil.

MICROBIOLOGIE

În etiologia EUN există germeni patogeni cunoscuți și floră normală a intestinului nou-născutului, care poate să devină patogenă și invazivă.

Germenii pot fi împărțiți în 2 grupe:

1. Germeni cu enterocolită ulcero-necrotică fără a produce epidemii.

2. Germeni care în asociere pot determina izbucniri epidemice.

Au fost descrise ca posibil germeni în determinarea apariției EUN următorii: *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis* etc.

Se remarcă faptul că prin creșterea germenilor de *E. coli* și *K. pneumoniae* s-a întâlnit și o creștere a numărului de cazuri de EUN.

ROLUL BACTERIILOR

Dintre bacterii – rolul clostridiilor în patologia EUN a fost amintit frecvent la copii și a fost comparat cu implicarea în gangrena gazoasă a intestinului.

Copiii infectați cu *clostridium perfringens* au prezentat un tablou de boală fulminantă cu pneumatoză intestinală, gangrenă, perforație și moarte.

Rolul toxinelor clostridiilor în patologia EUN este nesigur.

Vancomicina a fost folosită cu succes în tratamentul acestor bolnavi.

Alți germeni ca: stafilococii coagulazo-negativi au fost recunoscuți și ei ca patogeni majori atât la copii cât și la adulți pentru declanșarea EUN.

ROLUL VIRUSURILOR

În unele cazuri au fost citate prezența unor viruși ca: Coxsacki B2, în alte cazuri rotaviruși, care prin recombinare s-ar presupune că ar avea un mecanism cu o evoluție spre virulență.

AGENȚII FARMACOLOGICI

Frecvența EUN a fost întâlnită în cazul utilizării unor anumiți agenți farmacologici atât clinic cât și experimental.

Astfel, dintre aceștia menționăm: utilizarea de teofilină sau aminofilină (prin încetinirea motilității gastro-intestinale), vitamina E, prostaglandinele, indometacina.

ROLUL ISCHEMIEI, AL LEZIUNII DE REPERFUZIE, AL RADICALILOR DE OXIGEN TOXICI ȘI CURĂȚITORILOR RADICALI TOXICI

În procesul respirației 98% din oxigenul molecular este complet redus la apă, iar 2% sunt convertite în potențiali toxici denumiți radicali toxici, radicali liberi.

Acești radicali liberi de oxigen sunt activi în afectarea tisulară postischemică sau de reperfuzie; în plus radicalul superoxid, alte tipuri de oxigen citotoxic ca radicalul hidroxil și peroxidul de hidrogen, derivați din superoxid sunt de asemenea activi.

Principala acțiune citotoxică a superoxidului duce la fragmentarea membranei și pierderea integrității celulare.

Ischemia produce o creștere a permeabilității capilare și mărește producerea de radicali superoxizi în locurile așa-zis „permeabile“ din lanțul mitocondrial al transportului de electroni.

Sursa principală a superoxidului în țesuturile postischemice ar fi xantyn-oxidaza.

Elucidarea a câtorva dintre procesele biochimice au condus la evaluarea efectelor protectoate ale curățitorilor de anioni radicali liberi.

Superoxid-dismutaza transformă O_2 în peroxid de hidrogen și oxigen molecular; peroxidul de oxigen trece în natură și în alte substanțe netoxice prin peroxidaze și catalaze.

ROLUL COCAINEI

Relația cauzală între consumul de cocaină de către mamă și EUN este nesigură.

Mecanismele posibile includ: reducerea fluxului sangvin uterin, care determină hipoxie fetală, tahicardie și hipertensiune. Insuficiența placentară cronică poate determina întârzierea creșterii uterine și modificarea fluxului sangvin în tractul gastro-intestinal.

Diversele rapoarte din mari centre urbane nu au arătat o creștere a incidenței EUN la copii cocaino-pozitivi, alte rapoarte au arătat o creștere semnificativă la copii cu greutate foarte mică (800 g) expuși cocainei.

Rezultatele acestea sunt contradictorii; putem declara că abuzul matern de cocaină trebuie probabil considerat ca un „nou factor de risc" în dezvoltarea EUN.

EUN POSTOPERATORIE LA NOU-NĂSCUT ȘI SUGAR

EUN postoperatorie a fost semnalată la bolnavi operați pentru corectarea unor defecte congenitale cardiace utilizând *bypass*-ul cardio-pulmonar, hipotermia profundă și oprirea circulației.

Prima comunicare datează din anul 1980; incidența EUN postoperatorii nu este recunoscută de toți autorii. O întârziere a aplicării tratamentului poate conduce însă la un rezultat fatal.

În patologia EUN apar și alte anomalii introduse ca „noi factori de risc", astfel:

- atrezia intestinală cu aspect de „măr decojit";
- gastroschizisul.

PATOGENIE

Patogenia EUN este încă necunoscută.

Teoria cea mai vehiculată este aceea că stresul perinatal duce la o ischemie circulatorie selectivă, demonstrată experimental prin utilizarea de izotopi la purcei asfixiați neo-natal.

Alături de asfixie au fost implicați și alți factori: hipoxia, stressul la frig, alte stări cu inducere de circulație încetinită (sângerare vaginală maternă, sindrom de hipervâscozitate, catetere pentru artera și vena ombilicală, transfuzii).

Aceste stări determină la nivel de ultrastructură o trombocitoză capilară în intestinul animalelor de experiență.

ANATOMO-PATOLOGIE

Una dintre cele mai recente modificări întâlnite în enterocolita ulcero-necrotică este lezarea stratului mucos al peretelui intestinal, care poate să evolueze către ulcerația mucoasei.

Pneumatoza intestinală – element important radiologic în EUN – poate să implice atât submucoasa cât și subseroasa. Dacă boala evoluează, lichidul ascitic sau chiar peritonita purulentă pot să fie observate.

Procesul de necroză poate conduce în final la perforație intestinală.

Intestinul are o evoluție care conduce către aspectul gangrenos, iar acest aspect poate fi repartizat de așa natură încât să existe frecvent zone implicate la nivel de ileon și colon alternând cu zone neafectate.

Există de asemenea arii de hemoragie intramurală recent instalate, situate pe partea antimezostenică a intestinului care pot fi alături cu procesul de gangrenă al intestinului (fig. 1, 2, 3).

CLINICĂ

Enterocolita ulcero-necrotică poate să se prezinte ca un tablou de boală care variază de la un caz ușor, care se poate recupera fără sechele până

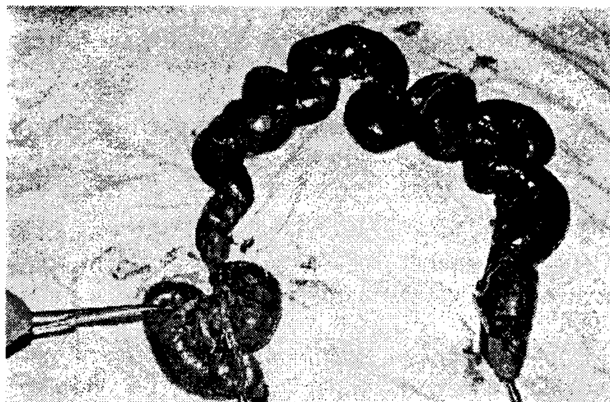


Fig. 1 – Enterocolita ulcero-necrotică – piesă de rezecție.

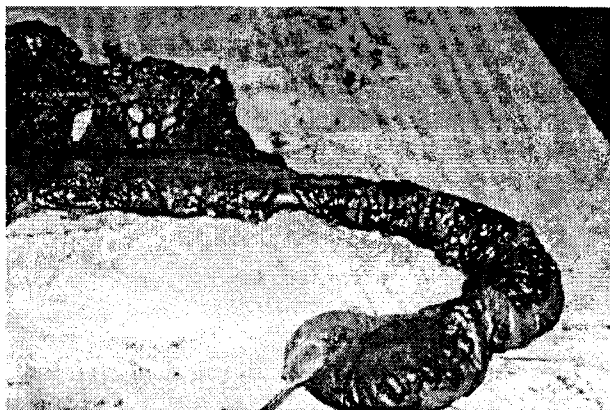


Fig. 2 – Enterocolita ulcero-necrotică – piesă de rezecție.

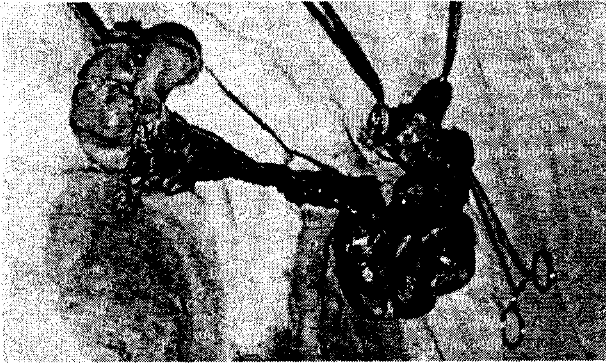


Fig. 3 – Colita ulcero-necrotică.

la un caz grav cu necroză intestinală, perforație, peritonită, sepsis și moarte.

Vârsta gestațională și greutatea la naștere pot să reprezinte parametrii pentru profilul unui bolnav candidat la a dezvolta o enterocolită ulcero-necrotică; astfel, enterocolita ulcero-necrotică afectează de obicei prematurii.

În ciuda acestui fapt, și copii la termen ca și cei mai mari pot să prezinte tablouri de enterocolită ulcero-necrotică.

Enterocolita ulcero-necrotică are un debut de obicei în primele 2 săptămâni de viață, iar 16% dintre pacienții cu enterocolită ulcero-necrotică au prezentat-o chiar în prima zi de viață.

Incidența bolii, aspectul tabloului clinic, apariția sepsisului, necesitatea intervenției chirurgicale, chiar mortalitatea, sunt similare atât pentru un debut acut, cât și pentru un debut tardiv.

Semnele clinice ale enterocolitei ulcero-necrotice cuprind: distensia abdominală, retenție mare gastrică, vărsături, diaree, hematochezie, apnee, letargie, paloare sau chiar un aspect marmorat al tegumentelor.

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR

Între modificările semnalate de laborator menționăm:

– leucocitele sunt scăzute la 1/3 dintre bolnavi, normale la 1/3 bolnavi și crescute la 1/3 bolnavi;

– granulocitele sunt scăzute și indică un prognostic nefavorabil;

– trombocitele aduc cele mai multe informații, trombocitopenia este produsă probabil de creșterea distrucției periferice, și mai puțin pe seama scăderii producției.

Trombocitopenia este totdeauna corelată cu septicemia cu gram-negativi în EUN.

Scăderea bruscă a trombocitelor conduce la o înrăutățire rapidă (6 ore) a stării generale și gangrena intestinală.

CID-ul întâlnit la mai mulți copii cu EUN, nu poate fi însă corelat cu trombocitopenia.

Din punct de vedere al echilibrului acido-bazic, întâlnim frecvent acidoza metabolică și o scădere chiar a nivelului de sodiu seric.

SEMNELE RADIOLOGICE

Aceste semne radiografice în EUN au fost bine definite și includ:

1. Distensia intestinală, semnul cel mai frecvent apărut, sugerând o obstrucție parțială sau totală a intestinului.

2. Aer intramural (pneumatoza intestinală) – arată o leziune extinsă a segmentului de intestin gros și o rată mare a mortalității.

3. Anse intestinale statice care sugerează o ischemie intestinală.

4. Anse asimetrice și prezența de gaz intestinal diminuat pot indica procesul de ischemie și alterarea motilității.

5. Apariția bruscă a ascitei – semn grav, indică reacție peritoneală prin peritonită bacteriană.

6. Prezența de gaz venos portal intrahepatic – semn grav, risc de mortalitate ridicată.

7. Dilatație a colonului de tip toxic.

8. Pneumoperitoneu – semn de mare gravitate, cu risc de mortalitate crescut.

9. Distensia gastrică.

Prezența a mai multor semne radiologice la același bolnav, facilitează diagnosticul de EUN (fig. 4, 5).

EXAMENUL RADIOLOGIC CU SUBSTANȚĂ DE CONTRAST

Examenul cu substanță de contrast (bariu) nu este necesar la bolnavii care prezintă aer peritoneal.

Examenul este indicat la bolnavii cu semne radiografice negative, la cei cu suspiciunea unei malrotații (volvulus), aganglionoză.

Clisma baritată poate fi un element important în diagnosticul precoce al EUN.

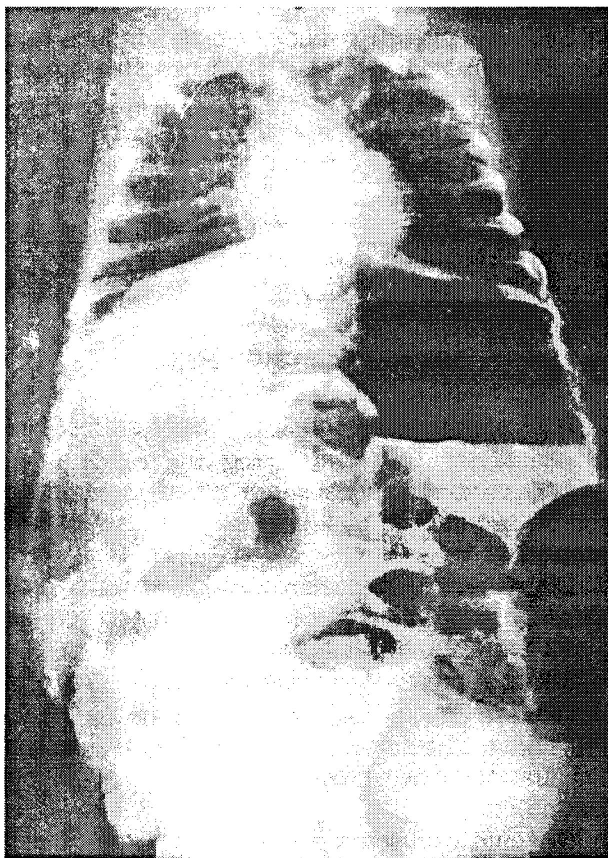


Fig. 4 – Radiografii abdominale pe gol.

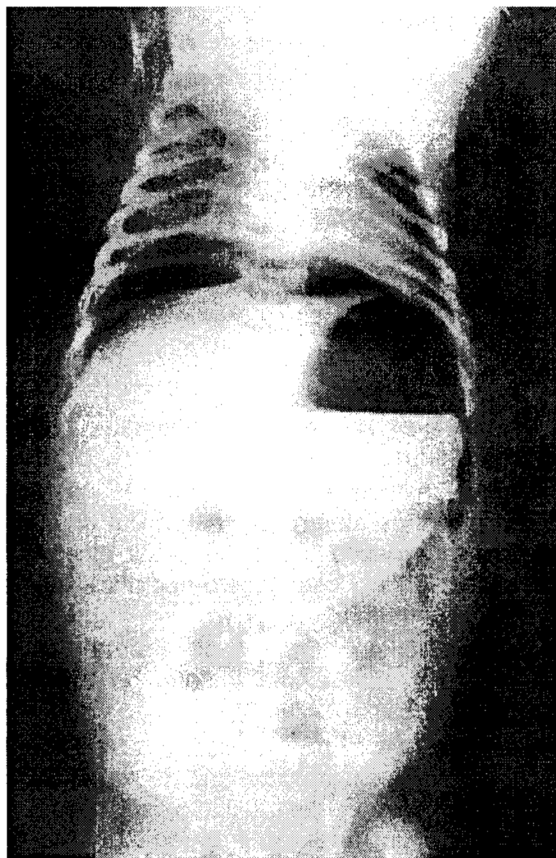


Fig. 5 – Nivele hidro-aerice.

Utilizarea bariului ca agent de contrast se datorează aderenței superioare la mucoasă, lipsei efectelor metabolice și costului redus.

Se mai poate folosi Metrizamida, un agent de contrast anionic, hidrosolubil.

ALTE INVESTIGAȚII PARACLINICE

– Scintigrafia abdominală s-a realizat prin administrare de Tehnețium 99 pirofosfat, izotop care localizează infarctele;

– Ecografia este utilă în punerea diagnosticului;

– C.T. poate diferenția gazul venos portal de gazul din trunchiul biliar;

– Rezonanța magnetică nucleară a fost propusă pentru diagnosticul precoce de EUN înaintea apariției semnelor clinice și radiologice.

Pneumoperitoneul la nou-născut reprezintă un element care în cca. 60% din cazuri corespunde unei EUN, pacienții prezentând perforații diverse.

TRATAMENTUL MEDICAL

În ultimii ani au fost raportate serii de bolnavi la care s-a înregistrat o îmbunătățire netă a supraviețuirii printr-o abordare medicală agresivă, variată și precoce.

În diagnosticul de EUN declarat, trebuie oprită alimentația, se instituie aspirația gastro-duodenală, sunt îndepărtate cateterele ombilicale și se utilizează o venă periferică pentru alimentația parenterală totală.

Terapia cu penicilină și aminoglicozide poate începe înaintea rezultatelor cultură-antibiogramă și a testelor de sensibilitate.

Unii autori recomandă Clindamicina sau Metronidazolul contra anaerobilor, cu rezultate foarte bune.

Evoluția favorabilă se manifestă prin scăderea retenției gastrice, diminuarea distensiei abdominale și lipsa apariției sângelui în scaun.

Chiar și în aceste condiții, dacă tubul de aspirație poate fi îndepărtat mai devreme, în schimb

alimentația orală nu se instalează decât după 2 săptămâni.

Această alimentație va progresa treptat spre laptele artificial complet.

Când în evoluția bolnavilor EUN se menține distensia abdominală, retenția gastrică și scaune cu sânge sau pneumatoză intestinală, nutriția parenterală se va institui pentru minimum 3 săptămâni. Acest interval de „pauză intestinală" permite vindecarea suprafețelor intestinului care au fost implicate în procesul de ischemie.

Alte măsuri care se aplică sunt: un cateter venos central pentru un sprijin nutritiv, antibiotice admnistrate intralumenal, vasodilatatoare.

În terapia perioadei viitoare există 3 propuneri care sunt încă controversate:

1. Utilizarea perfluorocarbonului intralumenal (lichid inert biologic), cu efect protector asupra intestinului din punct de vedere experimental.
2. Allopurinol enteral – doză mică, care reduce leziunea mucoasei și mărește supraviețuirea după procesul de ischemie mezenterică și reperfuzie la șobolani.
3. Superoxid-dismutaza umană – administrată parenteral și intralumenal în scopul curățirii radicalilor superoxid.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Experiența chirurgicală arată că pneumoperitoneul reprezintă cea mai clară indicație operatorie pentru diagnosticul de EUN.

Au fost operați bolnavi și pentru: pneumatoză singură în speranța prevenirii perforației dar pacienții au murit; această abordare a fost abandonată deoarece este imposibil de determinat care intestin necesită rezecția în absența perforației sau gangrenei evidente.

Experiența a crescut din 1967 și a dus la o mărire a indicațiilor operatorii; bolnavi operați pentru semne de sepsis sau pentru peritonită evidentă când starea generală a copilului a părut că se înrăutățește.

Care sunt indicațiile operatorii suplimentare?

Acestea pot fi:

– prezența unei mase abdominale care sugerează un abces intraperitoneal sau un agregat de anse intestinale infarctizate coalescente;

– modificări inflamatorii la nivelul peretelui abdominal (indurație, edem, celulită a peretelui abdominal);

Ele sugerează prezența unui abces subiacent, peritonită sau gangrenă intestinală;

– semne radiografice specifice (ansă intestinală statică, anse intestinale mărite de volum și ascită);

– semne de laborator (trombocitopenie bruscă, tulburări de coagulare, hiponatremie severă, acidoză ureică), toate sugerând un intestin necrozat.

– paracenteză abdominală, evidențiind un lichid maroniu și tulbure și care denotă o necroză intestinală.

Indicațiile operatorii verificate în urma unor studii clinice includ:

– pneumoperitoneu;
– prin paracenteză semne de gangrenă intestinală;
– eritem al peretelui abdominal;
– masă abdominală fixată;
– prezența de anse dilatate pe radiografii seriate.

Primele 2 semne sunt frecvent întâlnite, în timp ce ultimele 3 au fost rareori întâlnite.

Studiile clinice au invalidat anumite indicații operatorii și anume:

– deteriorare clinică;
– sensibilitatea abdominală persistentă;
– hemoragie gastro-intestinală joasă intensivă.

Din punct de vedere operator se recomandă următoarele:

– păstrarea pe cât posibil a valvei ileo-cecale;

– rezecția extinsă a intestinului poate fi evitată prin realizarea unei operații „second-look" după 24 ore, cu tratament de susținere în acest interval.

Aspectul intestinului poate fi îmbunătățit semnificativ după 24 ore.

– păstrarea lungimii intestinului adecvată pentru creștere este o problemă importantă spre a evita necesitatea unei nutriții parenterale pe tot parcusul vieții prin sindromul de intestin scurt.

– exteriorizarea celor 2 capete secționate când este posibil;

– exteriorizarea perforațiilor izolate dacă este posibil;

– anastomoza termino-terminală nu trebuie apreciată ca o soluție la bolnavii cu sepsis progresiv rapid, implicare difuză a intestinului și arii sub formă de segmente de gangrenă;

– anastomoza primară, va fi folosită în cazurile în care boala este localizată fără implicare distală;

Anastomoza primară va fi utilizată în cazurile de perforații recente sau în cazurile care necesită o stomă jejunală înaltă;

– drenajul deschis al cavității peritoneale;

– hiperalimentație prelungită ca o componentă majoră a tratamentului EUN, în care se va aplica conceptul: „peticește, drenează și așteaptă";

– prezența fistulelor postoperatorii reprezintă situații anticipante;

REZULTATE

Dacă în 1964 rata supraviețuirii a fost de numai 24%, ea a crescut la 70% în ultimii ani pentru forme localizate.

Copiii cu greutate mică la naștere sunt considerați „candidați" pentru EUN.

În cazul bolnavilor cu implicări intestinale extensive, rata de supraviețuire este foarte mică – 5%.

Tratamentul medical instituit precoce a făcut ca în EUN rata intervențiilor chirurgicale să nu atingă decât 20% restul bolnavilor beneficiind de tratamentul medical instituit rapid.

Prevenirea EUN a fost posibilă la nou-născuții cu greutate mică și la cei cu probleme perinatale cărora li s-a admnistrat o nutriție i.v. 5-7 zile, înaintea unei alimentații orale.

SECHELELE TARDIVE

Între sechelele tardive după EUN menționăm:

– stricturile intestinale, complicații ale fazei de vindecare a bolii care pot necesita rezecții (ileale, colice).

– sindromul de intestin scurt, urmare a unei rezecții extensive.

– sindromul de malabsorbție, datorat lezării extensive a mucoasei.

În ceea ce privește prognosticul pe o durată mai lungă după intervențiile intestinale neo-natale în EUN, informațiile sunt încă limitate; din acest punct de vedere copiii cu EUN severă au evoluat cu o greutate subnormală, uneori cu o circumferință craniană subnormală, cu deteriorări ale dezvoltării neurologice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** – *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 341-357.
2. **Gliga V.** – Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
3. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** – *Chirurgie Digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 475-494.
4. **Robert M.** – *Manuel de Chirurgie Pédiatrique (Chirurgie Viscérale),* 1998, pg. 101-108.

MALFORMAŢIILE CONGENITALE ALE COLONULUI

C. SABETAY

Atreziile şi stenozele congenitale ale colonului sunt anomalii rare.

Atrezia reprezintă absenţa lumenului unui viscer cavitar, iar stenoza îngustarea unui lumen existent.

ISTORIC

Binninger (1673) este primul care a comunicat un caz post-mortem al unui copil de 36 ore cu o atrezie de colon (2, 5).

Nélaton (1855) a încercat primul să trateze o atrezie colonică printr-o derivaţie externă, copilul decedând (2, 5).

În 1822 Gaub a reuşit să salveze viaţa unui băiat cu atrezie de sigmoid practicând o colostomie (2, 5).

Prima rezecţie-anastomoză a unei atrezii colonice a fost raportată în 1947 de Potts.

EMBRIOLOGIE

Numeroase teorii au încercat să explice cauza atreziei intestinale.

Teoria defectului de recanalizare şi-a menţinut mult timp valabilitatea (Tandler – 1902). Acesta a sugerat că atreziile intestinale s-ar datora unei absenţe de repermeabilizare a segmentelor intestinale.

Aparent o atrezie sau o stenoză existentă sub duoden, nu poate fi considerată ca o malformaţie care survine în timpul primelor 8 săptămâni de dezvoltare. Acestea ar fi rezultatul unei agresiuni intraabdominale care survine mai târziu.

Teoria vasculară este la ora actuală foarte seducătoare. Întreruperea aportului sangvin ar sta la originea atreziei intestinale.

Louw (1952) (2, 5) a studiat cazuri de atrezie intestinală şi a notat frecventa asociere a insuficienţei vasculare având şi ideea de a reproduce experimental atrezia intestinală la animale printr-o întrerupere a fluxului vascular mezenteric.

Courtois (1959) (2, 5) reluând această ipoteză a demonstrat producerea unor perforaţii intestinale la feţi de iepure care s-au vindecat fără sechele, stenoze sau atrezii reziduale.

Teoria originii vasculare a atreziilor şi stenozelor rămâne cea mai convingătoare şi admisă astăzi de majoritatea autorilor, în ciuda anumitor lucrări prin arteriografii practicate care nu ar fi pus în evidenţă leziuni vasculare în anumite cazuri de atrezii.

INCIDENŢA

Frecvenţa atreziilor intestinale variază foarte mult; între 1 caz la 1 500 nou-născuţi şi 1 caz la 20 000 nou-născuţi. Atreziile colonice reprezintă cca. 4,5%-11,7% dintre toate atreziile intestinale.

Cele 3 tipuri de atrezii după clasificarea lui Louw ar fi reprezentate egal.

Atreziile de tipul I ar fi mai frecvente la nivelul colonului drept şi sigmoidului, iar cele de tip III la nivelul colonului transvers.

Există de multe ori și atrezii multiple.

Cele 2 sexe sunt afectate în mod egal.

Anomaliile asociate pot fi: alte malformații digestive, malformații ale peretelui abdominal (omfalocel, laparoschizis), defecte de acolare mezenterică etc.

ETIOPATOGENIE

Atrezia de colon are mai multe asemănări cu atrezia jejuno-ileală, dar este mai puțin obișnuită – sub 5% din toate cazurile de atrezie intestinală.

Atrezia de colon a fost cel mai adesea găsită singură la nivelul colonului transvers sau atrezia colonului transvers asociindu-se și malrotații și volvulus de intestin subțire, atrezie multiplă jejunoileală și atrezie de colon sigmoid la 2 bolnavi.

Atrezia multiplă a colonului este foarte rară.

Oricare ar fi tipul de atrezie, modificările patologice datorate obstrucției sunt totdeauna aceleași. Intestinul din „amonte“ de obstacol se dilată și se hipertrofiază, iar maximum de dilatație se găsește situat în apropierea obstrucției.

Distensia abdominală se însoțește cu un retur venos care este adesea la orginea unor zone cianotice sau necrotice.

Se pot observa mișcări peristaltice în segmentul dilatat, dar acestea sunt ineficiente.

Diametrul intestinului din „aval“ de atrezie este minuscul; în caz de stenoză lumenul conține meconiu și aer. În atrezii, uneori poate să existe un mucus cenușiu sau elemente de meconiu.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În 1959, Louw (2) a propus următoarea clasificare pentru atreziile colice:

– tipul I = un sept sau un diafragm mucos care obstruează lumenul;

– tipul II = 2 funduri de sac, unul proximal și altul distal unite printr-un cordon fibros mezenteric;

– tipul III = separație completă a celor 2 funduri de sac și un defect mezenteric în forma literei „V“.

În cazul stenozelor, există fie o îngustare a diametrului unui segment de intestin, fie un sept perforat de un mic orificiu, de obicei central și separând 2 segmente intestinale.

Atreziile au tendința să fie multiple, pe când stenozele sunt în general leziuni unice.

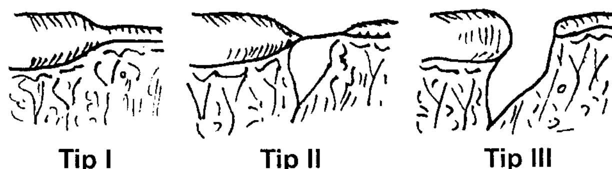


Fig. 1 – 3 tipuri de atrezie colică (clasificare Louw)

CLINICĂ

În atreziile colonice nu întâlnim de regulă hidramniosul, iar nașterea este normală.

Atrezia colonică realizează un tablou de ocluzie neo-natală precoce prin obstrucție mecanică.

Primele semne clinice nu apar decât după 24 ore de la naștere, uneori chiar mai târziu.

Apar vărsături alimentare, apoi bilioase, se instalează o distensie abdominală voluminoasă.

Pielea abdomenului este adesea întinsă și strălucitoare, străbătută de o circulație venoasă superficială.

Această distensie abdominală voluminoasă poate fi periculoasă la un nou-născut reducând considerabil ventilația pulmonară prin compresiunea pe care o exercită.

Există o întârziere sau o absență totală a emisiei de meconiu. Se pot observa și mici emisii de meconiu în primele ore de viață, în situația în care atrezia s-a produs târziu din punct de vedere embriogenetic.

În caz de stenoză colonică, apariția primelor simptome este mult mai târzie, chiar după câteva luni de viață.

Semnele clinice sunt de multe ori înșelătoare, caracterizate prin episoade de constipație, crize dureroase colice, diaree, prezență de sânge și glere în scaune și culminând cu un tablou de ocluzie intestinală.

Examenul clinic rareori poate palpa o masă abdominală. La auscultație, uneori se pot auzi zgomote intestinale. Tușeul rectal este obligatoriu și se evidențiează glere, urme de meconiu.

EXAMEN RADIOLOGIC

Acesta reprezintă momentul esențial în punerea diagnosticului.

În majoritatea cazurilor clișeul abdominal pe gol confirmă ocluzia și poate indica chiar sediul acesteia.

Nou-născutul are obiceiul de a înghiți în continuu aer, (5) motiv pentru care acesta se remarcă în intestin după o oră de la naștere și până la nivelul anusului la interval de 3-12 ore.

Radiografia abdominală pe gol ne arată prezența unei anse voluminoase, extrem de dilatate, conținând un meconiu granitat, cu câteva anse intestinale aerate mai mult sau mai puțin dilatate.

Se remarcă nivele orizontale hidro-aerice, dar numai o clismă cu substanță opacă va putea preciza tipul și sediul și va putea elimina alte forme de obstrucții distale cum este o atrezie ileală, un sindrom de dop meconial, o boală Hirschsprung, sau un sindrom de microcolon stâng.

Se folosesc soluții hidrosolubile și clisma baritată se utilizează cu prudență.

Microcolonul nefuncțional prezintă o imagine de oprire completă a coloanei de substanță opacă de aspect convex fără nici un fel de trecere spre segmentele dilatate din „amonte". Este o imagine patognomonică care a fost descrisă astfel:

– Blank (1974) pentru atreziile de tip I care au un diafragm obstruând total lumenul colonului prin semnul „mânecii de haină plin cu aer"

– pentru tipul III Selcke și Jona (1978) prin semnul „croșetului", caracteristic pentru existența unei breșe mezenterice adesea asociată; extremitatea oarbă a segmentului distal opacifiată, recurbează „în aval" și realizează croșetul după un unghi foarte ascuțit.



Fig. 2 – Radiografia abdominală pe gol. Atrezie colon descendent.

TRATAMENT

A. Tratament preoperator

O atrezie colonică netratată evoluează inevitabil spre perforație cu peritonită, agravând considerabil prognosticul și ducând la moarte într-un interval scurt de timp.

Acest lucru se datorează tabloului de ocluzie; enorma distensie abdominală, jena respiratorie cu tulburări de oxigenare, flora microbiană dezvoltată în ansele dilatate – sunt condiții favorabile producerii perforației.

Nou-născutul este pus într-un incubator pentru menținerea temperaturii sale, se introduce sondă gastrică pentru aspirația gastro-duodenală, spre a preveni vărsăturile și a ameliora respirația, rehidratare pe cale venoasă periferică pentru reechilibrarea hidro-electrolitică, antibioterapie cu spectru larg.

B. Tratamentul chirurgical

Sub anestezie generală și în condiții optime pentru o chirurgie neo-natală se practică o laparotomie pe linia mediană, sau după alți autori o incizie transversală.

În cavitatea peritoneală se găsește un lichid galben sau sero-sanghinolent, în cazul strangulării ansei intestinale Rezecția capetelor terminate în „fund de sac" și anastomoza între colonul proximal și cel distal este cel mai bine suportată (termino-terminală).

În cazul unui nou-născut denutrit, deshidratat, cu perforație și peritonită, se recomandă colostomie sau ileostomie de urgență.

Pacienții cu atrezie de colon ar trebui să aibă întotdeauna o colostomie terminală temporară cu

rezecția segmentului distal dilatat. Anastomoza colonului ar trebui făcută la cca. 1 an sau mai devreme, dacă calibrul colonului proximal revine la normal.

O diferență marcantă între calibrul colonului proximal și distal nu este neobișnuită și nu afectează revenirea funcției intestinale.

Restabilirea continuității poate să se efectueze la interval de 2 luni după o derivație inițială efectuată pentru a permite creșterea colonului distal și a obține astfel o mai bună congruență între cele 2 lumene.

În atrezii situate înainte de unghiul splenic, unii autori preconizează o colectomie dreaptă cu anastomoză termino-terminală oblică, ileo-colonică.

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

– Sonda gastrică se menține până la reluarea tranzitului.

– Alimentație parenterală la început, apoi alimentație orală.

– Antibioterapie prelungită, staza digestivă reprezentând un risc septic.

– Control prin tranzit baritat la 1-3 luni după intervenție pentru controlarea permeabilității anastomozei, absenței stenozei și evoluției calibrului colonului.

REZULTATE

Prognosticul vital este legat de acele forme asociate cu multiple malformații sau cele în care diagnosticul se pune târziu cu perforație și peritonită.

Anastomozele practicate, în general, au evoluții favorabile cu o ușoară dilatație colică deasupra zonei anastomozei.

BIBLIOGRAFIE

1. **Gliga V.** – Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
2. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** – *Chirurgie digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 463-470.
3. **Rickam P.P., Johnston H.** – Chirurgia neo-natală. Piccin Editore, Padova, 1970, pg. 349-371
4. **M. Robert** – *Manuale de Chirurgie Pédiatrique (Chirurgie Viscerale),* 1998, pg. 101-108.
5. **Sabetay C.** – Curs Chirurgie Pediatrică, Reprografia Universității din Craiova, 1997, pg. 220-224.

MEGACOLONUL

T. ZAMFIR, P. ŢEPENEU

Prin megacolon înţelegem mărirea în toate dimensiunile a unui segment sau a cadrului colonic în totalitate.

Cauzele care determină apariţia megacolonului sunt variate:

- aganglionoză, hipoganglionoză;
- stenoze congenitale sau dobândite;
- cauze funcţionale.

MEGACOLONUL CONGENITAL

Megacolonul datorat aganglionozei poartă numele lui *Hirschsprung*.

Istoric

Boala a fost descrisă în 1601 de către Frederic Ruisch (8). În 1886 la congresul de la Berlin Harold Hirschsprung îi face o descriere mai amănunţită, dar dă o interpretare greşită segmentului bolnav. În 1901 Tittel descrie absenţa ganglionilor intraparietali; în 1941 Ezhrenpreis, în teza de doctorat face o descriere corectă a etiopatogeniei bolii Hirschsprung.

Prima intervenţie chirurgicală reuşită (1, 4) care se baza pe etiopatogenie, a fost efectuată de Swenson şi Bell în 1948. B. Duhamel, Soave au descris noi tehnici pentru rezolvarea acestui megacolon.

Etiopatogenie

Aganglionoza, hipoganglionoza este elementul esenţial, care determină apariţia bolii Hirschsprung.

Referitor la această aganglioză s-au emis mai multe supoziţii:

- că ar fi congenitală prin lipsa formării neoblaştilor în creasta neurală în săptămâna 5-12 de gestaţie; de aici ei trebuie să migreze şi să populeze peretele intestinal cranio-caudal;
- o altă teorie susţine că ganglionii se formează, dar nu migrează datorită absenţei următoarelor substanţe în peretele intestinal: fibronectină, laminină, acidul hialuronic şi colagen IV. Aceste substanţe, prin fenomenul de chimiotactism, ar atrage neoblaştii în peretele tubului digestiv;
- alţi autori emit ideea că tubul digestiv se populează normal, dar că într-un anumit segment intestinal ei sunt distruşi fie prin hipoxie (arteriopatii cronice segmentare mezenterice), fie de către nişte virusuri citomegalice (1).

Aceste aganglionoze apar cam la 1/6 000 de nou-născuţi şi mai frecvent la băieţi (3/1). Richardson şi Brown (2) emit şi supoziţia unei transmiteri genetice; ei au găsit 57 de cazuri în 24 familii. Se asociază frecvent cu boala Down, cardiopatii congenitale, malformaţii ale aparatului genito-urinar (fig. 1).

Fiziopatologie

Indiferent de cauza care produce aganglionoza efectul este acelaşi: absenţa peristalticii în segmen-

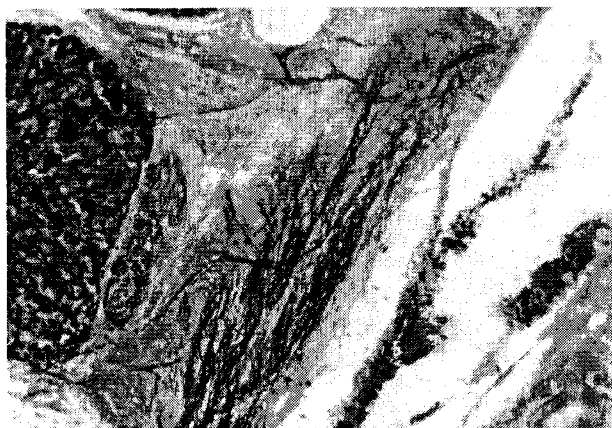


Fig. 1 – Aspect anatomo-patologie specific megacolonului congenital (colorație argentafină)

tul aganglionar. Peristaltica tubului digestiv este generată de inervația parasimpatică. Pentru colonul stâng și rect ea provine din rădăcinile S2-S3-S4, iar de aici prin rădăcinile eferente se face conexiunea cu ganglionii mienterici din plexul Auerbach și apare unda peristaltică.

Absența acestor ganglioni va împiedica formarea undei peristaltice în zona de aganglionoză. Colonul supraiacent luptă pentru a învinge obstacolul și a evacua materiile fecale. În acest fel el crește în toate dimensiunile – lungime, lățime, grosime, formându-se megacolonul. În acest megacolon stagnează materiile fecale care devin dure prin procesul de rezorbție a apei; apoi începe procesul de descompunere și degradare în produși toxici (indol, scatol, crezol), care pe cale sangvină produc o adevărată toxemie, ce are ca urmare absența apetitului sugarului, stagnarea și scăderea ponderală, sau chiar tulburări nervoase. Pe mucoasa colonului apar ulcerații; se produce enterocolita ulceroasă. Tot fecaloamele stagnate pot genera sindroame ocluzive, perforații diastazice urmate de apariția peritonitei. Vărsăturile bilioase sau fecaloide, care apar în timpul subocluziei, ocluziei, pot fi aspirate în căile respiratorii și produc pneumonia de aspirație.

Clinică

Tabloul clinic este foarte variat și generează anumite forme clinice distincte (fig. 2):

A. *Forma gravă* – malignă. Nou-născutul nu elimină meconiu, abdomenul se destinde, varsă la început bilios, apoi fecaloid. Pe suprafața abdomenului se desenează contur de ansă intestinală.

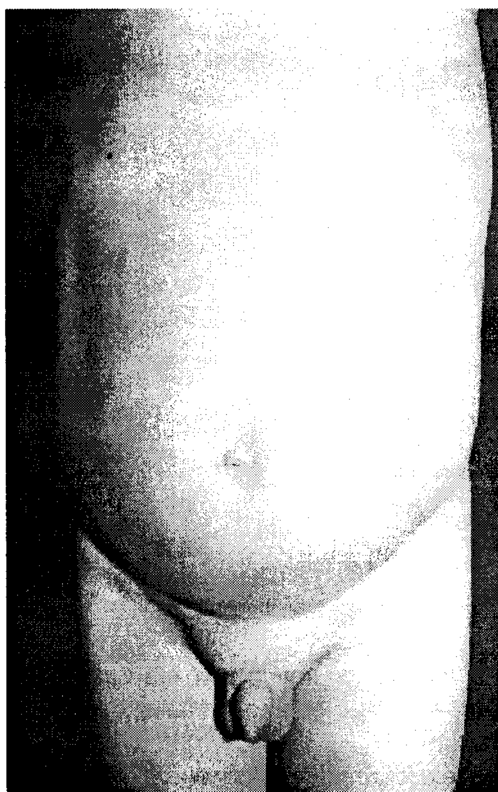


Fig. 2 – Aspect clinic al abdomenului în megacolonul congenital (copil în vârstă de 2 ani).

La tușeul rectal se constată că ampula rectală nu conține meconiu. Pe radiografia abdominală simplă se observă imagini hidro-aerice și distensia cadrului colonic. Dacă nu se efectuează o clismă cu ser fiziologic, distensia abdomenului va fi mare, tegumentele vor deveni lucioase, circulația venoasă superficială va fi evidentă; la percuție evidențiem timpanism. Radiografia abdominală simplă poate arăta pneumoperitoneu ca urmare a unei perforații diastazice. În această fază de evoluție a bolii este prezent și tabloul de insuficiență respiratorie, care apare ca urmare a pneumoniei de aspirație. Pot apărea perioade de eliminări de scaune diareice datorate unei complicații grave a bolii Hirschsprung: enterocolita care poate apare atât preoperator cât și postoperator. Se produce într-un procentaj de 2-25% din cazurile de magacolon.

Ea se manifestă prin diaree, meteorism abdominal și prăbușirea stării generale. Scaunele diareice sunt cantitativ mari, numeroase, explozive, urât mirositoare.

Starea generală este foarte alterată datorită toxemiei, perturbărilor hidro-electrolitice și dezechilibrului acido-bazic, care produce stare de șoc. Poate

să apară coagulare intravasculară diseminată, trombocitopenie.

În explicarea patogeniei enterocolitei (Romualdi, Bill, Chapman) se consideră că obstacolul funcțional este cauza principală. Obstacolul favorizează staza, inflamația locală și infecția. Distensia intestinală determină prin compresie o ischemie vasculară locală. Această ischemie vasculară antrenează o proliferare microbiană care determină apariția enterocolitei.

B. *Forma tolerată.* Nou-născutul elimină meconiu după 3-4 zile, apoi are scaune la intervale neregulate de timp; scaunele sunt unele de aspect normal, iar altele nelegate, cantitativ mari, prin apariția enterocolitei. La acești sugari abdomenul se destinde treptat, au apetit redus, nu cresc în greutate sau cresc foarte puțin. Țesuturile moi sunt slab reprezentate. La palparea abdomenului evidențiem „tumorete" depresibile – fecaloame (semnul untului, al lui Gersuny). Tușeul rectal evidențiază o ampulă rectală goală, fără materii fecale.

Constipația se poate agrava dacă nu se administrează laxative, nu se fac clisme. Se poate ajunge la subocluzii, chiar ocluzii, perforații diastazice.

Pe irigografie vom observa rectul de calibru normal, un segment de sigmoid și colon descendent îngustat, continuat cu o dilatație mare a cadrului colonic supraiacent.

C. *Forma benignă.* Constipația se instalează după primele luni, când se diversifică alimentația. Sugarii au scaune la 3-4 zile, iar dacă li se administrează laxative și clisme cu ser fiziologic (1-2/săptămână) cresc staturo-ponderal. Dar și la aceștia pot interveni perioade de subocluzie, ocluzie. Abdomenul se destinde mult, circulația venoasă devine evidentă, conturul intestinului se observă net. Se palpează fecaloame.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune, deci, pe semne clinice, tușeu rectal, irigografie. De menționat că interpretarea irigografiei este foarte dificilă la nou-născut, deoarece dilatația supraiacentă a cadrului colonic se formează în săptămânile care urmează nașterii. Uneori zona de aganglionoză este foarte întinsă pe colonul transvers și ascendent, iar pe irigografie apare imaginea de microcolon.

În punerea diagnosticului este uneori necesară o biopsie de mușchi rectali, care se poate face fie transmucos (Lynn) (3), fie retrorectal extramucos (Duhamel). La examenul histologic nu se observă ganglioni din din plexul Auerbach, ci niște fibre parasimpatice amielinice, uneori foarte groase.

La tonometria rectală se constată creșterea presiunii inrtarectale. Reflexul de deschidere a sfincterului anal este absent.

Datele de histochimie arată o creștere a activității acetilcolinesterazei; sunt crescute calcitonina, galanina și neuropeptidul Y.

Prin coroborarea datelor de mai sus se pune diagnosticul de megacolon Hirschsprung.

Diagnostic diferențial. În forma malignă a nou-născutului, diagnosticul diferențial se face cu: sindromul de meconiu gros, ilesul meconial, peritonita meconială, malformații de intestin subțire și gros (agenezii, atrezii, diafragme complete și incomplete), malformații ano-rectale (în special cu diafragmul complet sau incomplet ano-rectal), cu enterocolita prematurului, care se manifestă din primele zile după naștere.

La sugar diagnosticul se face cu constipațiile de diverse cauze (absența potasiului din alimente, a grupului de vitamine B, a ingerării laptelui de vacă, care conține multă cazeină. Această cazeină se combină cu calciul și dă naștere unor scaune „chitoase" care avansează greu în tubul digestiv. De asemenea, se face diagnostic diferențial cu abdomenul mare rahitic, cu celiachia, stenoze post-operatorii ano-rectale, precum și cu megacolonul idiopatic.

La copilul mai mare diagnosticul diferențial se face cu hepato-splenomegaliile, tumorile abdominale benigne și maligne intra și retro-peritoneale, TBC peritoneal.

Evoluția spontană. În forma malignă este spre exitus prin ocluzie, peritonită, bronhopneumonii de aspirație.

În forma tolerată sau benignă, copilul se va dezvolta slab staturo-ponderal și psihic datorită stercoremiei. Și în acest tip de megacolon congenital se poate instala tabloul ocluziv, care trebuie să fie tratat de urgență medico-chirurgical.

Tratament

În formele acute, maligne, ale nou-născutului se fac zilnic clisme cu ser fiziologic. Acestea se efectuează astfel: se introduce sonda până în zona dilatată, cu prudență pentru a nu perfora rectosigmoidul; apoi introducem 250-300 ml de ser fiziologic călduț. Pe aceeași sondă se exteriorizează materii fecale și gaze în cantitate mare. Clismele se fac zilnic. Între două clisme se administrează magnezia usta și lactoză 1-2 g/kgcorp/zi. Prin aceste

mijloace terapeutice căutăm să evacuăm tubul digestiv de materii fecale. Acest tratament se efectuează până la vârsta de circa 7-8 luni, când sugarul are greutatea de 7-8 kg.

Acesta este momentul în care trebuie să efectuăm cura chirurgicală radicală a megacolonului. Sunt situații în care, cu mijloacele terapeutice descrise mai sus, nu se obține evacuarea meconiului sau scaunului. Atunci trebuie să practicăm colostomia. Aceasta o plasăm în zona dilatată, imediat deasupra zonei de aganglionoză, sau la distanță – în regiunea hepatică a colonului. Efectuarea colostomiei pe unghiul hepatic al colonului lasă fără aderențe rectul, sigmoidul, descendentul și putem efectua cu ușurință operația radicală, dar există inconvenientul de a nu mai putea vizualiza locul unde începe zona de colon cu inervație normală, deoarece cadrul colonic dilatat se retractă nemaifuncționând. Pentru a determina segmentul colonic cu inervație normală trebuie efectuate biopsii extemporanee etajate, biopsii care se pot face însă în toate serviciile de chirurgie pediatrică și de aceea, în timpul efectuării colostomiei este necesar să aplicăm pe zona de trecere de la colon îngustat la colon dilatat câteva fire de mătase neagră.

Tratamentul mai include și mese bogate în glucide, lipide, proteine.

Cu tratamentul descris mai sus menținem sugarul într-o bună stare de nutriție până are greutatea de 7-8 kg, când vom efectua operația radicală de îndepărtare (rezecție) a zonei de aganglionoză.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical radical implică coborârea intestinului normal inervat până la nivelul canalului anal (în procedeul Swenson) sau a orificiului anal (în procedeul Duhamel) (fig. 3). Procedeul definitiv, fără colostomie este indicat la un nou-născut eutrofic, sau la un copil care nu prezintă deficit ponderal cu o dilatare colonică minimă și care are scaune zilnice cu ajutorul clismelor și laxativelor.

Îngrijiri preoperatorii. După verificarea diagnosticului, intestinul este golit și curățat prin clisme sau irigații colonice pentru evacuarea materiilor fecale. De asemenea, pregătirea intestinului mai include administrarea, pe parcursul a 24 de ore, de antibiotice – Neomicină și Eritromicină și altele cu spectru larg parenteral (Mandol, Recefin).

Pregătirea preoperatorie ar trebui să includă dilatări anale zilnice. Comune tuturor operațiilor de boală Hirschsprung, sunt introducerea de sondă naso-gastrică în stomac, o sondă urinară, un abord venos la nivelul brațului pentru administrarea de soluții perfuzabile, în timpul operației.

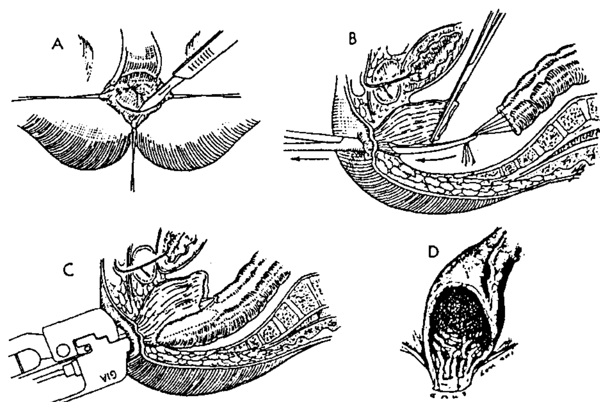


Fig. 3 – A. Incizia peretelui posterior rectal la aproximativ 1 cm cranial de linia pectinată; B. Coborârea retro-rectală a ansei colonice cu inervație normală; C. Desființarea septului colo-rectal; D. Aspect final după desființarea septului colono-rectal.

Pacientul se plasează în decubit dorsal cu genunchii îndoiți și picioarele așezate pe suporți atașați la capul mesei, astfel încât să fie expuse simultat abdomenul și perineul.

Au fost imaginate și efectuate multe procedee chirurgicale reconstructive și modificări ale acestora, în ultimele 4-5 decenii.

Succesul sau insuccesul intervenției chirurgicale depinde de abilitatea operatorului de a coborî la nivelul orificiului anal, intestinul care conține celule ganglionare, la o distanță de 1 cm de linia anocutanată.

Deși s-au făcut progrese remarcabile referitoare la mortalitatea postoperatorie și la rezultatele funcționale, nici unul dintre procedee nu este lipsit de complicații.

Există 3 procedee contemporane de bază, restul reprezentând modificări minime ale acestora, toate urmând același scop: îndepărtarea colonului afuncțional și restabilirea continuității colonice prin coborâre abdomino-perineală și anastomoză (10).

Procedeul Swenson înlătură intestinul aganglionar lăsând doar 1-2 cm din rectul anterior; se efectuează o sfincterectomie posterioară. Aceasta are ca rezultat un intestin inervat normal până jos la nivel sfincterian.

Procedeul Soave (10) constă în rezecția colonului aganglionar și coborârea colonului funcțional printr-un manșon rectal, căruia i s-a îndepărtat mucoasa. De aici rezultă un intestin normal inervat, anastomozat cu sfincterul anal extern, dar în-

conjurat la acest nivel de o teacă musculară aganglionară.

Procedeul Duhamel (3) înlătură intestinul aganglionar până la reflexia peritoneală de pe rectul abdominal cu păstrarea bontului rectal aganglionar. Se practică coborârea retrorectală a colonului normal inervat și anastomoza transanală a acestuia, la bontul rectal. Această metodă conservă jumătatea anterioară a rectului, punct de plecare a reflexului de defecație și secționează o bună parte din sfincterul intern pe o suprafață destul de mare, pentru a evita recidivele sub formă de megarect.

Acest procedeu chirurgical a suferit o serie de modificări făcute de Martin și Grob. În timp ce Duhamel nu era preocupat de lungimea bontului rectal obținut, chirurgii mai sus menționați au considerat că acesta trebuie să fie cât mai mic posibil pentru a preîntâmpina apariția fecaloamelor reziduale. La 30 de zile după procedeul chirurgical radical se reintervine pentru desființarea septului rectal, format din peretele posterior al rectului și peretele anterior al ansei coborâte prin aplicarea transanală pe pense strivitoare puse în „V" inversat.

Pe un studiu statistic de 28 de pacienți, făcut de Duhamel,acesta a raportat o mortalitate de 2,6% a procedeului său, rata complicațiilor de 10%, iar un rezultat satisfăcător de 97% dintre supraviețuitori.

Statistica clinicii noastre, pe perioada 1979-1995, include un număr de 59 de cazuri, tratați, la care rata de mortalitate reprezintă 3,38%, iar cea de vindecare 96,62%, dintre care 7,5% au fost cazuri cu complicații postoperatorii.

Operația Duhamel este relativ simplă, lipsită de complicații, având o evoluție postoperatorie fără incidente. Fecaloamele reziduale de la nivelul bontului rectal, au fost eliminate prin desființarea septului rectal, iar enterocolita este rar întâlnită, cel mult cu caracter temporar.

Se pare că există mai multe avantaje la această tehnică:

– se păstrează circumferința anterioară rectală, păstrând astfel porțiunea senzorială a arcului reflex (percepția de plenitudine) pentru mecanismul de defecație;

– disecția pelvică minimă permite păstrarea intactă a ramurilor nervoase care asigură inervarea aparatului ejaculator, la sexul masculin, evitând impotența funcțională;

– se constată o pierdere minimă de masă sangvină;

– circumferința posterioară a noului rect normal inervată, servește la progresia bolului fecal și evacuarea lui;

– operația nu lasă porțiuni de rect aganglionar în vecinătatea canalului anal, recidiva fiind excepțională;

– constipația postoperatorie este inexistentă și atunci când se întâlnește sporadic este de scurtă durată.

Cu toate modificările aduse, procedeul Duhamel a fost și este acceptat pentru toate formele de boală Hirschsprung, cu rezultate foarte bune.

În aganglionoză colonică totală se practică procedeul Duhamel modificat de Martin, prin care se coboară recto-rectal ileonul. Pentru a preîntâmpina pierderile hidrice mari, se păstrează colonul descendent aganglionar, care se anastomozează lateralo-lateral cu ansa ileală coborâtă favorizându-se reabsorbția apei la acest nivel. Cazurile de megacolon congenital în care aganglionoza interesează doar un fragment foarte scurt la nivelul canalului anal sau chiar numai sfincterul intern, pot suferi un tratament medical care constă din clisme evacuatorii, urmând ca într-un timp următor tratamentul chirurgical să fie reprezentat doar de o miotomie extramucoasă (procedeul Bentley), sau de o sfinctero-miectomie (procedeul Lynn), sau sfinctero-rectomiotomie extramucoasă (pe cale rectală posterioară) prin procedeul Duhamel (7).

Bibliografie

1. **Aaroson I., Nixon H.N.** – *A clinical evaluation of anorectal pressure studies in the diagnosis of Hirschsprung's Disease.* Gut. 13, 138, 1972.
2. **Aschraft K., Holder T.** – *Pediatric Surgery,* W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pensylvania, 1993.
3. **Duhamel B.** – *Retrorectal and transanal pull-through procedure in the treatment of Hirschsprung's Disease* Dis. Colon Rectum, 7, 455, 1964.
4. **Ehrenpreis T.** – *Hirschsprung's Disease,* Year Books Medical Publishers, 1970.
5. **Fufezan V., Țepeneu P.** – Chirurgie Pediatrică, Ed. Amarcord, Timișoara 1996.
6. **Lake B.D., Puri P., Nixon H.N et. al.** – *Hirschsprung's Disease; An appraisal of histochemically demonstrated acetylcholinesterase activity in suction rectal biopsy specimens as an aid to diagnosis.* Arch. Pathol. Lab. Med., 10, 244, 1978.
7. **Martin L.W.** – *Surgical management of total colonicaganglionosis.* Ann. Surgery, 176, 343, 1972.
8. **Pelerin D.** – *Téchniques de Chirurgie Pédiatrique,* Paris, Masson, 1978.
9. **Ravich** – *Third edition,* Vol. II, pag. 1035
10. **Smith B.** – *Pre and postnatal development of the ganglion cells of the rectum and its surgical implication.* J. Pediatric Surgery, 3, 386, 1968.

11. **Soper R.T., Figueroa P.R.** – *Surgical Treatment of Hirschsprung's Disease; Comparison of modifications of Duhamel and Soare operations*, J. Pediatric Surgery, 6, 761, 1971.
12. **Vereanu D.** – Chirurgie infantilă și Ortopedie-Urgențe, Ed. Medicală București, 1973.

MEGACOLONUL IDIOPATIC

Este numit frecvent și megarect, după dimensiunile enorme pe care le ia rectul în care stagnează materiile fecale, datorită constipației. Se numește idiopatic deoarece nu întotdeauna i se cunoaște cauza. Acest termen a fost introdus în literatură de Bodian, în anul 1949. Autorul spune că acest megacolon ar apărea la acei copii la care nu există un substrat lezionar morfologic al celulelor ganglionare vegetative din plexul Auerbach. Cauzele care determină apariția megacolonului ar apărea în copilărie și s-ar amplifica treptat; le cităm: alimentația necorespunzătoare, lipsuri în educația defecației, retard psihic, tulburări de comportament.

Studii de fiziologie și *fiziopatologie* au fost efectuate de Porter și Nixon. O contribuție deosebită la studierea clinică și histologică a megacolonului a adus-o B. Duhamel; în lucrările sale a arătat că un număr mare de bolnavi cu megacolon, zis idiopatic, sunt în realitate bolnavi care prezintă o aganglionoză situată jos pe rect și anus, ori malformații minore ano-rectale, sau intervin cauze care generează tulburări în evacuarea scaunului ajuns la nivelul rectului: deprinderi proaste de a avea scaun, manifestate prin refuzul de a răspunde la senzația de defecație. Rectul ajunge astfel să tolereze cantități mari de materii fecale, se destinde, își mărește capacitatea, iar necesitatea defecării dispare.

Clasificarea megacolonului idiopatic:

– megacolon cu aganglionoză joasă a peretelui ano-rectal;

– megacolonul din malformațiile ano-rectale minore;

– megacolonul funcțional din cadrul unor afecțiuni bine precizate: boli nervoase, endocrine, avitaminoze, tulburări ionice (potasiu, calciu);

– inerția colonului;

– dilatația segmentară a colonului;

– achalazia segmentului rectal distal (Davidson și Bauer, 1958).

Clinică

Clinic: Megacolonul idiopatic este dominat de o constipație cronică apărând în primii ani de viață și este relativ rebelă la tratament. Copilul are scaun la 2-3 zile. Apetitul este ușor scăzut, prezintă dureri abdominale nesistematizate, cefalee, scăderea forței de muncă. Abdomenul este uneori normal, alteori mărit de volum în hipogastru. Rareori în perioada de debut se palpează fecaloame, cel mult o „coardă colică stângă". La tușeu rectul este plin cu materii fecale. Copilul nu are senzația necesității de a evacua scaunul în aganglionoza joasă. Reflexul sfinctero-anal este absent. În megacolonul prin malformații ano-rectale senzația de defecație este normală, iar reflexul sfincterian este prezent, în cel psihogen atât senzația de defecație cât și reflexul sfincterian sunt prezente.

La copilul mai mare, fecalele stagnează mai mult în rect, nedând curs actului defecației, materiile fecale se întorc în sigmoid (în cursul unei unde antiperistaltice); ele sunt mai mult desicate prin absorbție de apă; ajung apoi în rect (cu o nouă undă peristaltică) ca niște fecaloame dure ce nu pot fi eliminate în exterior. Deasupra lor se acumulează noi materii fecale: începe descompunerea lor și ele devin moi și se elimină treptat la exterior pe lângă fecalom sub forma unei pseudo-diarei – encomprezis.

La fetițe, de obicei, întâlnim megacolonul psihogen datorită pudicității de a da curs actului defecației în locuri neadecvate efectuării acesteia. Se incriminează și conflicte familiale în geneza constipației.

Examenele paraclinice

Examenele paraclinice obligatorii sunt:

– irigografia – efectuată la 152 de copii internați în clinică între anii 1984-1994, a arătat o dilatație rectosigmoidiană de tip tubular la 78 dintre copii, iar în restul cazurilor dilatația s-a limitat la rect;

– EEG s-a efectuat la 60 de copii; în 7 cazuri s-au găsit leziuni de tip iritativ, iar la 5 cazuri traseul electric a arătat o sechelă de encefalopatie cronică infantilă;

– examen neuro-psihiatric;

– ionograma a arătat în 12 cazuri K^+ scăzut;

– sfinctero-manometria – tonusul sfincterian a fost crescut la 25 de copii, la alți 14 normal. Din această ultimă categorie fac parte mai ales acei copii la care componenta psihică era predominantă. Această investigație se efectuează greu la copiii sub 3-4 ani, deoarece colaborarea cu ei nu este posibilă. Peste vârsta de 5 ani tonusul de postură și contracția fazică cresc proporțional cu vârsta;

– biopsia de sfincter intern și perete rectal poate arăta structura biologică normală, hipo sau agan-

glionoză situată jos, pe canalul ano-rectal sau mușchiul neted apare disociat de țesut scleros.

Diagnosticul diferențial

Trebuie făcut cu:

1. *Constipația cronică* de cauze variabile: alimentația, laptele de vacă conține multă cazeină, care la nivelul tubului digestiv se combină cu calciul și se formează săpunuri alcalino-teroase, care produc constipația; subalimentația; regimurile alimentare unilaterale; desicația; tulburările endocrine; tulburările hepato-biliare.

2. *Megacolonul Hirschsprung recto-sigmoidian* sau extins pe o arie mai mare a colonului. Tabloul clinic de degradare a stării generale prin intoxicare cu produși de degradare, ampula rectală goală, imaginea radiologică, irigografia sunt suficiente pentru punerea diagnosticului.

3. *Megacolon secundar* generat de stenoza anorectală prin diafragm incomplet, alte malformații ano-rectale operate, urmate de cicatrici postoperatorii, stenoze ano-rectale după procese inflamatorii vindecate printr-o scleroză, stenoză după operția Swenson din megacolonul congenital, teratoamele sacro-coccigiene, meningocele sacrate cu dezvoltare anterioară etc.

Tratamentul megacolonului idiopatic

Întrucât cauzele care generează megacolonul idiopatic sunt variate și tratamentul care se va aplica va fi diversificat în funcție de factorul etiologic. Dar până la elucidarea cauzelor tratamentul constă în:

- administrare de laxative – magnezia usta + lactoză 2 g/kg corp/zi, idem ulei de parafină cel puțin 1-2 luni;
- alimentație completă bogată în celuloză;
- copilul va fi așezat pe oliță la ore fixe;
- mici clisme cu scopul destinderii ampulei rectale la aceleași ore fixe, pentru a forma sau recrea actul defecației.

În cazul eșecului tratamentului conservator, se efectuează o biopsie de mucoasă, submucoasă sau musculatură rectală, pentru precizarea diagnosticului etiologic.

Tehnicile de biopsie sunt:

Tehnica Lynn constă în extirparea unui fragment muscular din canalul ano-rectal împreună cu sfincterul intern. Se suturează apoi breșa cu fire greu rezorbabile sau nerezorbabile.

Tehnica Bentley constă în extirparea în întregime a unui fragment triunghiular din peretele ano-rectal împreună cu sfincterul intern. Se suturează apoi breșa cu fire greu resorbabile sau neresorbabile.

Tehnica sfinctero-rectomiotomiei extramucoasei Duhamel. Se practică incizia tegumentelor perineale posterior de linia ano-cutană la circa 1-1,5 cm. Se pătrunde cu foarfeca boantă între sfincterul extern și peretele rectal posterior pe o distanță de cel puțin 10 cm. Apoi se incizează musculatura netedă longitudinală și circulară. Se îndepărtează lateral ca în stenoza hipertrofică de pilor. Se recoltează această musculatură și se trimite la examen histologic. Accidentul care se produce este, uneori, perforația mucoasei rectale. Aceasta se va sutura. În cele peste 152 de cazuri operate în ultimii 10 ani mucoasa a fost perforată de 10 ori. Nu s-au înregistrat cazuri de abces retrorectal. În final se suturează tegumentele perianale.

De obicei, în aganglionoza joasă, precum și în malformațiile ano-rectale această intervenție are dublu scop: precizează diagnosticul prin examen histologic, combate hipertrofia sfincterului intern.

Rezultatele sunt în general bune. Eșecurile se datorează unei miectomii incomplete. Pe cele 152 de cazuri am avut 3 eșecuri. În aceste cazuri am recurs la operația lui Duhamel, efectuată pe cale abdomino-perineală.

În megacolonul psihogen, operația are scop pur – diagnosticul. Totuși, și în aceste cazuri, rezultatele s-au îmbunătățit probabil tot prin acțiune psihogenă.

MEGACOLONUL SECUNDAR (SIMPTOMATIC)

Apare ca urmare a unor malformații ano-rectale operate sau neoperate (stenoze operatorii, diafragme incomplete), malformații ale regiunii sacrococcigiene (teratom, meningocel cu dezvoltare anterioară), inflamații acute sau cronice operate sau nu prin a căror vindecare se produce un țesut scleros care micșorează lumenul și determină evacuarea unui scaun de calibru redus, cantitativ puțin și de mai multe ori pe zi. Rectul supraiacent crește în dimensiuni. Tușeul rectal evidențiază zona de stenoză sau „tumora" pelvină care comprimă rectul.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- constipația cronică;
- megacolonul idiopatic;
- megacolonul Hirschsprung.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea obstacolului, individualizat în funcție de cauză.

În stenozele ano-rectale se preferă extirparea unei porțiuni din țesutul scleros de pe semicircumferința posterioară a rectului și anusului și efectuarea unei proctoplastii Denis-Brown. În cazul unui diafragm incomplet acesta va fi extirpat.

Stenozele din operația lui Swenson vor fi corectate prin dilatații sau o sfinctero-recto-miotomie extramucoasă, sau o reluare a operației.

Teratoamele vor fi extirpate, iar meningocelul de asemenea, plus obturarea orificiului care se va face cu grefon osos recoltat din creasta iliacă.

Rezultatele funcționale uneori sunt nesatisfăcătoare, apărând incontinența anală pe fondul procesului de scleroză loco-regională.

MALFORMAȚII CONGENITALE ANO-RECTALE

T. ZAMFIR

ISTORIC

Sunt printre cele mai frecvente malformații ale tubului digestiv, după stenoza hipertrofică de pilor. Frecvența apariției lor în patologia nou-născutului diferă după diversele statistici de la 1/3500 la 1/600 (Ravitch). Malformația a fost cunoscută încă din antichitate de medicii greci, români și arabi. O metodă de traatament a fost descrisă abia în secolul VII de Paulus Aegineta. Acesta pătrundea cu bisturiul prin perineu, punea în evidență fundul de sac al tubului digestiv, îl deschidea, și acest traiect era dilatat cu bujii.

În 1719, Littré subliniază utilizarea prealabilă a colostomiei la copiii cu malformații congenitale anoretale. În 1835 Amussat pune la punct tehnica operației perineale descriind un procedeu rațional de disecție a perineului spre fundul de sac anorectal. În 1880 Mc Leod recomandă calea abdomino-perineală în caz de insucces al explorării perineale pentru coborârea tubului digestiv la perineu. Urmează o lungă perioadă de „căutări" ale procedeelor terapeutice cele mai adecvate. În anii 1948-1949 Rhoadea, Pipes, Randell, Morris și Brophy efectuează procedeul combinat abdomino-perineal. Stephens, în 1953, publică calea de abord presacrată, reluată în 1960 de chirurgi ca Romualdi și Soave în Italia, Rehbein în Germania. Mai recent Pennia, Mollard, Kisetter recomandă operația în doi timpi: colostomia și apoi coborârea abdominoperineală prin chinga mușchiului pubo-rectal.

ETIOLOGIE

Cauzele care determină aceste malformații nu sunt încă elucidate. Se incriminează diverse viroze pe care le face mama în primele 4-8 săptămâni de viață embrionară a nou-născutului, diverse noxe în care lucrează, avitaminoze sau din contră hipervitaminoze, factori genetici. Mecanismul patogenic constă în tulburarea dezvoltării embriogenetice normale a polului caudal al embrionului. Se produce fie o mezodermizare în exces a membranei cloacale, fie o dezvoltare incompletă a tubului digestiv, fie o persistență a canalului cloacal.

Pentru o înțelegere mai bună a formelor anatomice ale malformațiilor ano-rectale vom prezenta pe scurt câteva noțiuni de embriologie.

EMBRIOLOGIE

La embrionul de 7,5 mm, în săptămâna 4-5 de viață embrionară, tubul digestiv primitiv se deschide larg în cloacă împreună cu alantoida (fig. 1). Cloaca este delimitată la exterior de ectoderm și la interior de endoderm. În săptămânile 6-7 de viață embrionară se dezvoltă un pintene mezodermic, pintenele Ratke, care coboară între intestinul terminal și alantoidă și care avansează spre membrana cloacală (fig. 2). În interiorul său se află canalele lui Wolff și Muller la fetițe. Din canalele lui Wolff se vor dezvolta ulterior veziculele seminale și canalele ejaculatorii, iar din canalele lui Muller va rezulta uterul, vaginul – 4/5 superioare.

În mod normal, procesul de separare continuă și în stadiul de 9,4 mm al embrionului. Aceasta se face prin creșterea de sus în jos a pintenului mezodermic între sinusul uro-genital și tubul digestiv primitiv. Prin această descindere se reduce dimensiunea comunicării între sinusul uro-genital și tubul digestiv.

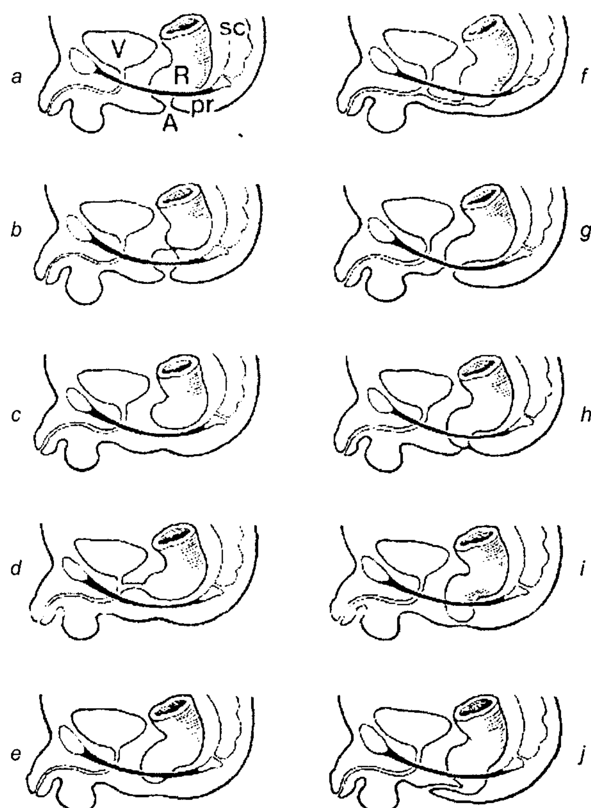


Fig. 1 – a. dispoziție normală la sexul masculin (A = anus, R = rect, SC = sacru-coccis, V = vezica urinară, PR = inelul pubo-rectal); b. atrezie rectală; c. agenezie ano-rectală fără fistulă; d. agenezie ano-rectală cu fistulă uretrală; e. agenezie anală fără fistulă; f. agenezie anală cu fistulă retrobulbară; g. anus ectopic perineal anterior; h. imperforație anală membranoasă; i. agenezie anală; j. agenezie anală cu fistulă ano-cutanată.

În mod normal această comunicare se închide în stadiul de 16 mm (săptămâna a 7-a).

În stadiul de 22 mm (spre sfârșitul săptămâni a 7-a) apare un perineu primar. Perineul apare odată cu fuziunea pintenului Ratke cu membrana cloacală. Locul de fuziune este centrul musculo-tendinos al perineului. În acest moment membrana cloacală se divide într-o membrană uro-genitală situată anterior și o membrană anală situată posterior.

Spre sfârșitul săptămâni a 7-a și începutul săptămânii a 8-a membrana cloacală anterioară se rezoarbe și sinusul uro-genital se deschide la exterior. Membraana cloacală posterioară se invaginează formând o mică gropiță numită *proctodeum* care se continuă până se unește cu tubul digestiv și apoi se rezoarbe, intestinul comunicând cu exteriorul. Deci ¼ din canalul anal se dezvoltă din ectoderm.

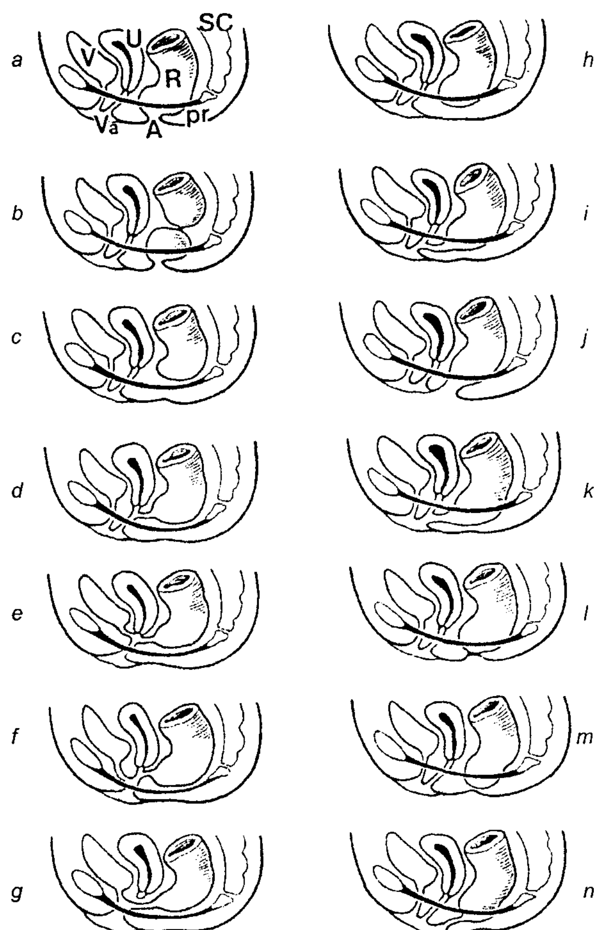


Fig. 2 – a. dispoziție normală la sexul feminin (A = anus, R = rect, SC = sacru-coccis, V = vezica urinară, U = uter, Va = vagin, PR = inelul pubo-rectal); b. atrezie rectală; c. agenezie ano-rectală fără fistulă; d. agenezie ano-rectală cu fistulă recto-vaginală; e. cloaca: vezica, vaginul și rectul se deschid la vârful cloacei; f. un alt tip de cloacă; g cloaca cu atrezie vaginală; h. cloaca cu atrezie vaginală; i. agenezie anală cu fistulă retro-vaginală sau vestibulară; j. anus perineal anterior; k. anus vulvar; l. imperforație anală; m. agenezie anală; n. agenezie anală cu fistulă ano-vestibulară.

CLASIFICĂRI ANATOMO-CLINICE

Există foarte multe clasificări ale acestor malformații ano-rectale. Cea mai veche este a lui Gross și Ladd (1934). Ei împărțeau aceste malformații în patru tipuri:

1. stenoză anală:
2. imperforație anală;
3. agenezia anală și rectală.

Acestea pot comunica sau nu cu exteriorul prin fistule. Aceste fistule, la fetiță, se deschid la comi-

sura vulvară posterioară (cel mai frecvent), peretele posterior al vaginului, perineu (dar în alt loc decât deschiderea normală) și vezică, când se asociază cu o altă malformație – uterul bifid (didelf).

La băieți, aceste fistule pot să se deschidă la exterior în uretra bulbară cel mai frecvent,apoi perineu, scrot și foarte rar în vezica urinară.

4. Atrezia rectală, cunoscută și sub denumirea de stenoză ano-rectală; anusul este normal conformat, rectul este însă terminat în deget de mănușă deasupra ridicătorilor anali; între cele două segmente nu există continuitate sau alteori ele sunt legate printr-un cordon fibros sau sunt separate printr-un diafragm complet sau incomplet.

Ombredane face o descriere pur clinică.

O altă clasificare a profesorului D.Vereanu și Al. Pesamosca:

1. Malformații anale simple
   a. imperforația anală simplă;
   b. stenoza anală prin diafragm complet sau incomplet;
   c. agenezia anală;
   d. agenezia anală asociată cu deschidere anormală a rectului;
   e. anusul ectopic.
2. Malformații rectale
   a. aplazia rectală;
   b. atrezia rectală;
      - stenoză prin diafragm incomplet;
      - stenoză prin diafragm complet;
      - atrezia cordonală.
3. Malformații ano-rectale
   a. agenezie ano-rectală;
   b. agenezie ano-rectală asociată cu deschidere anormală a rectului:
      - băieții: în vezică și uretra prostatică;
      - fete: în vezică, cloacă, vagin 2/3 superioare
4. Fistule congenitale
   a. recto-vestibulare;
   b. recto-vaginale.
5. Duplicații de rect
   a. cu deschidere anormală la perineu;
   b. cu deschidere anormală în vestibul;
   c. cu deschidere anormală în vagin.

Vom reda mai simplificat următoarea clasificaare care se folosește în „Cinica de Chirurgie Pediatrică a Spitalului Clinic Central de Copii":

1. Malformații congenitale ano-rectale fără comunicare cu exteriorul:
   a. imperforația anală;
   b. agenezia sau atrezia anală;
   c. agenezia sau atrezia ano-rectală.
2. Malformații ano-rectale care comunică cu exteriorul printr-un traiect fistulos. Din această grupă de malformații fac parte:
   a. imperforația anală care se poate deschide la exterior;
      - la fetițe: perineu, comisura vulvară;
      - la băieți: perineu, în alt loc decât deschiderea normală a anusului.
   b. agenezia anală comunică cu exteriorul printr-o fistulă mare de mărime variată, după cum urmează:
      - la băieți: perineu, uretra bulbară;
      - la fete: comisura vulvară, vagin perete posterior 1/3 inferioară.
   c. agenezia sau atrezia ano-rectală asociată cu traiecte fistuloase care se deschid:
      - la băieți: uretra bulbară, vezică;
      - la fete: vagin 2/3 perete superior, în vezică – implică neapărat asocierea cu uterul didelf.
3. Stenoze ano-rectale
   a. prin diafragm complet;
   b. prin diafragm incomplet;
   c. prin interpunerea între anus și rect de țesut fibros.
4. Fistule congenitale cu canal ano-rectal normal dezvoltat:
   a. fistule recto-vestibulare;
   b. fistule recto-vaginale.
5. Duplicațiile de rect:
   a. comunicare cu vaginul;
   b. comunicare cu vestibulul;
   c. comunicare cu uretra;
   d. comunicare cu vezica;
   e. comunicare cu perineul.
6. Cloaca – în ea se deschide uretra, vaginul și rectul.

Diagnosticul în aceste malformații ano-rectale se face cu oarecare ușurință prin simplu examen clinic al regiunii perineale a nou-născutului, de către medicul neonatolog în primul minut după naștere.

CLINICĂ

A. *Malformații ano-rectale fără comunicare cu exteriorul.* Tabloul clinic este de ocluzie congenitală: în primele 24-48 ore varsă bilios, meconial, apoi fecaloid; abdomenul se meteorizează, se observă contur de anse intestinale pe suprafața sa; nu se elimină meconiu.

Examinând perineul vom observa:

– imperforația anală – orificiul anal este absent, în locul său este o membrană transparentă prin care se vede meconiu în timpul efortului de plâns;

– în agenezia anală orificiul anal este absent, în locul său există o amprentă tegumentară maronie, cu pliuri radiare în jur; depresiunea perineală este prezentă; pliul tegumentar perineal este mai gros în centrul petei tegumentare maronii;

– în atrezia (agenezia) ano-rectală, ischioanele apar foarte apropiate, nu mai există depresiunea perineală, iar amprenta maronie (locul orificiului anal) este foarte estompată. Părțile moi (tegument, țesut celular subcutanat, mușchi) parcă trec de pe o fesă pe alta,

În punerea diagnosticului de malformație ano-rectală vom apela la inspecția perineului, tușeu rectal în formele de stenoză ano-rectală, la radiologie și la ecografie.

La examenul perineului vom observa cele descrise mai sus, iar la tușeul rectal, în caz de stenoză ano-rectală, vom simți că degetul se oprește la 1-1,5 cm de orificiul anal; în caz de diafragm incomplet, în centrul degetului vom evidenția un lumen de dimensiuni reduse.

În punerea diagnosticului și aprecierea distanței dintre fundul de sac al tubului digestiv și tegument ne ajutăm de examenul radiologic și ecografie.

Pentru interpretarea corectă a examenului radiologic trebuie să amintim că tubul digestiv se aerează între 12-24 ore după naștere. Examenul radiologic ne arată distanța dintre fundul de sac rectal și perineu (tegumente) prin tehnica Wangensteen-Rice. Aceasta constă în următoarele:

– punerea unui reper metalic pe tegumentele perineale după așezarea copilului cu capul în jos pentru a se disloca meconiul din fundul de sac rectal, concomitent cu avansarea aerului. Distanța dintre „fundul de sac" aerat și reperul metalic aplicat pe perineu este distanța la care s-a oprit în coborâre, către perineu, tubul digestiv. Acest examen radiologic nu este exact în două situații: examen efectuat înainte de 12-24 ore, când tubul digestiv nu este aerat și atunci când meconiul gros nu se dislocă din fundul de sac rectal prin așezarea copilului cu capul în jos.

Aceasta este o manevră de orientaare. Precizia obstrucției o dă ecografia, care măsoară în milimetri această distanță. Aceste explorări ne sunt necesare și pentru a ne orienta asupra tehnicii operatorii.

B. *Simptomatologia în cea de-a doua categorie de malformații congenitale ano-rectale cu deschidere la exterior* este mai ștearsă; se prezintă mai accentuat la cele cu traiect fistulos redus în dimensiuni. Sindromul general este o subocluzie și mai rar ocluzie (în malformațiile ano-rectale cu deschidere anormală în uretră).

Comunicările cu exteriorul *la fetițe* sunt:

– la comisura vulvară posterioară, posterior de himen. Pentru punerea în evidență a acestui orificiu prindem între police și index cu ambele mâini, labiile mari și efectuăm o manevră de tracțiune; vom observa la nivelul vulvei trei orificii: uretral (sub clitoris), vaginal și orificiul traiectului fistulos situat înapoia himenului și înaintea unirii celor două labii mari; prin acest orificiu în timpul efortului de plâns sau spontan se elimină meconiu și gaze. De obicei este redus în dimensiuni;

– comunicare cu peretele posterior al vaginului 2/3 superioare în atreziile ano-rectale sau 1/3 inferioare în cazul ageneziilor anale; în aceste cazuri vom observa cum prin vagin se elimină meconiu și după 24-48 ore materii fecale și gaze. Vom pune în evidență orificiul din 1/3 inferioară a vaginului numai la nou născut, sub anestezie generală prin inroducerea în vagin a unei pense, explorând perete posterior; orificiul, dacă este situat superior, este mult mai dificil de evidențiat. De obicei aceste traiecte fistuloase au dimensiuni mai mari;

– o altă deschidere la „exterior" are loc în vezică; aceasta presupune existența unui uter didelf. Ca semn clinic dominant este eliminarea meconiului prin orificiul uretral în tot timpul micțiunii; pe radiografia absominală pe gol se observă o imagine aerică sferică în micul bazin;

– fistula recto-perineală; diagnosticul pozitiv se face prin inspecția regiunii perineale: se observă un orificiu de dimensiuni reduse în alt loc decât comunicarea normală a tubului digestiv cu perineul; tabloul clinic general este subocluzie, datorită eliminării incomplete a meconiului și gazelor.

La băieți comunicările cu exteriorul se fac prin traiecte fistuloase, care se deschid în uretra bulbară, vezică, perineu. În deschiderea anormală de rect în uretră, o parte din gaze și fragmente din meconiu se elimină prin orificiul uretral odată cu primul jet urinar.

În cazul deschiderii în vezică a traiectului fistulos, gazele și meconiul se elimină pe tot parcursul micțiunii. Ne mai ajută în elucidarea diagnosticului și o radiografie abdominală pe gol. Pe aceasta vom observa aer în vezica urinară.

Fistulele de la nivelul perineului se observă ușor prin inspecția regiunii perineale.

C. *În stenozele ano-rectale prin diafragm complet,* nou născutul va prezenta tabloul clinic de

ocluzie congenitală. Efectuând tușeul rectal, vom observa că degetul nu avansează mai mult de 1-1,5 cm. În formele de stenoză prin diafragm incomplet, nou-născutul va elimina, în funcție de dimensiunea diafragmului, canități mai mici sau mai mari de meconiu ;grosimea meconiului este echivalentă cu aceea a unui pix, iar acesta se elimină frecvent. Această formă de stenoză se diagnostichează cel mai bine prin tușeu ano-rectal. Degetul se oprește la 1-1,5 cm de orificiul anal, iar în centrul său palpăm un mic orificiu. Dacă nu se efectuează această manevră, diagnosticul se pune greu, deoarece nou-născutul elimină parțial meconiu, gaze și i se poate lua chiar și temperatura prin introducerea termometrului în canalul anal. Nerecunoașterea acestei malformații determină apariția megacolonului secundar.

În majoritatea traiectelor fistuloase și a rectului sunt ganglioni vegetativi în număr suficient, imaturi, ceea ce determină constipație.

D. *Fistulele congenitale ano-recto-urogenitale* se datorează unui defect de formare a septului care separă tubul digestiv de cel urogenital. Întotdeauna orificiul anal este de aspect normal.

Examinând corect regiunea vulvo-vaginală inferioară un mic orificiu prin care se elimină o secreție gălbuie și uneori gaze. În jurul acestui orificiu există o zonă de congestie. Dacă orificiul este mare se pot elimina chiar materii fecale. Explorând cu anuscopul peretele anterior al canalului ano-rectal, vom observa o depresiune în centrul căreia este un orificiu.

E. *Duplicațiile de rect* sunt cel mai frecvent „oarbe". Nu comunică cu rectul. La exterior se deschid la perineu, vulvă și vagin. Orificiul extern este vizibil aproape totdeauna. Prin el se elimină o secreție purulent gălbuie. Prin introducerea unei substanțe de contrast vom observa detaliile.

În cloacă cele trei orificii – uretral, vaginal și rectal – se deschid într-un sinus și de aici la exterior printr-un orificiu unic se evacuează meconiu (materii fecale) și urina. Simpla inspecție a regiunii perineale ne edifică asupra diagnosticului.

Aceste malformații se însoțesc frecvent de alte malformații ca: malformații ale aparatului uro-genital, cord, vertebre, stenoze de duoden, atrezii de esofag. Aproape ¼ din malformațiile asociate sunt direct responsabile de decesul copiilor.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

De obicei diagnosticul este evident imediat după naștere, prin inspecția regiunii perineale, tușeu ano-rectal sau prin observarea cantității de meconiu eliminat. Numai în stenozele ano-rectale diagnosticul se pune mai târziu, dacă nu se efectuează tușeul rectal. Megacolonul secundar și megarectul, care apar, trebuie diferențiate de megacolonul Hirschsprung.

EVOLUȚIA CLINICĂ

Nou-născuții cu malformații ano-rectale fără comunicare cu exteriorul decedează prin bronhopneumonia de aspirație a vărsăturilor, peritonită prin perforația diastazică, tulburări grave hidro-electrolitice.

Cei cu traiecte fistuloase de mărimi diferite vor avea o evoluție apropiată de normal în fistula recto-vaginală, vor dezvolta un megacolon secundar în diafragmul incomplet din stenoza ano-rectală sau vor evolua spre un tablou ocluziv cu exitus prin mecanismele descrise mai sus.

TRATAMENT

Îngrijiri preoperatorii. Trebuie făcută o evaluaare foarte atentă a formei anatomo-clinice a malformației și a stării generale a nou-născutului în raport de greutate, malformații asociate, infecții ale aparatului respirator.

Înainte de a lua o decizie terapeutică conservatoare sau chirurgicală vom introduce o sondă naso-gastrică nou-născutului plasat în incubator încălzit și oxigenat, cu scopul aspirării conținutului gastroduodenal, vom cateteriza o venă de la nivelul membrului superior cu scopul de a perfuza glucoză 5-10% – 75-100 ml/kg corp/zi (cantitatea fiind mărită în funcție de lichidul aspirat), de a administra vitamina K, antibiotice. Se trece un cateter în uretră. Când operația se face după perioada neonatală la copiii cu fistule recto-vaginale, sau rectoperineale (care în perioada de nou-născut au fost dilaatate) intestinul este „preparat" cu clisme cu ser fiziologic și laxative și se administrează neomicină 50 mg/kg corp/zi, cu 2-3 zile înainte de operație.

Tratamentul este individualizat pentru fiecaare formă anatomică. Pellerin recomandă să ținem seama de două principii:

a) să recunoaștem varietatea înaltă sau joasă (deasupra sau sub ridicătorii anali);

b) să aplicăm o tehnică care să respecte structurile sfincteriene:

– un sfincter extern, totdeauna prezent deoarece el se dezvoltă din mezoderm;

– planșeul pelvin format din fasciculele mușchilor pubo-rectali; acesta are conexiuni cu fundul de sac rectal chiar în formele înalte care trebuie respectate.

În imperforația anală, agenezia anală, atrezia ano-rectală fără comunicare cu exteriorul, operația se face de urgență, deoarece nou-născutul este în sindrom ocluziv.

În *imperforația anală* se face procto-plastie; se extirpă membrana ce acoperă orificiul anal; se suturează apoi rectul la tegumentele perineale. În *agenezia anală* efectuăm tot o proctoplastie.

Redăm, după Pellerin, tehnica de efectuare a proctoplastiei:

– nou-născut în poziție gincologică, cu gambele suspendate;

– reperarea prin stimulare electrică a sfincterului extern;

– incizia în „Y" centrată pe depresiunea cutanată maronie sau în centrul zonei de contracție sfincteriană;

– decolarea celor trei lambouri cutanate;

– identificarea sfincterului extern;

– identificarea fundului de sac rectal prin presiunea exercitată pe abdomen;

– fundul de sac este exteriorizat și secționat în trei direcții;

– sutura intricată a celor trei lambouri cutanate în cele ale fundului de sac rectal.

Această sutură are dublu scop: a) de a preveni formararea unei zone de stenoză a locului suturii; b) tegumentele perineale au în structura lor structuri nervoase senzitive (corspusculii Golgi-Water-Paccini) care determină apariția senzației de defecație.

În *atrezia (agenezia) ano-rectală* – în funcție de greutate, malformații asociate, bronhopneumonia de aspirație – fie o colostomie pe unghiul hepatic al colonului, fie o coborâre abdomino-perineală.

Colostomia se recomandă a fi efectuată la copiii subponderali, cu infecții pulmonare deja instalate prin aspirația vărsăturilor sau la cei cu malformații grave asociate.

Tehnica colostomiei, după Pellerin:

– ea trebuie efectuată printr-o incizie separată de incizia exploratorie;

– trebuie efectuată astfel încât din ansa supraiacentă să nu treacă meconiu sau materii fecale în ansa subiacentă;

– trebuie plasată cât mai jos posibil;

– în confecționarea colostomiei trebuie să nu sacrificăm vascularizația, având în vedere refacerea continuității tubului digestiv;

– colostomia la nou-născut prezintă riscul pierderilor de lichide și electroliți ca și o ileostomă;

– complicațiile unei colostomii sunt: *evisceraţia* precoce sau mai tardivă, *eventraţia* sau stenoza orificiului de colostomă.

Noi preferăm să efectuăm colostoma pe unghiul hepatic al colonului pentru a nu îngreuna actul operator când efectuăm coborârea abdomino-perineală. Efectuăm colostomă pe baghetă.

Operația definitivă de coborâre abdomino-perineală o efectuăm după vârsta de 1 an, după tehnica lui P. Mollard, Pennia, Romualdi.

Coborârea abdomino-perineală o putem efectua de la naștere la nou-născuții eutrofici, fără malformații grave asociate și fără infecție bronhopulmonară. Această operație se efectuează de obicei prin tehnica lui Romualdi. Neefectuarea corectă a acestei tehnici atrage un număr ridicat de incontinențe anale prin netrecerea rectului prin chinga pubo-rectală.

Principiile intervenției Romualdi (după Pellerin) sunt:

– conservarea manșonului muscular al fundului de sac rectal cu conexiunile sfincteriene și vasculo-nervoase (hemoroidala superioară);

– secțiunea circulară a stratului sero-muscular al fundului de sac rectal cu mobilizarea mucoasei prin acest strat muscular (după incizia fundului sacului);

– în cazul în care există și o fistulă recto-uretrală, recto-vezicală, recto-vaginală aceasta se ligaturează atât în partea aparatului uro-genital cât și a tubului digestiv și se rezecă;

– coborârea sigmoidului prin fundul de sac sero-muscular al rectului după o prealabilă scheletizare și trecerea lui sprin sfincterul intern.

Vă prezentăm, în rezumat, tehnica lui P. Mollard:

– copil în poziție ginecologică; se introduce o sondă uretrală, se face incizia tegumentelor retro-scrotal, se disecă în perineu în apropiere de uretra bulbară; se evidențiază fasciculul muscular pubo-rectal care se dilată ușor cu hegare; se trece la timpul abdominal și se scheletizează sigmoidul; se secționează și se ligaturează eventuala fistulă uretrală sau vaginală, apoi se coboară sigmoidul trecându-l prin interiorul chingii pubo-coccigiene.

Se practică o incizie în cruce la locul unde ar trebui să fie orificiul anal. Se disecă în perineu și prin acest orificiu se aduce la exterior, la tegumentele perineale, sigmoidul. Se suturează sigmoidul la tegumente. Se suturează incizia retro-scrotală. Numărul celor care vor prezenta incontinență pentru materii fecale se reduce foarte mult.

La această categorie de malformații cu colostomă se efectuează și operația lui Pènna. Operația definitivă se efectuează pe cale abdomino-perineală prin tehnica lui Romualdi.

Grupa a doua de malformații ano-rectale cu deschidere la exterior se tratează astfel: în cazul în care fistula are dimensiuni mari (peretele posterior al vaginului) și tranzitul intestinal nu este stânjenit, operația se temporizează și se operează după 3-4 luni când se diversifică alimentația copilului și scaunul nu mai poate fi eliminat. Când fistula are dimensiuni mici, situată la comisura vulvară și starea nou-născutului este proastă (greutate mică, malformații asociate, bronho-pneumonie) se vor face dilatații cu hegare nr. 8-13, urmând ca proctoplastia să fie efectuată ulterior. Dacă starea generală a copilului este bună se practică proctoplastia Denis-Brown sau Pellerin imediat după naștere. În operația Denis-Brown se practică incizia posterioară a peretelui rectal și a perineului cu sutura rectului și perineului transversal.

În proctoplastia lui Pellerin se disecă peretele posterior al traiectului fistulos, se secționează longitudinal și în el se intrică un lambou triunghiular cutant. Orificiile vaginal și anal sunt situate unul lângă altul. Continența anală este bună.

În cazul deschiderilor în vezică se efectuează la naștere fie colostomie urmată de operația lui P. Mollard, Pènna sau coborâre abdomino-perineală, tehnica Romualdi.

La băieți, cu deschideri anormale în uretra bulbară, vezică, cu stare generală deficitară (greutate sub 2000 g, malformații asociate, pneumonie de aspirație) se efectuează colostomie în urgență, operația definitivă se practică în jurul vârstei de 1 an, după tehnica Romualdi, P. Mollard, Pènna etc.

Dacă copilul este eutrofic, fără malformații asociate, fără bronhopneumonie, se efectuează operația lui Romualdi sau operația Stefens pe cale sacrococcigiană.

În deschiderea anormală a rectului la perineu, scrot, se extirpă traiectul fistulos perineo-scrotal și se efectuează proctoplastia Pellerin. După aceste proctoplastii continența este normală, dar trebuie efectuate dilatații deoarece orificiul anal se stenozează.

Dacă forma anatomică este de stenoză anorectală prin diafragm complet sau incomplet se extirpă diafragmul endo-anal și apoi se practică 2-3 rezecții parțiale de țesut fibroscleros pe cale retrorectală. În diafragmul incomplet se încearcă și dilatații cu hegare.

În cazul în care anusul și rectul se termină în deget de mănușă și între ele există o anumită distanță, se va efectua o coborâre a rectului și o anastomoză recto-anală termino-terminală pe cale sacro-coccigiană-Stefens.

Fistulele recto-vestibulare și recto-vaginale joase (canal anorectal normal, organe genitale normale) se operează pe cale perineală. Operația constă în efectuarea unei incizii transversale între rect și vagin; se disecă în perineu și se evidențiază traiectul fistulos, care se rezecă între ligaturi. Se coboară rectul, peretele anterior, „în perdea" à lui Picault. În fistulele înalte se va face coborâre abdomino-perineală după procedeul Romualdi, după ce în prealabil se secționează fistula între ligaturi.

Duplicațiile de rect se extirpă; trebuie să nu lezăm peretele rectal. La nevoie se lasă pe loc o parte din peretele muscular al duplicației intim aderent de rect. Complicația care apare imediat este bronhopneumonia, iar la distanță este stenoza cicatriceală, incontinența de materii fecale.

Aceste complicații se rezolvă astfel: în bronhopneumonie administrăm antibiotice.

Stenoza ano-cutanată se previne prin dilatații efectuate cu hegare, după 14-21 de zile de la operație. La început se fac zilnic, apoi la 2-3 zile, 7 zile. Se continuă dilatațiile la domiciliu prin introducerea în rect a degetului V-IV-III-II. În cazul unei stenoze constituiente și care nu se dilată cu hagare, practicăm o nouă proctoplastie Pellerin.

În cazul incontinenței anale se vor efectua operații plastice cu mușchiul drept intern în jurul orificiului anal (operația Pickrel) marele palmar denervat (operația lui Ackelius), cu mușchi mare fesier, miografia ridicătorilor anali etc. Aceste operații se vor face în jurul vârstei de 7-8 ani, pentru a putea coopera cu copilul. Rezultatele sunt mulțumitoare.

Corectarea apropierii orificiului anal de vulvă se poate face fie printr-o perineoplastie sau prin transpoziție de traiect fistulos.

În aceste două operații trebuie să evităm lezarea peretelui anterior al rectului, căci complicațiile septice care apar pot fi redutabile. Lezarea peretelui posterior al vaginului nu atrage nici o complicație. Aceste intervenții se efectuează în jurul vârstei de 7-8 ani când perineul, vaginul, rectul sunt bine dezvoltate, iar cooperarea cu copilul este posibilă. Sonda „à demeure" în vezică este obligatorie. Bolnavii sunt constipați.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ravich** – *Third edition*, volum II, pag. 1059.

HIPOSPADIAS

M.A. ARDELEAN

DEFINIȚIE

Dezvoltarea incompletă a uretrei anterioare, a corpilor cavernoși și a prepuțului. Hipospadiasul nu cauzează simptome semnificative, exceptând dirijarea în jos a jetului urinar. Rareori meatul hipospad este stenotic determinând micționare prelungită și presiuni retrograde crescute. Hipospadiasul se poate asocia cu incurbarea caudală a penisului datorată existenței cordeei. Necorectat, hipospadiasul determină infertilitate prin dificultatea de livrare corectă a spermei.

EMBRIOLOGIE

La o lună de gestație, genitalele sunt indiferente. În săptămânile 9-10 celulele Leidig încep să sintetizeze testosteronul. Aceasta determină dezvoltarea genitalelor masculine. Spre săptămânile 13-14 uretra peniană și prepuțul sunt complet formate. Anomaliile în dezvoltarea uretrei și prepuțului conduc la hipospadias. Dezvoltarea incompletă a uretrei glandulare nu permite fuzionarea faldurilor prepuțiale. În consecință prepuțul este absent ventral și în exces dorsal.

INCIDENȚA

Este de 1/300 nou-născuți

ETIOLOGIE

Factorii genetici sunt sigur implicați în anomalie. Hipospadiasul se manifestă la 14% din frați și 8% din urmași. Dacă un tată cu hipospadias are deja un fiu cu hipospadias, riscul de a avea al doilea fiu cu aceeași anomalie este de 26%. Alți factori care au fost demonstrați a se corela cu hipospadiasul sunt: vârsta înaintată a mamelor la instalarea menstrei, vârsta înaintată a mamelor în timpul sarcinii, amândoi gemenii de sex masculin.

ANOMALII ASOCIATE

a. *Testicul criptorhid:* 9% (în hipospadiasul sever până la 30%).

b. *Hernia inghinală:* 9%.

c. *Utricul ori alte resturi ale ductului Müller* în formele severe.

d. *Anomalii urinare:* rar (rinichii, ureterele și vezica se dezvoltă înaintea genitalelor externe).

e. *Micropenisul.* Abilitatea penisului de a răspunde la stimularea cu testosteron trebuie stabilită în perioada de nou-născut (*testosterone cypionate* 25 mg ori *testosterone enanthate* 25 mg, 1 doză la 3 săptămâni). Alternativ se poate alege testul stimulării cu gonadotropină umană (2 000 ui/zi, pentru 4 zile). Se determină astfel capacitatea testiculului de a produce testosteron și dacă există răspuns penian. Dacă până la 8-12 săptămâni nu există răspuns semnificativ, atunci intră în discuție creșterea copilului în sex feminin.

Pacienții cu hipospadias, asociat cu criptorhism unilateral ori hernie, nu necesită investigații. Pacienții cu hipospadias, asociat cu malformații cardiace, atrezie anală, ori stenoză pilorică necesită nefrosonografie și după caz alte explorări (cistografie, nefroscintigrafie). Pacienții cu hipospadias sever și criptohism bilateral trebuie suspectați de intersex. Ei necesită investigare complexă (inclusiv cariotip și status hormonal).

TABELUL I

Lungimea normală a penisului (în extensie)

Vârsta	Limite în cm
nou-născut (30 săptămâni)	1,7-3,2
nou-născut (34 săptămâni)	2,2-3,8
nou-născut (la termen)	2,3-4,3
< 1 an	2,7-5,9
1-3 ani	3,1-6,9
3-11 ani	3,7-8,6
adulți	10,1-16,5

Palparea testiculului în scrot poate fi, în general, acceptată ca dovadă a sexului genetic masculin.

Semnificația clinică a prezenței utriculului rezidă în dificultatea inserției cateterului de vezică. Utriculul poate fi sursa de stază urinară cu risc pentru infecții și litiază. Unii autori recomandă extirparea lui numai în caz de prezență a simptomatologiei (Kelalis). În caz de excizie se recomandă prezervarea și tubularizarea pereților laterali, în care se deschid ducții deferenți, spre a încerca menținerea fertilității.

CLASIFICARE (4)

Clasificările existente se bazează pe localizarea meatului. Important este de a clasifica după ce curbura (prin excizia cordeei) a fost corectată: fiind o structură neelastică, cordeea determină o formă mai severă decât cea aparentă (7, 8). Asta înseamnă că după excizia coreei, penisul în poziție corectată devine relativ mai lung, meatul uretral glisând spre proximal. Poziția meatului după excizia cordeei este poziția reală cu consecințe în alegerea tehnicii chirurgicale corectoare.

a. Hipospadias glandular.

b. Hipospadias coronar (a+b = 50%. a și b constituie formele ușoare de H).

c. Hipospadias penian anterior.

d. Hipospadias penian mediu.

e. Hipospadias penian posterior (c + d + e = 20%. c, d și e sunt forme moderate).

f. Hipospadias penoscrotal.

g. Hipospadias scrotal.

h. Hipospadias perineal (f + g + h = 30%; acestea sunt forme severe de H) (fig. 1).

TRATAMENT

Tratamentul are următoarele scopuri: crearea unui gland și a unui meat normal, obținerea unui

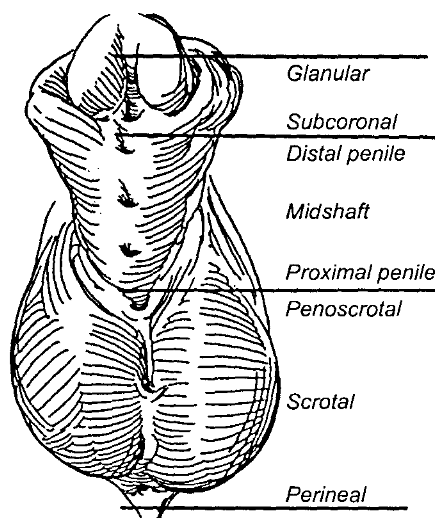


Fig. 1 – Hipospadias. Clasificare (după J.A. O'Neill, 1998, *Pediatric Surgery*, Mosby).

penis drept, a unei uretre normale, poziția normală a scrotului față de penis.

Operația va fi planificată înaintea vârstei de 2 ani (de obicei între 6-18 luni): copilul sub 2 ani este mai puțin anxios, nu are conștința apartenenței sexuale, nu și-a însușit încă micționarea voluntară. Copilul peste 4 ani are risc emoțional crescut, poate dezvolta anxietate genitală (2).

Factor limitator este mărimea penisului. În formele severe, la cei cu penis mic, cu prepuțiu redus, cu gland hipotrof, se pot administra preparate hormonale (de exemplu *testosterone enanthate* 25 mg la 6 și 3 săptămâni preoperaator, ori crema cu *testosterone propionate* 10% local).

Anestezia

Corectarea se va efectua în anestezie generală, la care se asociază blocul penian ori anestezia caudală pentru diminuarea disconfortului post-operator.

Tehnici chirurgicale

a. *MAGPI* (*meatal advancement and glanduloplasty* = avansarea meatului și glanduloplastia) (1, 3, 4). Dă rezultate bune numai în hipospadiasul glandular (fig. 2).

b. *Mathieu:* tehnica lamboului eversat („flip-flap"). Extrem de răspândit în corectarea formelor anterioare (glandular, coronar, penian anterior, eventual penial mediu). O modificare recentă a acestei teh-

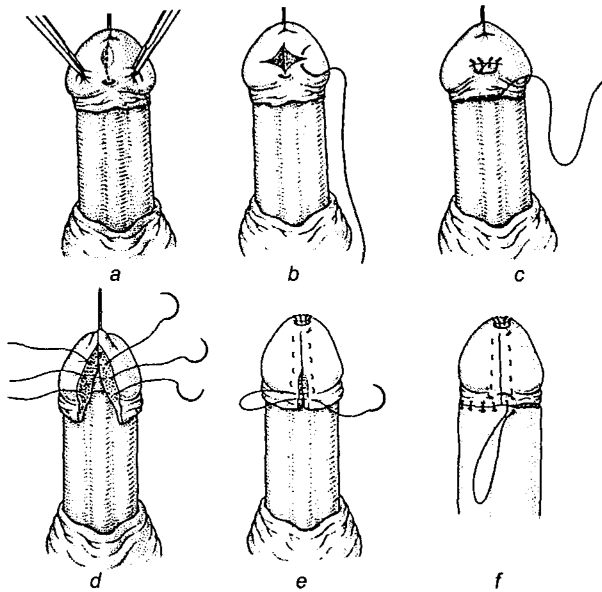


Fig. 2 – Meatus advancement glanduloplasty (MAGPI). a. Incizia prepuțiului la nivelul șantului coronar. b. Meatoplastie prin incizia axială a peretelui dorsal până la vârful glandului. c. După sutura orizontală a inciziei, cu fire separate, se va trece un fir prin pereteleee anterior al noului meatus și se va tracționa spre vârf. d. Cele două „aripi" ale glandului se excizează cu bisturiul în formî de „V" inversat. Adaptarea „aripilor" cu fire separate dinspre apical. e. Planul 2 poate fi realizat cu sutura continuă sau fire separate. f. Sutura pielii la mucoasa prepuțială (prepuțul poate fi reconstruit, însă nu este necesar deoarece crește rata complicațiilor prin apariția de stenoze secundare și fistule prin materialul de sutură în plus) (după L. Spitz, AG Coran, 1995, Rob & Smith's *Operative Surgery, Pediatric Surgery Chapman* & Hall).

nici a fost publicată în 1998 în *BJU International* (5) (fig. 3).

c. *Duckett:* tehnica lamboului prepuțial tubularizat („tubularized island flap") (3, 4, 12). În această tehnică se construiește din prepuț un lambou tubularizat, care se anastomozează pe de o parte cu uretra hipospadă, iar cu celălalt capăt se anastomozează la vărful glandului (fig. 5).

d. *Tehnica lamboului prepuțial netubularizat* („onlay island flap"). În această tehnică platoul uretral *(urethral plate)* este păstrat pe toată lungimea lui. Noua uretră se construiește prin acoperirea acestui platou uretral cu un lambou prepuțial netubularizat. În acest fel jumătatea dorală a neouretrei este constituită din platoul uretral, iar partea ventrală (cea care de fapt lipsea) din lamboul prepuțial. Procedeele c și d sunt folosite pentru formele peniene medii și posterioare și în formele severe de hipospadias (6).

e. *Snodgrass:* plastia platoului uretral („urethral plate plastic") (14, 15). Procedeul este ingenios și aplicabil în aproape toate formele de hipospadias (fig. 4).

f. *Grefa de mucoasă bucală* (2): rezervată de obicei pentru operații secundaare (după eșecul cu "flap") (fig. 6).

g. Îndreptarea penisului prin rezecția cordeei și/sau prin plicatura dorsală (10, 13).

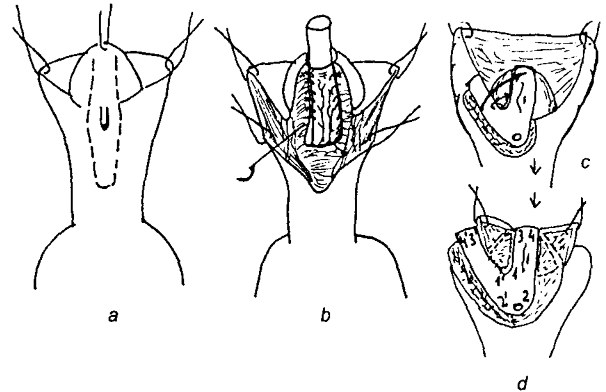


Fig. 3 – Tehnica Mathieu a. Linia întreruptă arată traseul inciziei. Lamboul cutanat proximal (flap) va avea baza la meatul hipospad (disecția la acest nivel va evita lezarea vascularizației), b. Bascularea lamboului pe 180° cu acoperirea defectului. Calibrarea uretrei pe cateter (preferabil fără balon). Sutura continuă a lamboului la „urethral plate". Crearea lambourilor laterale glandulare (vezi „d"). Neouretra se acoperă distal cu lambourile laterale glandulare, iar proximal cu piele. Prepuțul se excizează (poate fi păstrat dacă se suspicionează o viitoare fistulă sau necroza lamboului). Reconstruirea lui din motive estetice nu se recomandă (vezi fig. 2). c și d. arată modificarea principiului Mathieu de către Elbakry pentru corectarea hipospadiasului subcoronar. Lamboul se construiește oblic de la meatul hipospad spre prepuț, sau restul prepuțial (la cei circumcizați). În „d" se evidențiază modalitatea creării lambourilor glandulare laterale (LL). Adaptarea lamboului la *urethral plate* se face întâi pe latura scurtă 1 cu 1' spre 3 cu 3', cu sutura continuă dinspre proximal, apoi pe latura lungă 2 cu 2' spre 4 cu 4'.

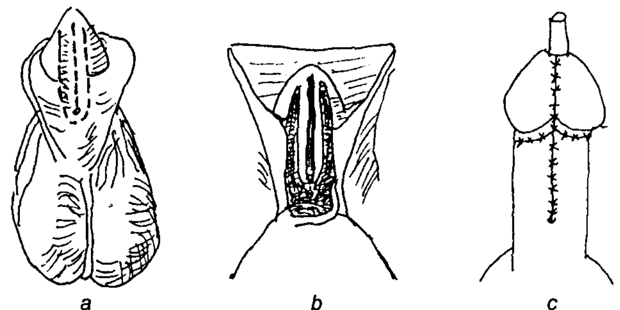


Fig. 4 – Tehnica Snodgrass – tubularisation of the urethral plate (UP). a. Liniile de incizie. b. UP este incizată median, uretra se calibrează pe cateter, iar cele 2 panglici rezultate din UP se mobilizează și se suturează ventral, dinspre proximal (se tubularizează). Rezultat cosmetic de obicei excelent (inclusiv forma meatului).

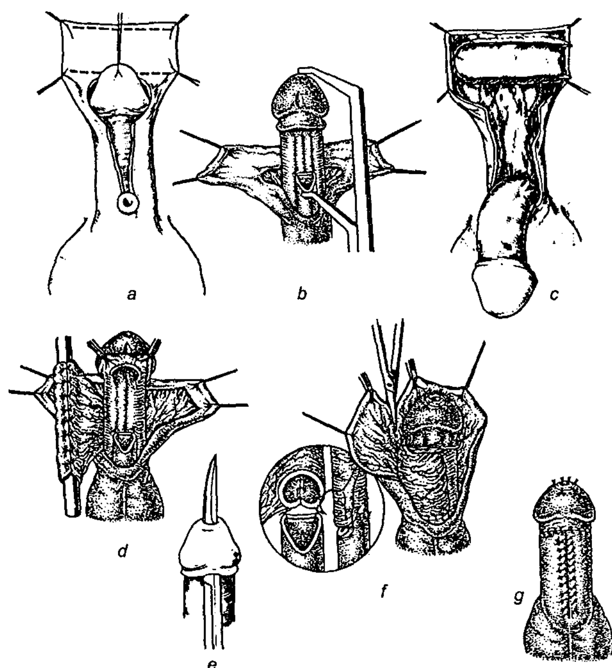


Fig. 5 – Tehnica Ducket (din „foița" internă a prepuțului se construiește neouretra. Ea se anastomozează cu uretra proximal și cu glandul distal). a. Meatul hipospad se disecă circular. Incizie circulară 2 mm subcoronar. Puntea de piele dintre meat și „subcoronar" se incizează longitudinal. b. Cordectomie și după aceea măsurarea defectului. c. Montarea a 4 fire de susținere la nivelul prepuțului. Stabilirea lungimii și lățimii necesare și incizia-disecția lamboului. Atenție deosebită se acordă vascularizației lamboului. d. Disecția pediculului vascular al lamboului spre proximal se face cu larghețe spre a se asigura poziționarea neouretrei fără nici o tensiune. Tubularizarea lamboului pe un cateter adecvat și sutura-adaptarea marginilor (preferabil cu fire separate). e. Tunelizarea glandului (alternativ se poate inciza median) dinspre proximal (distal se poate exciza o rondelă din gland). f. Anastomoza neouretrei la uretră, astfel ca sutura longitudinală a neouretrei să fie plasată pe corpul penisului (se recomandă anostomozarea oblică). Trecerea neouretrei prin tunel și anastomozarea la gland. g. Se suturează pielea median, sau după caz se croiesc lambouri plastice din prepuț spre acoperire cosmetică. În tehnica „onlay island flap" se păstrează „urethral plate" care se acoperă cu lamboul prepuțial netubularizat. Glandul se incizează ca în tehnica Mathieu cu crearea lambourilor laterale (vezi fig. 3 a, b și d).

COMPLICAȚII POSTOPERATORII (9, 11)

a. *Fistula.* Micționarea se face prin 2 orificii (meat și fistulă), sau numai prin fistulă. Închiderea fistulei se face chirurgical (16), nu mai repede însă de 6 luni.

b. *Stenoza de meat.* Se tratează fie conservator (dilatații), fie chirurgical (plastie)

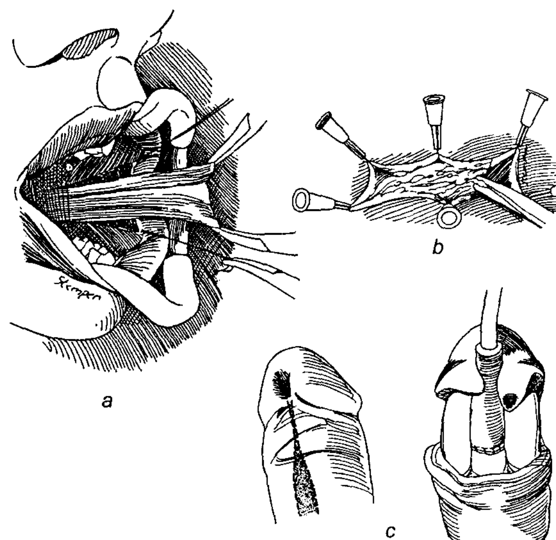


Fig. 6 – Uretoplastia cu grefă de mucoasă bucală. a. Recoltarea grefei libere din mucoasa bucală (alternativ se poate recolta de pe partea vestibulară a buzei inferioare); b. prepararea prin înlăturarea țesutului gras; c. tubularizarea și plasarea între meatul hipospad și gland după excizia eventualei cordee (după Baskin L.S., Kogan B.A., Duckett J.W., 1997, *Handbook of Pediatric Urology*. Lippincott-Raven).

c. *Stenoza uretrei:* obișnuit la nivelul glandului sau la nivelul anastomozei (în funcție de procedeu). Se poate asocia cu diverticul prestenotic. De obicei necesită corectare chirurgicală.

d. *Diverticulul.* Apare fie datorită unei uretroplastii prea largi fie secundar unei stenoze (vezi c).

e. *Defectul cutanat.* De obicei se vindecă spontan (epitelizare secundară).

f. *Incurbare peniană reziduală.* Dacă e severă necesită reoperație.

ÎNGRIJIRI POSOPERATORII

a. Uretroplastia prin avansarea meatului și glanduloplastie (MAGPI) nu necesită cateter.

b. Uretroplastia de corectare a hipospadiasului sever necesită pe loc pentru 7-14 zile. Cateterul se fixează la gland prin ligatură.

c. Antibiotic pe durata menținerii cateterului.

d. Combaterea spasmului vezicii. Se administrează oxibutinina (Ditropan). Doza la copilul sub 5 ani: vârsta în ani = nr. ml (1 ml = 0,1 mg) pe doza de 3 ori pe zi. La copilul peste 5 ani se vor calcula 0,2 mg/kg pe doză, de 3 ori pe zi.

e. Combaterea durerii cu preparate de codeină sau altele adecvate.

f. La cei anxioşi se poate administra Valium (Diazepam).

g. Retenția de urină. Dacă urina curge mai mult pe lângă decât prin cateter (sau nu curge de loc), atunci cateterul este probabil obstruat. Se va spăla cu o seringă (cu soluție sterilă de ser fiziologic sau glucoză 5%).

h. Pansamentul. În funcție de serviciu pansamentele diferă de la pansamente grase cu sau fără antibiotice *(Bactigras)*, la folii din plastic *(Tegaderm)* sau pansamente groase din material moale sau burete (acestea din urmă cu rol antiedematos şi hemostatic). Este important ca pansamentul să fie solidarizat la abdomen cu penisul la 90° pe planul abdomenului. Pansamentul se schimbă la 5 zile postoperator. Dacă între timp se murdăreşte cu scaun, poate fi spălat cu apă călduță fără săpun.

i. Spălarea sub duş este permisă după înlăturarea cateterului. Se va folosi săpun pentru copii. Regiunea genitală va fi uscată prin tamponare uşoară, nu prin ştergere. Reluarea sportului este permisă după 3 săptămâni.

BIBLIOGAFIE

1. **Altwein J.E.** – *Hypospadie* in Hohenfellner R., Thüroff J.W., Schulte-Wissermann H.: *Kinderurologie in Klinik und Praxis,* 1986, Thieme, pp. 530-543.
2. **Baskin L.S.** – *Hypospadias* in Baskin L.S., Kogan B.A., Duckett J.W.: *Handbook of Pediatric Urology,* 1997, Lippincot-Raven, pp. 23-31.
3. **Duckett J.W.** – *Hypospadias repair* in Spitz L., Coran A.G., Rob & Smith's *Operative Surgery, Pediatric Surgery,* 1995, Chapman & Hall, pp. 705-706.
4. **Duckett J.W., Baskin L.S.** – *Hypospadias* in O'Neill J.A. Jr et al: *Pediatric Surgery,* 1998, Mosby, pp. 1761-1781.
5. **Elbakry A., Shamaa M., Al-Atrash G.** – *An axially vascularized meatal-based flap for the repair of hypospadias,* BJU International, 82:698, 1998.
6. **Gonzalez r., Smith C., Denes E.D.** – *Double onlay preputial flap for proximal hypospadias repair,* J. Urol., 156:832, 1996.
7. **Hendren W.H., Caesar R.E.** – *Chordee without hypospadias: experience with 33 cases,* J. Urol., 147:107, 1992.
8. **Hinman F.J.** – *Penis and male urethra* in Hinman F.J.: *Urosurgical anatomy,* 1993, WB Saunders, p.. 417-455.
9. **Keating M.A., Duckett J.W., Jr.** – *Failed Hypospadias Repair* in Cohen M.S., Resnick M.I.: *Reoperative Urology,* 1995, Little, Brown, pp. 187-204.
10. **Koff S.** – *Mobilisation of the urethra in the surgical treatment of hypospadias,* J. Urol., 125:395, 1981.
11. **Kundert J.K.** – *Hypospadie* in Bettex M., Genton N., Stockmann M.: *Kinderchirurgie,* 1982, Thieme, pp. 8 180-8 192.
12. **Mostin J.** – *Traitement de l'hypospadias: 15 ans d'experience,* Acta Urol Belg, 64:33, 1996.
13. **Nesbit R.M.** – *Congenital curature of the phallus: report of the cases with description of corrective operation,* J Urol, 93:230, 1965.
14. **Snodgrass W. et al** – *Tubularized incised plate hypospadias repair: results of the multicenter experience,* J. Urol, 156:839, 1996.
15. **Sugarman I.D., Trevett J., Malone P.S.** – *Tubularization of the incised urethral plate (Snodgrass procedure) for primary hypospadias surgery,* BJU International, 83:88, 1999.
16. **Yamataka A. et al** – *Pedicled external spermatic fascia flap for urethroplasty in hypospadias and closure of urethrocutaneous fistula,* J Pediatr Surg 33:1788, 1998.

EPISPADIASUL

T. ZAMFIR, D. VASILIE

DEFINIȚIE

Epispadiasul reprezintă o malformație congenitală a aparatului urogenital, caracterizată prin deschiderea ectopică a uretrei pe fața dorsală a penisului, datorată unei aplazii a peretelui uretral dorsal.

EMBRIOLOGIE

Ca și în cazul extrofiei de vezică, cauza epispadiasului este reprezentată de un defect de mezodermizare la nivelul tuberculului genital.

ETIOPATOGENIE

Epispadiasul are o frecvență de 1 la 30 000-50 000 de nașteri.

În epispadias apar următoarele tulburări morfopatologice:

– tulburări sfincteriene (incontinență urinară);

– anomalii musculo-scheletice (dehiscența simfizei pubiene și a mușchilor drepți abdominali);

– secundar dehiscenței simfizei pubiene, apare o lateralizare a inserțiilor corpilor cavernoși și scurtarea acestora: în felul acesta penisul este hipotrofic, scurt și flectat dorsal (printr-un proces fibros retractil).

Afecțiunea este mai frecventă la băieți decât la fete (în raport de 5/1).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

La băieți

Penisul este hipoplazic, având uneori aspectul unui gland situat într-un șanț.

Din punct de vedere anatomopatologic se descriu următoarele patru forme de epispadias:

– *balanic (glandular)* – caracterizat prin deschiderea orificiului uretral pe fața dorsală a șanțului balano-prepuțial, până la nivelul meatului; glandul este despicat dorsal, iar prepuțul hiperplazic situat pe fața ventrală; continența, micțiunea și simfiza pubiană sunt normale;

– *penian* – caracterizat prin deschiderea orificiului uretral pe fața dorsală a penisului, între gland și baza penisului; penisul este hipertrofic, scurt, flectat dorsal; uretra peniană formează un jgheab limitat lateral de cei doi corpi cavernoși: continența, micțiunea și simfiza pubiană sunt normale (fig. 1);

– *subpubian (peno-pubian)* – caracterizat prin deschiderea largă a orificiului uretral la nivelul regiunii pubiene, imediat deasupra bazei penisului; scrotul este bifid, uneori apare și o formă minoră de extrofie vezicală, este prezentă incontinența urinară și dehiscența simfizei pubiene;

– *vezical (total)* – reprezintă de fapt o extrofie de vezică inferioară; orificiul uretral larg este acoperit de un rudiment penian (circa 1,5 cm) flectat, aplatizat, având corpii cavernoși dehiscenți; prepuțul hipertrofic situat ventral acoperă penisul hipotrofic care devine vizibil doar prin tracțiunea anterioară

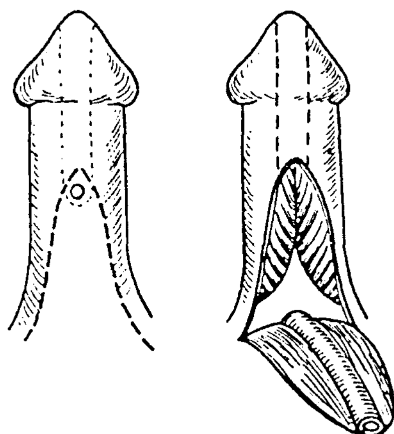


Fig. 1 – Epispadiasul penian.

a preputului; incontinența urinară și dehiscența simfizei pubiene sunt întotdeauna prezente.

La fete

La sexul feminin s-au descris următoarele forme anatomopatologice de epispadias:

– *subsimfizară* – uretra este deschisă mult mai sus față de orificiul vaginal, orificiul uretral ectopic fiind situat între cele două ramuri ale clitorisului parțial bifurcat, continența, micțiunea și simfiza pubiană sunt normale;

– *retrosimfizară* – uretra este deschisă larg sub simfiza pubiană, orificiul uretral ectopic fiind situat între cele două ramuri depărtate ale clitorisului complet despicat; este prezentă incontinența urinară și dehiscența simfizei pubiene;

– *clitoridiană* – colul vezical se deschide direct la tegument între cele două ramuri ale clitorisului despicat complet; se constată agenezia peretelui dorsal uretral, incontinența urinară și dehiscența simfizei pubiene se asociază întotdeauna.

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv este ușor de stabilit, afecțiunea fiind evidentă la simpla inspecție.

INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Explorările paraclinice complementare au rolul de a evidenția statusul fiziologic al aparatului urinar și sfincterian și anomalii musculo-scheletice în vederea stabilirii conduitei terapeutice.

Cele mai importante explorări sunt:

– probe urinare de laborator (examen de urină, urocultură);
– ecografia;
– urografia;
– cistoscopia.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Afecțiunea fiind evidentă, nu comportă elemente de diagnostic diferențial.

TRATAMENT

Tratamentul este chirurgical, fiind individualizat în funcție de forma anatomo-clinică.

Obiectivele tratamentului chirurgical sunt:

– redresarea penisului;
– refacerea uretrei;
– suprimarea incontinenței urinare.

Tratamentul epispadiasului continent

Epispadiasul continent cuprinde formele de epispadias balanic și penian (la băieți) și epispadiasul subsimfizar (la fete).

1. *Primul timp* constă în redresarea și alungirea penisului.

Redresarea penisului presupune extirparea țesuturilor fibroase, a bridelor și a plicilor cutanate dorsale care retractă, curbează și tracționează penisul spre pube.

Pentru înlăturarea acestor obstacole anatomice se indică secționarea transversală prin una sau mai multe incizii ale tegumentelor extirparea țesutului fibros retractil subcutanat și sutura longitudinală a breșelor chirurgicale. Disecția și eliberarea uretrei în amonte este manevră utilă în desființarea curburii dorsale.

Procedeul Innes Williams (fig. 2) permite atât redresarea cât și alungirea penisului. Acesta constă în incizia cutanată în "V" pe fața dorsală a penisului, cu vârful în aval de orificiu și ramurile spre pube; prin disecția uretrei; aceasta este eliberată de corpii cavernoși și ridicată împreună cu lamboul tegumentar triunghiular până la baza penisului; rezecția bridelor fibroase periuretrale; sutura tranșei chirurgicale cutanate în "Y".

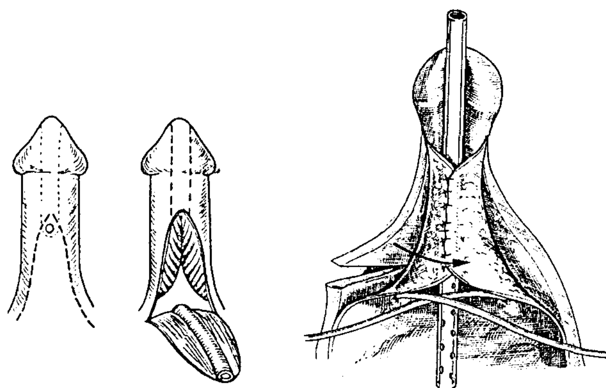


Fig. 2 – Procedeul Innes-Williams.

Pentru realizarea unei alungiri cât mai optime a penisului, unii autori utilizează dezinserția și reinserția corpilor cavernoși de pe oasele pubiene.

Alți autori recomandă doar o dezinserție parțială a corpilor cavernoși, cu respectarea porțiunii proximale datorită prezenței în această zonă a elementelor vasculo-nervoase. Pentru a obține suficient tegument în vederea acoperirii zonei denudate, se indică o mobilizare largă a tegumentelor ventrale și dedublarea șorțului prepuțial de pe fața inferioară. După mobilizare, porțiunile corpilor erectili vor fi saturate pe linia mediană a tunicilor fibroase, asigurându-se astfel alungirea penisului.

2. *Timpul al doilea* constă în refacerea uretrei prin diverse operații plastice, asemănătoare celor din hipospadias:

– utilizarea tegumentului penian (procedeu Duplay – modificat, Marion);

– utilizarea grefelor uretrale cu tunelizare (procedeul Nove-Jasserand);

– în situația unei uretre scurte se recurge la procedeul Cantwel-Young (trecerea uretrei printre corpii cavernoși pe fața inferioară a penisului); în felul acesta epispadiasul este transformat în hipospadias, care va fi corectat printr-unul din procedeele cunoscute de uretroplastie.

Ureteroplastia, indiferent prin ce procedeu se efectuează, va fi practicată la cel puțin 6 luni de la primul timp de redresare și alungire peniană, aceasta pentru a permite o bună cicatrizare a primelor intervenții chirurgicale.

La *sexul feminin* reconstrucția uretrei se face după procedeele Dees, Davies și altele. Intervenția chirurgicală este mai scurtă, prin amploarea mai redusă în segmentul distal. Uretroplastia anterioară și apropierea clitorisului dedublat presupune un timp operator mai redus.

Tratamentul epispadiasului incontinent

Rezolvarea chirurgicală a incontinenței urinare în cazul epispadiasului se poate face prin următoarele procede:

– reconstrucția colului vezical (procedeul Young);

– alungirea uretrei posterioare prin tunelizare cu mucoasă vezicală și suspendarea la simfiza pubiană, ceea ce realizează continența prin crearea unei angulații cervico-uretrale;

– procedeul Young-Dees-Cantwell care constă în alungirea și îngustarea uretrei, neosfincter folosind două lambouri musculare din trigonul vezical, uretroplastie din tegument local și corpii cavernoși;

– procedeul Kufman, care constă în injectarea de teflon în jurul colului vezical, în țesutul periuretral și în perineu;

– utilizarea sfincterului artificial reprezintă o soluție actuală.

În caz de eșec terapeutic, pot fi utilizate toate procedeele de derivație urinară (derivație urinară la tegument, mediată, incontinență sau continență, derivația colonică – ureterosigmoidostomia).

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII. PROGNOSTIC

Epispadiasul reprezintă o afecțiune gravă. Asocierea unei extrofii vezicale presupune intervenții chirurgicale ample și eșalonarea timpilor operatori în funcție de tehnica utilizată și de statusul pacientului.

Prognosticul în timp este rezervat, fiind una din afecțiunile chirurgicale pediatrice care pot reprezenta o bază de studiu pentru generațiile viitoare de chirurgi pediatri.

BIBLIOGRAFIE

1. **Monfort G., Lacombe M.G., Guys J.M. și colab.** – *Transverse island flap and double flap procedure in the treatment of congenital epispadias in 32 patients.* J. Urol. 138:1069-1071, 1987.
2. **Spindel M.R., Winslow B.H., Jordan G.H.** – *The use of paraextrophy flaps for urethral construction in neonatal girls with classical extrophy,* J. Urol. 140:574-576, 1988.
3. **Merguerian P.A., Mclorie G.A., McMullin N. D. și colab.** – *Continence in bladder exstrophy determinants of success.* J. Urol. 145:350-352, 1991.
4. **Gearhart J.P., Jeff R.D.** – *Bladder exstrophy: Increase in capacity following epispadias repair.* J. Urol. 142:525-526, 1986.
5. **Brzezinski A.E., Homshy Y.L., Laberge I.** – *Orthopkasty in epispadias.* J. Urol. 136:159-261, 1986.

6. **Kramer S.A., Mesrobian H-G. J., Kelalis P.P.** – *Long-term follow-up of cosmetic appearance and genital functions in male epispadias: Review of 70 patients.* J. Urol. 135: 543-547, 1986.
7. **Kramer S.A., Jackson I.T.** – *Bilateral rhomboid flaps for reconstruction of the extrarenal genitalia in epispadias-exstrophy.* Plast Reconstr. Surg. 77: 621-631, 1986.
8. **Vorstman R., Horrton C.E., Winslow B.H.** – *Repair of secondary genital deformities of epispadias-exstrophy:* Clin. Plast. Surg. 15: 381-391, I988.
9. **Frank J.D., Johnston J.H.** – *The Surgery of bladder extrophy and epispadias,* Snyder H.M.: *Operative Paediatric Urology,* chap. 15, London, England, Churchill Livingstone, 1990, pp. 153-186.
10. **Snow B.W., Cartwright P.C.** – *Cosmetic epispadias skin coverage.* Urology 43: 232-234, 1994.
11. **Diamond D.A., Ransley P.G.** – *Improved glanuloplasty in epispadias repair tehnical aspects.* J. Urol. 152: 1 243-1 245, 1994.
12. **Thomalla J.V., Mitchell M.E.** – *Ventral preputial island flap technique for the repair of epispadias with or without exstrophy.* J. Urol. 132: 985-987, 1984.
13. **Gearhart J.P., Leonard M.P., Burgers J.K. şi colab.** – *The Cantwell-Ransley tehnique for repair of epispadias.* J. Urol. 148:851-854, 1992.

FIMOZA. PARAFIMOZA

M.A. ARDELEAN

FIMOZA

Definiție: orificiu prepuțial strâmt nepermițând decalotarea. Între prepuț și gland pot exista aderențe strânse și se poate acumula smegma.

Etiologie

Congenital. Fimoza este considerată fiziologică până la vârsta de 5 ani (după unii autori până la 8-9 ani).

Infecții locale: balanopostite. Vindecarea se produce cu prețul stenozei cicatriceale a prepuțului (2).

Iatrogen. Decalotarea forțată sub 5 ani lezează prepuțul cu sângerare ușoară. Se formeză cicatrici neelastice cu rezultat: fimoza.

Considerații terapeutice

Tratamentul fimozei este chirurgical, tehnica cel mai des folosită fiind circumcizia totală (1, 13).

Indicații operatorii

În USA circa 90% din băieți sunt circumcizați neonatal, în Australia 15%, în Europa procentul este și mai mic. Indicația circumciziei este subiect de dispută.

Indicații medicale (10)

1. Fimoza care persistă după vârsta de 5 ani (unele servicii au stabilit vârsta de 8-9 ani).

2. La copilul sub 5 ani se va circumciza numai dacă a avut în antecedente 2 puseuri (unele servicii 1 puseu) de balanopostită.

3. Fimoza iatrogenă (cicatriceală) este o indicație relativă de circumcizare sub vârsta de 5 ani.

Trebuie însă menționat că în unele studii s-a menționat scăderea de 10 ori a incidenței infecției urinare la băieții sub 1 an, care au fost circumcizați în neonatal (1).

Privind acest aspect, noi am adoptat următoarea tractică: dacă un nou-născut sau sugar are infecție urinară în prezența unui orificiu prepuțial îngust, practicăm circumcizia.

Unii autori susțin influența pozitivă a circumciziei în scăderea incidenței bolilor cu transmitere sexuală (12).

Ameliorarea satisfacerii partenerilor de către circumcizați este o chestiune controversată (9).

Indicații „sociale"

Sunt religioase (5, 11), sau din alte considerente (9) cum ar fi de exemplu faptul că tatăl este circumcizat.

Practicăm circumcizia la solicitarea părinților după ce li se explică dezavantajele (inclusiv posibilele complicații intra- și postoperatorii) și avantajele ce decurg din intervenție. Costul circumciziei la solicitare este suportat de către aparținători. Avantajele circumciziei neonatale sunt: previne fimoza, parafimoza și balanopostita. Cancerul de penis este rar:

prevenția lui se poate face printr-o igienă atentă sau prin circumcizie (1).

Dezavantajele circumciziei: în majoritatea cazurilor sub 5 ani nu este necesară din punct de vedere medical, este o procedură dureroasă și se poate însoți de complicații (vezi în continuare) (6, 7, 8).

Contraindicații

Nu vor fi circumcizați copiii cu boli grave, prematurii și cei cu anomalii genitale (hipospadias, epispadias), la care prepuțul este necesar pentru operația corectoare.

Tehnici chirurgicale

Circumcizia totală (1, 13) (fig. 1):

– lărgirea prepuțului cu o pensă;

– liza aderențelor între gland și prepuț. Se cere delicatețe spre evitarea deepitelizării glandului cu risc de suprainfecție;

– recalotare, suspendarea prepuțului cu 2 pense Kocher, ventral și dorsal;

– la nivelul șanțului coronar se incizează pielea prepuțului (nu și mucoasa), circumferențial și ușor oblic dinspre posterior spre anterior;

– pensa dorsală se glisează 2 mm spre o parte, de partea cealaltă punându-se simetric o altă pensă;

– incizia dorsală a mucoasei între cele 2 pense, până la 2-3 mm de sulcus coronarius;

– mucoasa prepuțială se rezecă semicircular dinspre frenulum spre dorsal (sau invers) păstrându-se un guler de 2-3 mm;

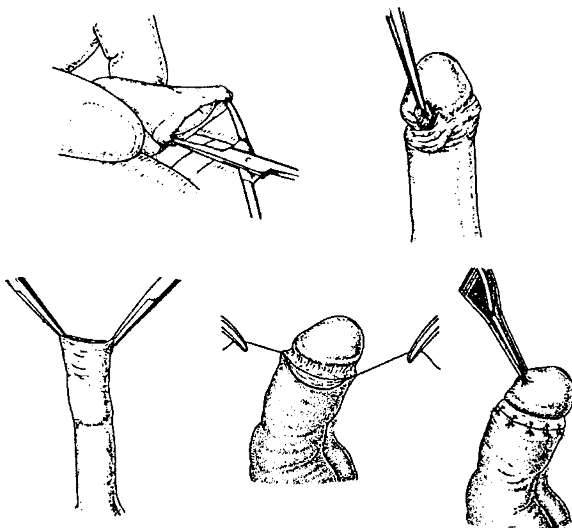


Fig. 1 – Circumcizia totală. Explicații în text (după L. Spitz, AG Coran, 1995, Rob & Smith's Operative Surgery, Pediatric Surgery. Chapman & Hall).

– hemostaza atentă fie prin ligatura cu fir resorbabil (5/0), fie electrocoagulare;

– frenulum se reconstruiește cu 2-3 fire separate;

– adaptare circulară cu fire separate (resorbabile) 6/0 (5/0 la copilul peste 9 ani) a pielii la mucoasa prepuțială.

Circumcizia parțială (13)

Prin aceasta se încearcă acoperirea cu piele a circa 2/3 din gland. Reușita acestei operații presupune existența unui prepuț suficient de lung, prepuțul trebuie incizat economicos chiar sub inelul cicatriceal, având în vedere de a extirpa întregul țesut cicatriceal.

Această operație este de evitat când fimoza survine după balanopostite (aderențe) și ori de câte ori există aderențe strânse între gland și prepuț. Liza acestor aderențe se face cu prepuțul unor areale deepitelizate la nivelul glandului și mucoasei prepuțiale, areale care inevitabil revin în contact la sfârșitul operației (mai ales atunci când chirurgul, văzând că nu are destulă piele pentru scopul propus, păstrează un „guler" mai lat de mucoasă prepuțială). Se formează noi aderențe, care vor împiedica decalotarea, făcând reintervenția iminentă. Dacă părinții insistă pentru o astfel de operație, chirurgul are obligația, după examinarea atentă a pacientului, de a face cunoscută posibilitatea recidivei.

Tehnica „plastibell" (1)

După lizarea aderențelor (dacă există) între prepuț și gland, se pune orificiul prepuțial sub tensiune cu ajutorul a 3-4 pense. Se adaptează dispozitivul (mărime corespunzătoare a glandului) între gland și prepuț cu sprijin în sulcus coronarius. Urmează ligatura strânsă a excesului prepuțial la dispozitiv (plastibell). Prepuțul distal de ligatură se necrozează între 3 și 7 zile. Alternativ se poate secționa prepuțul imediat după ligatura la 1-2 mm distal de ea. Ca anestezie, blocul penian este suficient.

Incizia dorsală a prepuțului

Incizia dorsală a prepuțului (3) este eficientă, rezultatul cosmetic însă nu este satisfăcător.

Îngrijiri postoperatorii

Circumcizia se practică în cadrul chirurgiei de o zi. Pacientul va fi lăsat acasă când este complet

treaz și nu are simptomatologie postanestezică (vărsături, amețeli).

Celor cu circumcizie totală li se aplică un pansament gras cu bacitracină, cu vaselină, ori cu anestezic local (xylocain gel). Pansamentul se înlătură a doua zi postoperator, după ce a fost bine înmuiat în apă călduță. După aceea se aplică de mai multe ori pe zi, unul din unguentele menționate. Se recomandă băi locale cu ceai de mușețel de 3 ori pe zi (nu Camilosan). Noi recomandăm scufundarea penisului într-un pahar plin cu ceai (călduț sau rece) pe o durată de 5 minute (3x/zi), 7 până la 10 zile postoperator. La cei care nu au avut aderențe între gland și preput, după ziua a 3-a, sunt suficiente băile locale. Dacă evoluția postoperatorie este bună, acești pacienți nu au nevoie de control postoperator (1). Celor cu circumcizie parțială li se vor recomanda numai băi locale. Aceștia vor fi controlați circa 10 zile postoperator, ocazie cu care se va decalota penisul (nu mai repede). Este obligația chirurgului de a face prima decalotare postoperatorie. Se evită astfel parafimoza sau dacă se produce se pot lua măsurile de rigoare.

Combaterea durerii se face cu antialgice moderate, preferabil supozitoare.

Pacientul poate face duș începând cu ziua a 3-a postoperator, dar fără a folosi săpun timp de 10 zile.

Complicații postoperatorii (8)

Acute

Sângerarea este cea mai frecventă complicație după circumcizie. Se oprește de cele mai multe ori spontan prin pansament compresiv. Dacă nu, se reintervine și se ligaturează vasul.

Amputația parțială a penisului prin lezarea glandului sau corpilor cavernoși. Este o complicație foarte rară, dar extrem de gravă. Pacientul trebuie transportat de maximă urgență într-un serviciu cu mare experiență în urologia pediatrică.

Infecția postoperatorie este de obicei limitată și răspunde la terapia locală: schimbarea frecventă a pansamentelor, băi locale cu antiseptice ușoare (ceai de mușețel).

Excizia excesivă a pielii, penisul nemaiputând fi acoperit. Se vor plasa fire de adaptare între piele și mucoasa prepuțului, nu însă sub tensiune. Suprafața denudată se acoperă cu unguent gras și se lasă să granuleze și să epitelizeze secundar. Dacă suprafața denudată este prea mare atunci se va transplanta pe loc.

Tardive

Stenoza de meat. La copiii mici este de obicei secundară meatitei, care, la rândul ei, se datorează contactului prelungit al glandului nemaiacoperit de piele cu diaperul îmbibat cu urină. Sărurile de amoniu din urină irită meatul. La copilul mare se consideră că este rezultatul contactului glandului neprotejat cu mediul extern. Rezultă o „uscare" excesivă a meatului cu tendința la stenozare (de aici unul din motivele băilor locale).

Fistula uretro-cutanată: rezultă fie acut, prin lezare directă intraoperatorie, fie tardiv ca rezultat al unei ischemii după manevrări brutale intraoperatorii.

PARAFIMOZA

Definiție. Constricția dureroasă a glandului, prin inelul prepuțial strâmt care a fost retractat la nivelul șanțului coronar. Retracția prelungită a prepuțului duce la obstrucția relativă a limfaticelor cu crearea limfedemului distal. Se tratează prin reducerea prepuțului după compresia manuală a glandului edemațiat. Practic se aplică unguent pe gland și pe inelul prepuțial, se plasează degetele 2 și 3 „în pensă" la nivelul corpului penisului (circumferențial), iar cei doi polici comprimă glandul încercând să-i reducă edemul (1).

Alternativ se cuprinde corpul penisului cu o mână, iar cu cealaltă se reduce edemul (comprimare continuă cu răbdare). E bine ca pacientul să fie sedat, sau narcotizat. Dacă reducerea nu e posibilă se va inciza inelul prepuțial fie dorsal, fie dorsal și lateral (bilateral). De obicei se recomandă circumcizia la rece (după 3 luni de la episod), cu scop preventiv.

BIBLIOGRAFIE

1. **Baskin L.S.** – *Circumcision* in Baskin L.S., Kogan B.A., Duckett J.W.: *Handbook of Pediatric Urology,* 1997, Lippincot-Raven, pp. 1-10.
2. **Cold G.J., Taylor J.R.** – *The prepuce,* BJU international, 83 Supl 1:34, 1999.
3. **Cuckow P.M., Rix G., Mourriquand P.D.E.** – *Preputial plasty: a good alternative to circumcision,* J. Pediatr. Surg. 29: 561 1994.
4. **Ellis D. G., Mann C.M.Jr.** – *Phimosis* in O'Neill J. A. Jr. et all.: *Pediatric Surgery,* 1998, Mosby, pp. 1783-1785.
5. **Glass I. M.** – *Religious circumcision: a Jewis view,* BJU International, 83 Supl. 1: 17, 1999.
6. **Goldman R.** – *The Psychological impact of circumcision,* BJU International, 83. Supl. 1: 93, 1999.

7. **Hammond T.** – *A preliminary poll of men circumcised in infancy or childhood,* BJU International, 83 Supl. 1: 85, 1999.
8. **Kroovand R.L.** – *Complications of neonatal circumcision* in Cohen M.S., Resnik M.I.: *Reoperative Urology,* 1995, Little, Brown, pp. 205-214.
9. **O'Hara K., O'Hara J.** – *The effect of male circumcision on the sexual enjoyment of the female partner,* BJU International, 83 Supl. 1: 79, 1999.
10. **Rickwood A.M.K.** – *Medical indications for Circumcision,* BJU International, 83 Supl. 1: 45, 1999.
11. **Rizvi S.A.H. et all.** – *Religious circumcision: a Muslim view,* BJU International, 83 Supl. 1: 13, 1999.
12. **Van Hove R.S.** – *Does circumcision influence sexually transmited disease?* A literature review, BJU International, 83 Supl. 1: 52, 1999.
13. **Zaxhariou Z.** – *Phimose, Paraphimose* in Zachariou Z.: *Memorix Kinderchirurgie,* 1997, Chapman & Hall, pp. 336.

VARICOCELUL LA COPIL

M. A. ARDELEAN

Definiție: dilatarea plexului venos pampiniform și a venei testiculare.

INCIDENȚĂ

O rată de 19-26% din adolescenți au varicocel. Aproximativ 90% din cazuri sunt pe partea stângă. La unii adulți varicocelul este asociat cu anomalii ale spermei. Oricum 85% din adulții cu varicocel netratat sunt fertili și în majoritatea pacienților varicocelul nu are semnificație clinică.

ETIOLOGIE

Anatomopatologic s-a constatat absența valvelor la nivelul venei testiculare stângi în 40% din pacienți comparativ cu numai 23% în cazul venei testiculare drepte. Alt factor important este comunicarea în unghi drept între vena testiculară și vena renală stângă. În plus presiunea este mai mare în vena renală decât în vena cavă (vena testiculară dreaptă drenează direct în cavă), un alt factor ce explică incidența categoric crescută a varicocelului de partea stângă (6). Vena renală stângă poate fi comprimată în unghiul dintre aorta și artera mezenterică inferioară, acest fapt crescând și mai mult presiunea în vena renală și retrograd în vena testiculară stângă.

Dilatația venelor poate fi determinată și prin comprimarea venei iliace comune la încrucișarea cu artera iliacă comună. Rezultă presiune crescută în vena cremasterică și instalarea varicocelului pe această cale (8).

Varicocelul secundar unei tumori retroperitoneale este rar.

CLINICĂ

Se remarcă tumefierea saculară, de regulă nedureroasă a scrotului, cu desen venos accentuat. În majoritatea cazurilor varicocelul este descoperit întâmplător de către medicul școlar.

La pacientul în decubitus sau Trendelenburg venele se golesc și nu pot fi văzute sau palpate. La trecerea în ortostatism venele se congestionează din nou. Umplerea varicocelului se face de sus în jos (diagnostic diferențial cu hidrocelul comunicant unde „umplerea" scrotului se face de jos în sus). Presarea cordonului spermartic pe *ramus ossis pubis* împiedică refluarea sângelui din vena testiculară stângă. Umplerea scrotului în această situație arată etiologia varicocelului pe varianta: vena iliacă comună – vena cremasterică.

Descrierea clasică la palpare este aceea a unui „sac cu râme" sau a unui „intestin de găină". Varicocelul proemină când pacientul stă în picioare și descrește când este culcat.

Varicocelul de gradul I este palpabil numai la manevra Valsalva, cel de gradul II este palpabil spontan, iar cel de gradul III se vede cu ochiul liber.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

1. Termografia cutanată scrotală detectează diferența de temperatură: partea afectată este mai

caldă cu 3-4°C, în gradul III, decât partea sănătoasă.

2. Sonografia Doppler dă informații despre fluxul sangvin, despre gradul dilatării venelor, despre mărimea și ecogenitatea testiculului.

3. Scintigrafia scrotală.

4. Venografia arată locul unde trebuie ligaturată vena (venele). Un examen clinic atent și sonografia duc la evitarea acestei investigații invazive.

INDICAȚII TERAPEUTICE

Varicocelul (gr. I, II, III) fără hipotrofie testiculară se controlează periodic spre a surprinde debutul hipotrofiei.

Mărimea testiculului. Dacă există hipotrofie testiculară ipsilaterală cu un volum mai mic cu 3 ml decât al testiculului contralateral, operația este indicată.

Durerea. Constituie rar o indicație pentru tratamentul chirurgical.

Analiza spermei este un parametru excelent pentru funcția exocrină a testiculului. Ușor de realizat la adulți, această analiză poate fi o chestiune delicată la adolescent și deci de regulă nu va fi efectuată.

Preoperator se indică oricum examinarea sonografică cu scopul excluderii unui proces obstructiv (tumora de exemplu) la nivelul venei testiculare. Examinarea este obligatorie când varicocelul apare la băieți sub 10 ani vârsta, ori este localizat pe dreapta.

OPȚIUNI CHIRURGICALE

1. *Ligatura înaltă retroperitoneală a venei* (venelor) testiculare – Palomo. Tehnica originală Palomo presupune de fapt ligatura atât a venelor cât și a arterei testiculare (7) și este ca atare practicată în multe servicii. Ligtura, inclusiv a arterei, presupune celelalte două surse arteriale ale testiculului ca fiind intacte (a. deferențială și a. cremasterică). Astfel riscul atrofiei testiculare este ridicat (a se lua în calcul la pacienții cu operații precedente la nivelul canalului inghinal). Întrucât rezultatele sunt comparabile, noi preferăm să practicăm numai ligatura venoasă.

Operația debutează prin incizie în fosa iliacă stângă, 1 cm medial de spina iliacă anterioară superioară. Oblicul extern se disociază în lungul fibrelor până la marginea dreptului abdominal. Urmează disocierea oblicului intern și transversului. Peritoneul se mobilizează delicat spre medial prin disecție boantă. Vasele testiculare rămân alipite la peritoneu și pot fi vizualizate imediat caudal locului în care ureterul pătrunde în bazin. Se izolează vasele de la peritoneul supraiacent și se disecă venele de arteră. Venele se ligaturează cu fir rezorbabil 3/0, 1x caudal și 2x cranial cu un segment intermediar de circa 2 cm, care se rezecă și se trimite la histologie. Dacă nu se dorește examinarea histologică, ligatura venelor este suficientă, rezecția nefiind necesară. Se închide peretele abdominal în straturi anatomice. Întrucât vasele limfatice ale regiunii scrotale nu pot fi lezate cu această tehnică, riscul hidrocelului postoperator este scăzut.

2. *Explorarea inghinală* cu ligatura tuturor venelor dilatate în interiorul canalului inghinal – Ivanissevich (4). Poate fi lezat ductul deferent și drenajul limfatic, ducând la o rată crescută a hidrocelului postoperator.

3. *Ligatura laparoscopică a venei* (1, 5)

4. *Abordul microchirurgical* al venelor testiculare cu prezervarea arterei și limfaticelor.

5. *Embolizarea angiografică* (9)

6. *Anastomoze venoase* (vena testiculară – vena epigastrică inferioară, eventual alte anastomoze). Dezavantajul acestei metode constă în durata lungă a operației, posibilitatea trombozării anastomozei. Rezultatele nu sunt superioare procedeelor clasice (a și b) (3).

PROGNOSTIC

Recurența varicocelului este apreciată între 5% și 45%, iar hidrocelul postoperator (după tehnica Ivanissevic) se întâlnește între 7% și 39% din cazuri. Atrofia testiculară este excepțională dacă tehnica chirurgicală este corect aleasă și practicată.

BIBLIOGRAFIE

1. **Darzi A. et all.** – *Laparoscopic varicocelectomy,* Surg. Laparosc. Endosc. 4: 210, 1994.
2. **Hinman F. Jr.** – *Varicoceles* în Hinman F. Jr.: *Atlas of Urosurgical Anatomy,* 1993, WB Saunders, pp. 489-490.
3. **Hutson J.M.** – *Undescended testis, torsion, and varicocele* în O'Neill et all.: *Pediatric Surgery,* 1998, Mosby, pp. 1101-1109.
4. **Ivanissevich O.** – *Left varicocele due to reflux: experience with 4,470 operative cases in 42 years,* J. Int. Coll. Surg. 34: 742, 1960.

5. **Lynch W.J., Badenoch D.F., McAnena O.J.** – *Comparison of laparoscopic and open ligation of the testicular vein,* Br. J. Urol. 72: 796, 1993.
6. **Moldovan I., Popescu V.** – *L'etiopatogenie du varicocele et conclusions thérapeutics,* J. Chir. 111: 319, 1976.
7. **Palomo A.** – *Radical cure of varicocele by a new technique: preliminary report,* J. Urol. 61: 604, 1949.
8. **Muller S.C.** – *Varikozele* in Hohenfellner R., Thuroff J.W., Schulte-Wissermann H.: *Kinderurologie in Klinik und Praxis,* 1986, Thieme, pp. 519-520.
9. **Rivilla F. et all.** – *Percutaneous venography and embolization of the spermatic vein by spring coil for treatment of the left varicocele in children,* J. Pediatr. Surg. 30: 523, 1995.

CRIPTORHIDIA

M. A. ARDELEAN

DEFINIȚIE

Criptorchidism înseamnă testicul ascuns, obscur (*cryptos* = ascuns).

Testiculul criptorhid poate fi atrofic, ectopic sau necoborât. Pe de altă parte testiculul care nu se află în scrot poate fi palpabil (ectopic, necoborât) ori nepalpabil (atrofic, necoborât).

EMBRIOLOGIE

Crestele genitale sunt constituite în a 4-a săptămână de gestație. Gonadele se dezvoltă din creste prin proliferarea epiteliului celomic și condensarea mezenchimului subiacent de-a lungul mezonefrosului. Până în săptămâna a 6-a de gestație gonadele sunt indiferente. În săptămâna 6-7 se manifestă efectele genei TDF *(testis determining factor)* situată pe cromozomul Y. Sub acțiunea genei TDF gonada indiferentă se diferențiază în testicul. În săptămânile 8 și 9 se dezvoltă celulele Sertoli care secretă MIS *(Müllerian inhibitory substance)*. MIS cauzează regresia ductului mullerian. Începând cu săptămâna a 9-a celulele Leydig produc testosteronul care stimulează dezvoltarea ductului wolffian. Coborârea T din retroperitoneu se produce în trimestrul III (începând cu săptămâna 28).

CLASIFICARE

1. *Testiculul necoborât* reprezintă 93% din totalitatea testiculelor criptorhide. El este situat în afara scrotului, dar pe „axa anatomică de coborâre". Testiculul necoborât poate fi palpabil ori nepalpabil (testicul abdominal și uneori cel situt în canalul inghinal). Testiculul necoborât palpabil poate fi retractil (poziție extrascrotală intermitentă datorată unui reflex cremasteric puternic) sau sigur necoborât (abdominal, în canalul inghinal, prescrotal, suprafascial = reclinat pe aponevroza oblicului extern).

2. *Testiculul ectopic (4% din testiculul criptorhid)* este situat în afara axei anatomice de coborâre: perineal, femural ori pubian. Testiculul ectopic este totdeauna palpabil și de obicei calitativ mai bun decât testiculul necoborât.

3. *Atrofia testiculară* este rară (3% din testiculul criptorhid), rezultând în urma torsiunii perinatale (fig. 1).

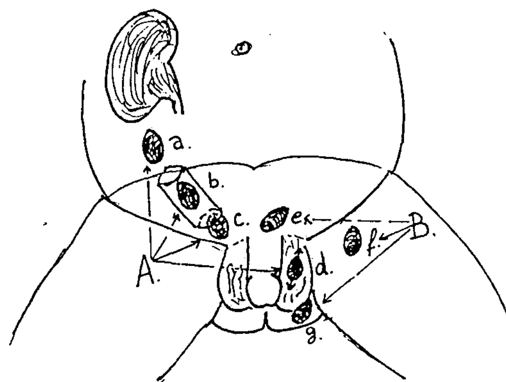


Fig. 1 – Testicul criptorhid.

A. Testicul necoborât: a. abdominal; b. intracanalar; c. la nivelul orificiului inghinal exern; d. retractil. B. Testicul ectopic: e. pubian (prepenil); f. femural; g. perineal.

INCIDENȚĂ ȘI EVOLUȚIE NATURALĂ

La naștere 4% dintre nou-născuții de sex masculin au criptorhidism, din aceștia 15% bilateral. Până la 9 luni majoritatea coboară spontan, așa că la această vârstă numai 1% din băieți sunt criptorhizi. Situația rămâne după aceea stabilă, incidența de 1% fiind găsită și la băieții peste 1 an vârstă (3).

În circa 15% din pacienții criptorhizi testiculul nu este palpabil (examinator dependent). Numai la un sfert din acești pacienți testiculul este absent. Această informație e importantă pentru convorbirea cu părinții spre a-i liniști cât de cât.

ETIOLOGIE

1. *Anomalia gubernaculului.* Gubernaculul este o "coardă" fibroasă între polul inferior al testiculului și epididimului, pe de o parte, și scrot, pe de altă parte. Gubernaculul nu trage testiculul în scrot, îl direcționează doar. Absența ori anormalitatea gubernaculului (de structură ori de poziție) poate fi cauza de necoborâre ori de ectopie.

2. *Presiune intraabdominală redusă.* Pacienții cu *prune belly sindrom* au testicul necoborât abdominal bilateral. Cei cu gastroschizis au incidența crescută de criptorhidism.

3. *Testiculul anormal.* Acestă ipoteză derivă din observația că infertilitatea este mai ridicată la cei cu criptorhism, chiar după orhidopexia neproblematică. Adepții acestei teorii susțin că testiculul anormal al unui nou-născut altfel sănătos nu va coborî normal. Pe de altă parte s-a demonstrat experimental că o proteză coboară fără probleme în locul testiculului.

4. *Dereglări endocrine.* Cel mai probabil cauza criptorhismului este o dereglare endocrină. Procesul coborârii testiculului este influențat de o serie de hormoni: gonadotropina corionică umană, testosteronul, dihidrotestosteronul, *calcitonin gene related peptide,* factorul de creștere epidermală și hormonul luteinizant.

SEMNIFICAȚIA CRIPTORHIDISMULUI

1. *Cancer.* Din totalul cancerelor de testicul 11% au originea în testiculul criptorhid; asta înseamnă un risc de 30 de ori mai mare ca la populația normală. Se pare că orhidopexia nu schimbă incidența. Avantajul însă decurge din facilitatea examinării testiculului cu posibilitatea unui diagnostic precoce.

2. *Infertilitatea* este dificil de apreciat (5). Testiculul operat la copiii în vârstă este (histologic) de proastă calitate. Examinarea spermei la cei cu testicul necoborât unilateral arată că în 50% sperma este anormală (probabil există o problemă autoimună bilaterală, ori endocrină). La pacienții cu testicul necoborât sperma e anormală în 75% din cazuri. Pe de altă parte studii prin chestionar au arătat că cei cu testicul necoborât unilateral au virtual o paternitate normală în timp ce pacienții cu testicul necoborât bilateral au paternitate foarte redusă (3).

PATOLOGIE ASOCIATĂ

Testiculul criptorhid este în majoritate însoțit de hernie inghinală indirectă. El are tendința să se torsioneze și este expus traumei. Efectele psihologice nu sunt bine cunoscute, par însă mai puțin importante decât la pacienții cu anomalii ale penisului (3).

DIAGNOSTIC

Criptorhidismul este diagnosticat prin examinare clinică (1, 3, 8, 9). Important este a se preciza dacă testiculul e palpabil sau nu. Dacă este palpabil, se va stabili dacă e retractil, sigur necoborât, ori ectopic.

Perioada bună de examinare este înaintea vârstei de 6 luni: până la această vârstă subcutisul este subțire, iar reflexul cremasterian slab (condiții bune de examinare). Pe de altă parte un pacient peste 6 luni cu testicul absent în scrot, dar care inițial avusese un testicul normal, este susceptibil a avea testicul retractil și nu testicul necoborât.

Forma scrotului de partea criptorhidă poate sugera dacă testiculul este prezent: un hemiscrot normal este indiciu că testiculul se găsește probabil în regiunea inghinală (prescrotal, susprafascial, canal).

Tehnica palpării

Examinatorul stă de partea afectată. Palparea începe în regiunea inghinală în apropierea crestei iliace antero-superioare cu mâna stângă pentru testiculul criptorhid drept și invers. Se exercită o

presiune spre posterior (sacru), în timp ce mâna glisează spre simfiză (presiunea va fi menținută spre sacru și nu spre coapsă!). În acest timp cealaltă mână palpează dinspre scrot spre canalul inghinal.

Testiculul ectopic se descoperă prin examinarea atentă a regiunii perineale, femurale, ori prepubic.

Repetarea examinării ori trimiterea la specialist evită investigații inutile și uneori costisitoare.

Diagnosticarea clinică este regulă în testiculul criptorhid.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Vor fi efectuate numai pentru testiculul nepalpabil.

1. *Sonografia* dă frecvent rezultate fals-pozitive ori fals-negative.

2. *Tomografia computerizată* presupune iradiere importantă, iar neevidențierea testiculului nu scutește de operație.

3. *Rezonanța magnetică* necesită sedare ori anestezie și este scumpă: dacă testiculul este evidențiat, chirurgia e necesară, dacă testiculul nu este găsit chirurgia e necesară ca măsură definitivă.

4. *Laparoscopia* este tehnica cea mai eficientă pentru vizualizarea testiculului. În funcție de situația locală se poate continua cu incizie inghinală standard, ori plasarea altor canale de lucru spre performarea orhidopexiei (un timp ori doi timpi = Fowler-Stephens) ori orhiectomie (6).

5. *Evaluarea hormonală* nu e de valoare în prezența unui testicul palpabil. Este însă foarte importantă la pacientul cu ambii testiculi nepalpabili. Se vor depista astfel fetițele cu sindrom de hiperplazie cortico-adrenală care pot fi total virilizate. La aceste fetițe, clitorisul hipertrofiat poate fi ușor confundat cu un penis de către un medic neavizat. Pacienții cu anorhie bilaterală pot fi de asemenea diagnosticați hormonal. Acești pacienți au valori bazale ridicate ale hormonului de stimulare foliculară și hormonului luteinizant, precum și valori reduse ale testosteronului și nu au răspuns testosteronic la stimulare prelungită cu gonadotropina corionică umană. Dacă aceste criterii sunt complete, laparoscopia poate fi amânată până la pubertate (în aceeași narcoză vor fi plasate protezele testiculare). Astfel explorarea chirurgicală este necesară.

6. *„Vanishing testis syndrome"* presupune un băiat cu penis și scrot normal și anorhie bilaterală. Penis și scrot normal înseamnă că testiculul a fost prezent până în săptămânile 12-14 de gestație când masculinizarea este completă.

Cel mai probabil acest sindrom este rezultatul torsiunii perinatale (3).

TRATAMENT

Scopul tratamentului este limitarea complicațiilor. Pe prim plan stau malignitatea și infertilitatea, urmează torsiunea, trauma, aspectele psihologice. Nu trebuie uitată asocierea frecventă cu hernia (10).

Tratament hormonal

Gonadotropina corionică umană (GCU) și *luteinizing hormone-releasing hormone (LHRH)* pot fi utilizați individual ori combinat. GCU acționează pe celulele Leydig în timp ce LHRH acționează prin intermediul pituitarei. Hormonii nu vor fi administrați la pacienții cu hernii evidente (indicație operatorie absolută) sau la cei cu testicul ectopic (ilogic).

GCU se administrează i.m., doza depinzând de greutatea corporală: 1000 unități internaționale (U.I.) pe săptămână la un copil sub 10 kg, 1500 U.I. pe săptămână pentru cei între 10-20 kg, și 2500 U.I. pe săptămână pentru pacienți cu greutate peste 20 kg. Terapia durează 4 săptămâni consecutive.

LHRH poate fi administrat ca injecție i.m./s.c. ori ca spray nasal (rate de succes între 10-15%).

Succesul terapiei hormonale este apreciat în jur de 14%, pentru testicul necoborât unilateral, și virtual 100% pentru testiculul retractil.

Tratament chirurgical

Se practică între 9 și 18 luni vârstă. După 9 luni nu se mai produce coborârea spontană. Temperatura intraabdominală crescută poate degrada celulele germinale (a nu se amâna prea mult intervenția). Deoarece la vârsta mică nu există conștientizarea sexului, este avantajos și din punct de vedere psihologic practicarea operației la această vârstă (3, 4, 9).

Operația. Incizie (circa 3 cm) în pliu cutanat în regiunea inghinală (3, 7). Identificarea testiculului suprafascial dacă este cazul. Incizia aponevrozei oblicului extern. Se secționează gubernaculul și aderențele fibroase la pereții canalului inghinal (orhidofuniculoliza). Mobilizarea testiculului și cordonului spermatic. Disecția sacului herniar. Ligatura transfixiantă a sacului la nivelul orificiului inghinal profund. Dacă cordonul este scurt se continuă disecția

vaselor spermatice înalt rertroperitoneal (*ductus deferens* nu este niciodată prea scurt pentru coborâre). Pentru a se mai câştiga circa 0,5-1 cm lungime se pot trece testiculul şi cordonul pe sub ansa vaselor epigastrice (7). Urmează tunelizarea inghino-scrotală şi construirea pungii scrotale. Se coboară testiculul în scrot. De obicei fixarea nu este necesară.

Testiculul abdominal va fi la început localizat laparoscopic şi apoi coborât fie prin intervenţie laparoscopică, fie prin combinarea laparoscopiei cu incizie inghinală standard (un timp sau doi timp) (6). În absenţa lapaoscopiei se va face explorarea abdominală prin laparotomie Pfannenstiel combinată cu incizie inghinală (eventual medializată) pentru coborâre. Sunt servicii în care în prezenţa unui testicul contralateral normal, testiculul abdominal calitativ redus (hipotrof) se extirpă chiar la copilul mic. O indicaţie general acceptată a orhiectomiei testiculului nepalpabil este vârsta pacientului peste 10 ani, în prezenţa testiculului contralateral normal. În aceste cazuri şansa testiculului necoborât de a contribui la fertilitate este minimală, în timp ce riscul malignizării este crescut. Ca atare orhiectomia este justificată (3).

Terapia hormonală după chirurgie

Este deocamdată în stadiu experimental. Principiul acestui management este supoziţia că testiculul criptorhid nu va funcţiona normal chiar după coborâre chirurgicală corectă. În consecinţă o cură de stimulare de 6 luni cu LHRH ar fi recomandată (3).

BIBLIOGRAFIE

1. **Bartsch G.** – *Hodendystopie* in Hohenfellner R., Thuroff J. W., Schulte-Wissermann H. – *Kinderurologie in Klinik und Praxis,* Thieme, 1968, pp. 492-511.
2. **Belloli G. et all.** – *Crossed intra-abdominal testicular ectopia, and true hermaphroditism,* Pediatr. Surg. Int., 10: 420-421, 1995.
3. **Bogaert G., Kogan B.A.** – *Undescended Testes* in Baskin L.S., Kogan B.A., Duckett J.W.: *Handbook of Pediatric Urology,* Lippincot-Raven, 1997, pp. 65-75.
4. **Canavese F. et all.** – *Non-palpable testes. Orchiopexy in single stage,* Eur. J. Pediatr. Surg., 5: 104-105, 1995.
5. **Cendron M. et all.** – *Cryptorchidism, orchidopexy and infertility: a critical long-term retrospective analysis,* J. Urol., 142: 559-562, 1989.
6. **Cisek L.J. et all.** – *Current findings in diagnostic laparoscopic evaluation on the nonpalpable testis,* J. Urol., 160: part 2 of 2, pp. 25, Abstracts, 1998 Helikson M. A., Wolfson P. J.: *Cryptorchidism* in Lawrence P. F.: *Essentials of Surgical Specialities,* Williams & Wilkins, 1993, pp. 71-72.
7. **Elder J.S.** – *The failed Orchiopexy:* in Cohen M.S., Resnick M.I. – *Reoperative Urology,* 1995, Little, Brown and Company, pp. 251-260.
8. **Hosli P.O.** – *Lageanomalien des Hodens,* in Bettex M., Genton N., Stockmann M. – *Kinderchirurgie,* Thieme, 1982, pp. 8 201-8 208.
9. **Hutson J.M.** – *Undescended Testis,* in O'Neill J. A. Jr. et all.: *Pediatric Surgery,* Mosby, 1998, pp. 1 097-1 099.
10. **Serdar H.I. et all.** – *Interstitial hernia: a diagnostic dilemma in infants and children,* J. Pediatr. Surg., 33: 586-588, 1998.

EXTROFIA DE VEZICĂ

T. ZAMFIR

Extrofia de vezică reprezintă cea mai gravă și cea mai complexă malformație congenitală a vezicii urinare. Ea se caracterizează prin absența peretelui abdominal anterior subombilical, absența peretelui anterior al vezicii urinare și a uretrei, diastaza drepților abdominali, disjuncția simfizei pubiene, criptorhidie și epispadias. Peretele abdominal anterior subombilical este reprezentat de prolabarea peretelui vezical posterior, a cărui mucoasă vine în contact cu mediul extern.

Această malformație se prezintă sub trei aspecte:

– extrofia de vezică completă sau clasică (reprezintă forma cea mai frecventă) (fig. 1);

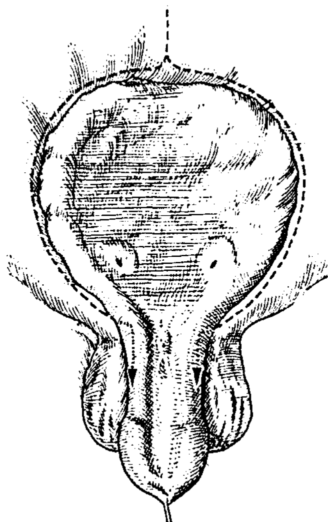


Fig. 1 – Extrofie de vezică, completă (clasică) cu epispadias.

– extrofia de vezică parțială sau incompletă (reprezintă cazuri rare);

– extrofia de cloacă (reprezintă o curiozitate din punct de vedere teratologic) (fig. 2).



Fig. 2 – Extrofie de cloacă.

ETIOLOGIE

Extrofia de vezică are o frecvență mai mare la sexul masculin față de sexul faminin în proporție de 4 la 1. Malformația este rară (1 caz la 40 000-50 000 de nașteri) și nu are caracter familial.

EMBRIOLOGIE

Din punct de vedere embriologic, extrofia de vezică se încadrează în celosomiile inferioare, fiind un defect de mezodermizare, care constă în absența unirii elementelor mezodermice ale tuberculilor genitali, ale pereților abdominali, vezicali și uretrali și ale oaselor pubiene. Extrofia de vezică reprezintă deci o aplazie a peretelui anterior al sinusului uro-genital. Ea se asociază cu malformații ale organelor din vecinătate, în cadrul unei aplazii regionale (epispadias, criptorhidie, diastaza drepților abdominali, dehiscența oaselor pubiene).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Descrierea anatomo-patologică se referă la extrofia de vezică completă sau clasică, aceasta fiind forma cea mai frecvent întâlnită.

În regiunea hipogastrică proemină peretele posterior vezical sub forma unei formațiuni tumorale de culoare roșie, rotundă, sângerândă, care este de fapt mucoasa peretelui vezical posterior. Ea este înconjurată de tegument normal și bombează la efortul de plâns.

Orificiile ureterale sunt vizibile în porțiunea inferioară a formațiunii tumorale ca niște excrescențe de formă conică prin care urina se exteriorizează intermitent. De o parte și de alta a liniei mediane orificiile ureterale sunt interdeschise sau situate pe câte un monticul. Colul vezical nu este cel individualizat. Trigonul vezical este deschis și se continuă cu mucoasa uretrală din șanțul penisului epispad. Uretra are la băieți forma unui epispad complet. La fetițe uretra lipsește și apare ca o bandeletă mucoasă foarte scurtă.

Penisul este lat și scurt. Datorită uretrei scurte și aderenței corpilor erectili la țesutul fibros intersimfizar penisul este tracționat spre peretele abdominal. Prepuțul are aspectul unui mic fald tegumentar de care, dacă se trage, apare în totalitate șanțul uretral, cu *verum montanum* și orificiile canalelor ejaculatoare la nivelul uretrei posterioare.

Ombilicul lipsește, iar în locul lui se evidențiază un mic repliu cutanat.

Simfiza pubiană lipsește și oasele iliace au tendință de eversare. Cu toată această tendință la eversare a oaselor iliace, centura pelvină este relativ stabilă. Perineul este scurt, anusul anteriorizat, sfincterul anal hipotrofic permițând apariția unui prolaps anal. La băieți se asociază frecvent criptorhidii și hernii inghinale, iar la fetițe clitoris bifid, vagin cu orificiul stenozat și anteriorizat dar cu organele genitale interne normale.

La nivelul aparatului urinar superior sunt descrise următoarele modificări: uretere modera dilatate în segmentul juxtavezical, iar la nivelul joncțiunii uretero-vezicale traiectul ureteral intramural este scurt și uneori îngust, ceea ce permite refluxul și infecția ascendentă.

Mușchii drepți abdominali sunt diastazici.

În situații foarte rare pot exista și alte leziuni asociate: leziuni renale (de tipul ageneziilor și displaziilor chistice), leziuni osoase (spina bifidă, deformații vertebrale), cheilor-gnato-palatoschizis, malformații ano-rectale.

Din punct de vedere histologic la nivelul mucoasei și submucoasei vezicale extrofiate s-au evidențiat zone de inflamație și metaplazie epitelială de tip malpighian și de tip intestinal, cilindric. La nivelul colonului s-au evidențiat prelungiri diverticulare glandulare și zone de fibrozări musculare în diferite stadii de evoluție.

SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

Incontinența permanentă de urină determină o iritație a mucoasei vezicale și a tegumentului înconjurător. Mucoasa vezicală devine astfel foarte sensibilă, la cea mai mică atingere producându-se sângerări. La nivelul tegumentului apare dermatita amoniacală (tegument ulcerat, macerat, edemațiat). Examenul clinic al suprafeței mucoase vezicale reprezintă un indiciu în vederea alegerii tipului de tratament. Astfel, în cazul unei mucoase hipertrofiate, cu elasticitate redusă, polipoidă, nu se va opinia pentru conservarea rezervorului vezical.

La palparea burselor scrotale se constată absența testiculilor (criptorhidie). Uneori se poate constata existența unei hernii inghinale asociate.

Malformațiile oaselor bazinului determină o întârziere a mersului, iar la vârste mai mari, mersul este sub forma „mersului de rață".

Sechelele psihice se instalează odată cu trecerea anilor.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Investigații paraclinice care se efectuează în cazul extrofiei de vezică au rolul de a evalua statusul biologic al organismului și a depista o

parte a malformațiilor asociate. Pe lângă probele biologice curente (sangvine și urinare), se mai efectuează urocultura (infecția fiind prezentă în marea majoritate a cazurilor), radiografia simplă (vizualizează malformațiile scheletice), urografia (vizualizează malformațiile urinare), ecografia.

DIAGNOSTIC POZITIV

Afecțiunea este ușor de recunoscut la simpla inspecție a copilului. În funcție de prezența componentelor anatomo-clinice, extrofia de vezică poate fi încadrată într-unul din următoarele patru grade:

– gradul I – extrofia sfincterului vezical, uretra epispadă, diastază mică a simfizei pubiene și a drepților abdominali;

– gradul II – extrofia colului și trigonului vezical, inclusiv a orificiilor ureterale, uretră epispadă, diastază moderată a simfizei pubiene și a drepților abdominali;

– gradul III – extrofia completă a peretelui posterior vezical, uretră epispadă, diastază mare a simfizei pubiene și a drepților abdominali;

– gradul IV – cuprinde toate elementele anatomo-clinice descrise anterior.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Extrofia de vezică fiind foarte evidentă la simpla inspecție a copilului, nu comportă erori de diagnostic.

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

Majoritatea cazurilor cu extrofie de vezică evoluează cu infecții urinare concomitente. Pe măsura creșterii copilului ureterele devin hipotone, iar arborele pielo-caliceal se dilată, apărând hidronefroza. Secundar apar semne clinice de pielită și pielonefrită cronică. La nivelul mucoasei extrofice se poate dezvolta un carcinom *in situ,* ceea ce complică evoluția bolii. Alte complicații evolutive sunt: dermita amoniacală, mersul de rață și afecțiunile neuropsihiatrice ce apar după câțiva ani. Prognosticul este vital în cazul instalării pielonefritei cronice. Cazurile neoperate decedează sub vârsta de 10 ani în proporție de 60%.

TRATAMENT

A. Tratamentul medical

Tratamentul medical se adresează corecției dezechilibrelor hidro-electrolitice și acido-bazice și tratării infecției supraadăugate în vederea pregătirii actului chirurgical.

B. Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical al extrofiei de vezică este dificil și uneori urmat de numeroase eșecuri. Malformația congenitală ridică trei mari probleme terapeutice:

– continența urinară;

– funcția renală;

– viitorul genital.

Tratamentul chirurgical trebuie să realizeze trei mari obiective:

– crearea unui rezervor urinar continent;

– conservarea funcției renale;

– realizarea unui aspect anatomo-funcțional al aparatului genital cât mai acceptabil posibil.

Idealul presupune reconstrucția vezicală și uretrală în vederea obținerii unui rezervor de capacitate suficientă și continent, reconstrucția peretelui abdominal și asigurarea apropierii fragmentelor osoase depărtate. Leziunea osoasă nu necesită tratament ortopedic, copiii având în general o statică acceptabilă, deși apare mersul caracteristic „de rață" din cauza depărtării și rotației externe a membrelor inferioare.

În ceea ce privește momentul intervenției chirurgicale, părerile sunt împărțite:

– unii autori recomandă practicarea intervenției de reconstrucție vezicală în primele 3 zile de la naștere. În această situație, vezica nefiind modificată morfologic de iritația cronică și fibroză, se dezvoltă ulterior la o capacitate maximă; reconstrucția colului vezical și reimplantarea antireflux a ureterelor se va efectua după 2 ani; rezultate obținute prin acest procedeu sunt bune în 80% din cazuri, după unii autori;

– alți autori recomandă intervenția de reconstrucție vezicală și uretrală între 6-12 luni; în felul acesta se previne instalarea infecției urinare;

– a treia categorie de autori opinează pentru abordarea chirurgicală între 4-10 ani; susținătorii acestei variante apreciază că structura anatomică a vezicii și a peretelui abdominal, la această vârstă, coroborată cu posibilitatea de cooperare a copilului, crește eficiența intervenției (fig. 3).

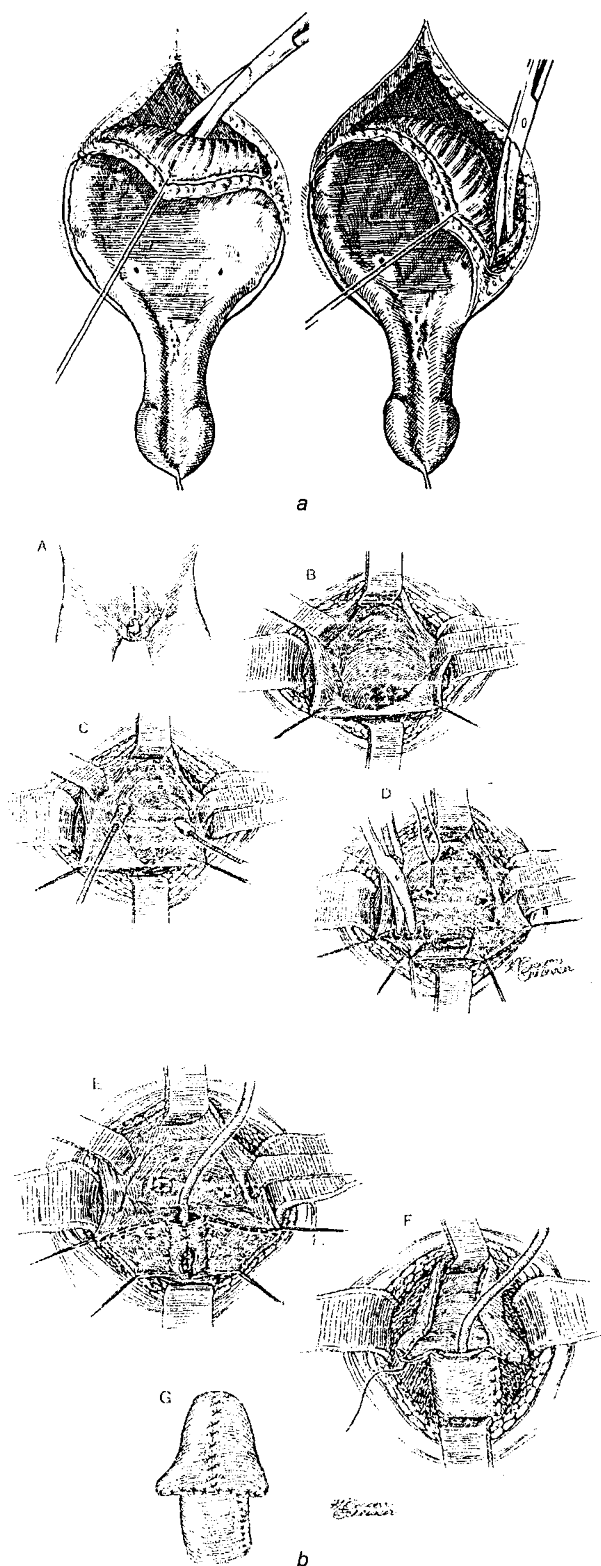


Fig. 3 – a. Disecția vezicii extrofiate; b. Reconstrucția vezicală după vârsta de 4 ani.

Chirurgia aparatului urinar

Deși există o multitudine de atitudini operatorii, rezultatele rămân încă imperfecte, deoarece absența totală a sfincterului neted scad șansele de realizare a unei vezici urinare continente. Apariția refluxului vezico-ureteral este favorizată de modificările anatomice congenitale ale joncțiunii uretero-vezicale și de un perete vezical hipocontractil cu col vezical neindividualizat. Din această cauză, s-au recomandat operații antireflux executate fie în timpul reconstrucției primare vezicale, fie la câteva luni după această intervenție, când vezica are o anumită capacitate volumetrică. Alți autori recomandă efectuarea operațiilor antireflux sub nefrostomie de protecție.

Principalele atitudini terapeutice chirurgicale sunt:

Reconstrucția vezicală primară (procedeul Cendron-Young) (fig. 4) – reprezintă intervenția cea

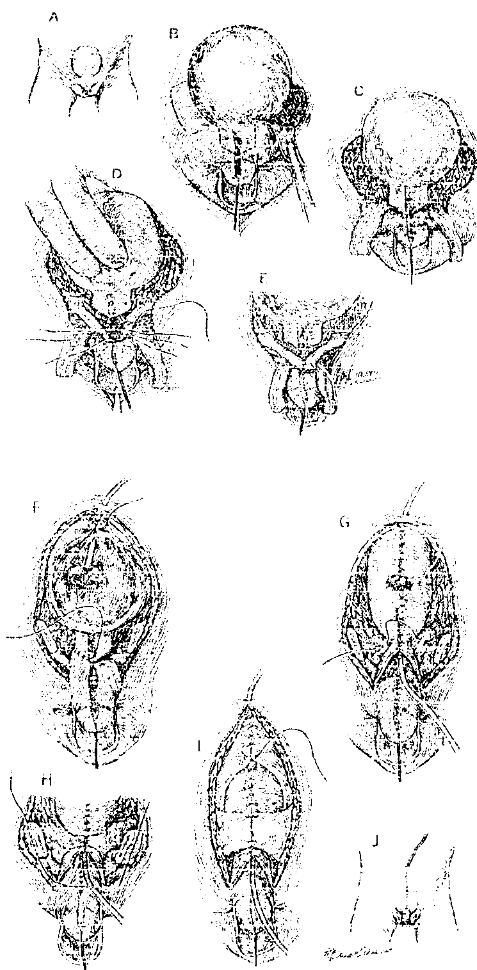


Fig. 4 – Reconstrucția primară în perioada neonatală.

mai logică, preferabil de efectuat în primul an de viață. Rezultatele postoperatorii sunt însă nesatisfăcătoare, rezolvări favorabile realizându-se doar în procent de până la 15 din cazuri. Complicațiile ce apar sunt: capacitate vezicală mică, incontinență urinară, fistule urinare, reflux vezico-ureteral, dehiscența suturilor. Înaintea intervenției urologice se recomandă practicarea unei osteotomii iliace posterioare, intervenție ce permite apropierea oaselor pubiene și scăderea tensiunii suturilor musculo-aponevrotice, dar are dezavantajul de a favoriza înfundarea penisului. Intervențiile ulterioare de mărire a capacității vezicale cu grefon intestinal și intervențiile de reconstrucție a colului vezical au favorizat o creștere a procentului de reușită în reconstrucția vezicală primară.

Derivațiile urinare reprezintă al doilea tip de intervenții. Pot fi derivații externe sau cutanate și derivații interne sau continente (acestea utilizează sfincterul anal drept mijloc de continență).

a) Derivațiile urinare externe (cutanate) sunt utilizate din ce în ce mai rar, deoarece necesită punerea în permanență a unui colector urinar. Astfel de derivații sunt (fig. 5):

- Ureterostomia cutanată directă sau în Y.
- Ureterostomia – transileală (Bricker);
  – transcolică.

b) Derivații urinare interne (continente) sunt utilizate cel mai frecvent, deoarece asigură o bună continență și o supraviețuire îndelungată. Astfel de derivații sunt:

– Neovezica rectală cu colostomie perineală intrasfincteriană prerectală (Duhamel) sau retrorectală (Heitz-Boyer-Hovelacque) – reprezintă o operație dificilă cu succes parțial, deoarece tonicitatea sfincterului anal nu satisface în același timp continența fecalelor și cea urinară, existând riscul instalării și a unei incontinențe de materii fecale.

– Neovezica rectală cu colostomie stângă – are dezavantajul unei infirmități definitive (colostomia).

– Ureterosigmoidostomia (Coffey-Goodwin-Leadbetter) – constă în implantarea antireflux a ureterelor în colonul sigmoid. Are avantajul unei bune continențe urinare, cu o integrare socială normală.

– Complicațiile ce pot apărea (malignizarea anastomozei, pielonefrita, acidoza metabolică) sunt însă majore și în proporție de peste 50% din cazuri.

– Ureterocolostomia Maydl – presupune implantarea trigonului cu orificiile uretero-vezicale în retrosigmoid. Postoperator apare reflux în căile superioare și fistule anastomotice.

– Derivațiile continente în pungă ileo-cecală sau ileală exclusă din circuitul digestiv, pungă ce va fi golită intermitent prin cateterizare. Acesta reprezintă un procedeu de rezervă în situația în care celelalte variante au eșuat.

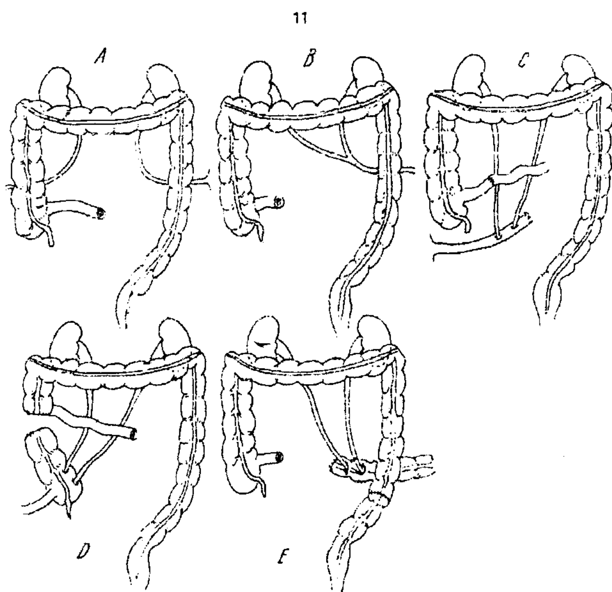


Fig. 5 – Derivații urinare externe (cutanate): A. Cutanata directă; B. Cutanata în Y; C. Ureterocutaneostomia transilelă (Bricker); D. Ureterocutaneostomia transileocecală; E. Ureterocutaneostomia transsigmoidiană.

Chirurgia aparatului genital

După rezolvarea chirurgicală a malformației vezicale, va fi abordată chirurgia aparatului genital.

La băieți, penisul scurt, cudat și aderent de țesutul fibros intersimfizar, va fi alungit și modelat. Se practică eliberarea corpilor cavernoși și a uretrei de țesutul intersimfizar și grefarea tegumentară. Reconstrucția uretrei epispade se realizează după una din tehnicile de uretroplastie.

La fetițe se impune o plastie de lărgire a vaginului.

Prognosticul postoperator

Îngrijirile postoperatorii a cazurilor rezolvate chirurgical reprezintă un factor important pentru prognosticul afecțiunii. Controlul intervențiilor plastice și profilaxia pielonefritei pot preveni instalarea unor complicații infirmizante sau chiar letale.

Rezultatele postoperatorii pot fi apreciate la justa lor valoare doar în timp, la câțiva ani după intervenția chirurgicală. Raritatea cazurilor de extrofie vezicală reprezintă un neajuns în obiectivitatea unei atitudini chirurgicale cât mai corecte și efi-

ciente a acestei grave și infirmizante malformații congenitale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Campbell's** – *Urology,* ed. a 4-a, W.B. Saunders Co., Philadelphia-Londra-Toronto, pp. 1390-1524:1566-1765.
2. **Hayden P.W., Chapman Wh., Stevenson J.K.** – *Extrophy of the cloaca.* Am J. Dis Child 125:879, 1973.
3. **O'Donnell B.** – *The lessons of 40 bladder extrophies in 20 years.* J. Pediatr. Surg. 19:547, 1984.
4. **Lepar H., jeffs R.** – *Primary bladder closure and bladder neck reconstruction in classical bladder extrophy.* J. Urol. 130:1142, 1983.
5. **Mollard P.** – *Bladder reconstruction in extrophy.* j. Urol. 124:523, 1980.
6. **Proca E, sub redacție** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. 8, Urologie, partea I, Ed. Medicală, București, 424:430, 1984.
7. **Rickham P.P.** – *Vesico-intestinal fissure.* Arch Dis Child 35:97, 1960.
8. **Williams D. innes** – *Operative· surgery,* ed. a 3-a, Ed. Butterworth Londra-Boston, pp. 34-37:67-73:128-140:184-187:228-240, 1977.
9. **Zamfir T. și colab.** – Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică, Ed. Științifică, București, 277:280, 1996.

OSTEOMIELITA HEMATOGENĂ

TUDOR ZAMFIR, MIHAI JIANU

INTRODUCERE

Osteomielita hematogenă primitivă este prin definiţie o infecţie osoasă produsă de un germene vehiculat prin torentul circulator. Această entitate trebuie deosebită de infecţiile produse prin inoculare directă sau contiguitate, care poartă numele de osteită.

Germenii vehiculaţi pe cale hematogenă găsesc pentru multiplicare un loc preferat la nivelul metafizelor oaselor diafizare lungi, unde reţeaua vasculară prezintă sinusoide largi şi este foarte lentă.

La producerea bolii concură atât virulenţa şi concentraţia germenilor cât şi factori locali şi generali, cum ar fi statusul circulator şi apărarea imunitară. Infecţia produsă de un germene puţin virulent care afectează un bolnav care se apără bine, poate rămâne localizată (metafiză) sau se poate incapsula (abces Brodie).

Dacă germenele este virulent şi rezistenţa imunologică a bolnavului este slabă, infecţia se poate întinde şi la diafiză (pandiafizită).

Tromboza arterelor nutritive ca urmare a procesului septic, precum şi decolarea periostului de către colecţia purulentă poate antrena o necroză osoasă cu formarea de sechestre.

Prognosticul osteomielitei rămâne legat de precocitatea diagnosticului şi tratamentului ca şi de rezistenţa imunologică a individului.

În stadiul iniţial, tratamentul antibiotic poate eradica complet infecţia.

CLASIFICARE

În ultimii ani aspectul osteomielitei s-a modificat. Alături de osteomielita acută clasică a adolescentului, au apărut o multitudine de forme clinice noi.

Osteomielita hematogenă poate fi clasificată în funcţie de criterii anatomice, anatomopatologice şi evolutive.

A. Clasificare anatomică

La copil, vascularizaţia epifizară şi metafizară sunt separate la nivelul cartilajului de creştere care

se comportă ca o adevărată barieră în calea propagării infecției dinspre metafiză înspre epifiză. Contaminarea articulației se produce precoce numai acolo unde metafiza este intraarticulară (metafiza proximală a femurului și metafiza proximală a radiusului). Aceste două localizări, șold și cot, antrenează în general artrite septice.

La nou-născut, separarea rețelelor vasculare epifizare și metafizare nu este stabilită și atingerea epifizelor și articulațiilor devine o regulă: este vorba de osteoartrita sugarului (2).

Clasificarea anatomică poate fi definită astfel:
- Osteomielită;
  - epifizită;
  - metafizită;
  - pandiafizită;
- Osteoartrită.

Atingerea primitivă a epifizelor se observă îndeosebi în formele subacute ale infecției.

B. Clasificare anatomo-patologică

Unele infecții specifice și în special infecțiile cu micobacterii induc o reacție granulomatoasă urmată de necroza cazeoasă. Acestea sunt osteomielitele granulomatoase.

În unele cazuri osteomielita evoluează lent și procesul inflamator se oprește fără a mai evolua spre o necroză purulentă – osteomielite inflamatorii nepurulente.

Există, de asemenea, osteomielite nepurulente plurifocale și osteomielite cronice neinfecțioase.

C. Clasificare evolutivă

Alături de formele clasice de osteomielită acută hematogenă și osteomielită cronică *d'emblée,* se observă din ce în ce mai des la copii, forme subacute caracterizate prin debutul lor insidios și prin absența semnelor generale de infecție (8).

Cele mai multe forme subacute nu evoluează către necroză purulentă (15).

Clasificarea evolutivă poate fi rezumată astfel:

Osteomielită *acută*
Osteomielită *subacută*
Osteomielită *cronică:*
  a) secundară;
  b) *d'emblée* (de la început).

FRECVENȚĂ

Boala este frecventă la copii și adolescenți; adulții o fac mult mai rar.

Cel mare procent de îmbolnăviri (75%) îl furnizează copiii între 5-6 ani și între 8-12 ani, ceea ce a făcut ca osteomielita să fie denumită „osteomielita acută a perioadei de creștere". Osteomielita sugarului se întâlnește încă într-un procent de 20 din cazuri, această primă perioadă de creștere și dezvoltare constituind dintotdeauna o problematică aparte.

LOCALIZARE

În principiu osteomielita poate afecta orice segment osos și poate interesa orice parte a osului. De preferință procesul infecțios se localizează la nivelul oaselor lungi (84,4%), femur. tibie, humerus și mai rar la nivelul oaselor late (3,9%), coxal, craniu, omoplat și scurte (5,2%), vertebre, calcaneu, falange. Localizări multiple am întâlnit în 6,5% din cazuri.

OSTEOMIELITA ACUTĂ HEMATOGENĂ

Într-un studiu multicentric recent, vârsta medie de apariție a osteomielitei acute la copil este în jurul vârstei de șase ani.

La nou-născut, ca urmare a particularităților anatomice, procesul infecțios afectează simultan osul și articulația. Poate exista și osteomielita neonatală.

PATOGENIE

Toți autorii admit că stafilococul ajunge la os pe cale sangvină, dar părerile sunt împărțite în privința mecanismului prin care se face localizarea inițială a procesului septic.

Lannelongue (1879) a afirmat că infecția are ca sediu inițial măduva osoasă din zona metafizei, prin formarea la acest nivel de leziuni embolice, datorate trombilor septici.

Leveuf în 1947 bazat pe studii anatomo-clinice, afirmă că leziunea inițială este la nivelul arterei nutritive a osului, pe trunchiul principal sau una din ramurile sale, unde apare tromboza. Deci leziunea necrotică inițială este în corticala subperiostică.

Trueta (1951) susține că prima localizare se face la nivelul capilarelor vecine cartilajului de creștere, unde sunt condiții propice pentru dezvoltarea locală a germenului. Consecință a emboliei septice, în regiunea din vecinătatea zonelor infarctizate irigate

încă de vasele periostice perforate, se produce o hiperemie locală. Drept urmare, se dezvoltă un edem intraosos, care datorită lipsei de elasticitate a țesutului trabecular, progresează obligatoriu către suprafața osului.

Edemul dezlipește periostul de corticală, întrerupând astfel irigația osului de către rețeaua periostică, singura care mai asigură hrănirea osului după sistarea circulației prin artera nutritivă a osului. Edemul inflamator se transformă în puroi care se propagă de-a lungul canalelor Havers, către țesutul subperiostic, transformând osul într-un adevărat „burete plin cu puroi". Mai târziu toxinele piogene distrug periostul iar puroiul invadează părțile moi.

Prins între procesul supurativ medular central și abcesul subperiostic străbătut de canalele Havers pline cu puroi, osul diafizar se necrozează parțial sau în totalitate.

Cartilajul de creștere formează o barieră în propagarea infecției către epifiză, dar dacă este interesat, se poate opri din creștere sau distruge, ducând la scurtarea segmentului de membru respectiv. La nivelul articulațiilor la care metafiza este situată intracapsular (șold, umăr) osteomielita se poate transforma în osteoartrită.

Aproape concomitent cu procesul de necrozare osoasă, periostul sub acțiunea procesului inflamator, se transformă în țesut osteogen și, folosind calciul eliberat în zonele demineralizate, se osifică. Se constituie astfel o leziune caracteristică osteomielitelor și anume osteogeneza subperiostală deosebit de vie. Periostoza este exuberantă, dar nu atinge gradul și anarhia din tumori. Ea rămâne iscălitura procesului osteomielitic petrecut cândva la nivelul osului.

Bogăția osului în interoceptorii de tip Vater-Pacini, Krause și Ruffini, joacă un rol deosebit de însemnat în reactivitatea generală a organismului. Excitațiile determinate de toxinele microbiene ca și procesele de dezintegrare proteică, duc în mod reflex la:

- dilatarea vasculară;
- creșterea permeabilității capilare;
- apariția edemului local;
- declanșarea diapedezei și fagocitozei.

Apariția și fuzarea puroiului sunt elemente care duc la întreținerea unui cerc vicios, excitațiile fiind din ce în ce mai puternice și de durată mai mare, mergând până la inhibiția scoarței. Ca urmare, crește activitatea centrilor subcorticali, ceea ce se reflectă pe plan clinic prin:

- alterarea stării generale;
- febră;
- tulburări trofice și vasomotorii locale.

Din aceste motive imobilizarea ghipsată a segmentului afectat este absolut obligatorie încă din prima zi a bolii.

Etiologie

Agentul microbian care produce infecția osteomielitică este în circa 90% din cazuri stafilococul auriu (6), germene izolat de către Pasteur încă din anul 1880 în secrețiile furunculelor.

S-a arătat ulterior că este vorba de o varietate comună de stafilococ auriu și nu de o varietate cu proprietăți osteofile.

Ulterior, Lannelongue și Archard au descris și alți agenți etiologici: *stafilococus citreus,* streptococul piogen, pneumococul, bacilul Eberth.

Înainte de descoperirea antibioticelor streptococul producea circa 63% din osteomielita sugarilor; în prezent, în urma procesului de adaptabilitate, locul streptococului a fost luat aproape în totalitate de către stafilococul auriu.

Există o varietate deosebită a sușelor de stafilococ, de la formele cu virulență redusă, care produc forme blânde de osteomielită uneori cu vindecare *ad integrum,* la forme extrem de patogene care omoară copilul în câteva zile.

Tendința de cronicizare a bolii și producerea de sechestre osoase se datorește toxinei piogene și necrozante pe care o secretă stafilococul și care face ca boala să evolueze cu puseuri acute întretăiate de perioade de acalmie.

Stafilococul se întâlnește în mod constant pe tegumentele lezate, pe plăgi infectate, abcese, furuncule, dar nu produce în toate cazurile osteomielita. Pentru producerea bolii sunt necesari și o serie de factori predispozanți:

- oboseala și efortul muscular prelungit;
- stările carențiale, de subnutriție;
- stările toxice;
- scăderea rezistenței organismului;
- traumatismele juxtaarticulare.

Calea de pătrundere

Stafilococul ajunge la os pe cale hematogenă, putând avea ca punct de plecare tegumentele și mucoasele, plăgi infectate, abcese, furuncule, angine, otite, stafilococii pleuro-pulmonare.

În cazul osteomielitei neonatale căile de pătrundere pot fi diverse: calea cutanată, ombilicală, perfuziile cu denudare venoasă, exsangvinotransfuziile.

Tablou clinic

Debutul

Poate fi precedat de stare de oboseală cu dureri osoase și articulare vagi. Cel mai adesea însă, debutul osteomielitei acute este brutal apărând la un copil în plină stare de sănătate și se caracterizează prin următoarele semne și simptome specifice unei infecții grave (14):

- ascensiune termică care poate atinge 39-40°C;
- frison puternic;
- stare de curbatură;
- delir, agitație sau adinamie;
- inapetență, grețuri, uneori vărsături;
- facies toxic, ochi încercănați, buze uscate, limbă prăjită;
- tahicardie, respirație accelerată;
- oligurie, urini hipercrome.

Concomitent cu alterarea stării generale sau la scurt timp de la debut, apar manifestările de localizare ale osteomielitei:

- durere vie localizată la nivelul unui segment de membru;
- poziție antalgică a membrului afectat;
- tumefacție locală;
- tegumente hiperemice, edemațiate, cu circulație venoasă aparentă;
- temperatură locală mai ridicată;
- impotență funcțională parțială sau totală a membrului respectiv, cu reducerea sau abolirea mișcărilor în articulațiile învecinate.

Perioada de stare

După 3-4 zile de la debut, alături de persistența semnelor generale, are loc modificarea semnelor locale în sensul exteriorizării supurației către părțile moi:

- durerea se intensifică;
- tumefacția devine mai evidentă;
- apare fluctuența.

Evoluție

În funcție de vârstă, de capacitatea de apărare a organismului și de virulența germenului, procesul infecțios poate evolua în moduri diferite.

După câteva zile poate avea loc deschiderea spontană a abcesului, permițând scurgerea unei cantități mari de puroi gros, roșietic, murdar. Febra și durerea scad în intensitate, starea generală se îmbunătățește.

În alte cazuri, după o ușoară ameliorare, febra ascensionează din nou, certificând existența următoarelor posibilități evolutive:

- extensia infecției la diafiză;
- apariția unui focar în alt os sau la capătul opus al aceleiași diafize (osteomielita bipolară);
- prinderea articulației învecinate de către procesul infecțios, caz în care se asociază durerea și reducerea mișcărilor articulare;
- complicație viscerală, pulmonară sau pericardică, caz în care apare un tablou de bronhopneumonie (tuse umedă, dispnee, raluri bronșice și pulmonare diseminate) sau de pericardită (durere precordială, frecătură pericardică, cardiomegalie).

Odată puroiul drenat spontan sau chirurgical, osteomielita se poate vindeca, dar cel mai des trece spre cronicizare.

Examene de laborator

Parametrii biologici inflamatori sunt crescuți (alfa2-globulinele, proteina C reactivă), leucocitoză 15000-20000/mm^3, hemocultură pozitivă, anemie severă.

VSH-ul are valori deosebit de crescute.

Imagistică

A. Examen radiologic

Este singurul care precizează localizarea și întinderea leziunilor, etichetează complicațiile și în timp, urmărește evoluția și vindecarea sau apariția recidivelor.

Primele modificări radiologice își fac apariția numai după ce procesul inflamator din țesutul medular se însoțește de afectarea țesutului osos, astfel încât în primele două săptămâni imaginea radiologică este nemodificată. Totuși, prin radiografii comparative în proiecții identice, se poate remarca creșterea densității țesuturilor moi din vecinătatea metafizei osului interesat, expresie a edemului local.

La 14-16 zile de la debut, se pot observa în zona centrală a metafizei, modificări discrete de resorbție prin demineralizare difuză, datorate hiperemiei din faza incipientă a procesului inflamator, resorbția se întinde treptat către diafiză. Totodată se observă că imaginea radiologică capătă aspect neomogen, prin apariția a numeroase zone de osteoliză, neregulat delimitate, ce conferă în ansamblu structurii aspect de os pătat (fig. 1).



Fig. 1 – Zone de osteoliză metafizare a radiusului.



Fig. 2 – Pandiafizită.

La aproximativ 21 de zile de la debutul bolii periostul care în mod normal nu poate fi evidențiat radiografic începe să devină vizibil, sub forma unui lizereu opac, ce conturează osul la periferie, apoi apare o dedublare a corticalei. În continuarea evoluției procesul infecțios se poate propaga la întreaga diafiză, iar pe imaginea radiologică se observă net această pandiafizită (fig. 2).

Apariția imaginii de sechestru, vizibilă după aproximativ 2 luni de evoluție, indică cronicizarea osteomielitei. În zonele de resorbție neomogenă, încep să se distingă treptat porțiuni de os mai dens, care reprezintă zone de necroză osoasă. Sechestrele au forme și mărimi diferite, ele sunt înconjurate de un lizereu clar, zonă ce constituie camera sechestrului și care depășește cu mult dimensiunile zonei necrozate, având contururi dense, datorită modificărilor de osteoscleroză reacțională însoțitoare.

B. *Scintigrafia*

Locul examenului scintigrafic în bilanțul unui copil suspect de osteomielită este discutabil.

Scintigrafia cu technețiu^{99} arată o hiperfixație la nivelul zonelor hiperemice din părțile moi și la nivelul structurii osoase afectate.

La unii bolnavi, însă, prezentând infecții fulminante, osul poate fi hipovascularizat și imaginea ecografică cvasinormală. Această imagine este în aceste cazuri, un semn de gravitate, și stabilește indicația operatorie.

Marele risc este de întârziere a diagnosticului din cauza unui examen care nu este indispensabil.

Scintigrafia pare utilă în cazurile în care osteomielita este localizată la nivel vertebral și pelvian, precum și pentru depistarea localizărilor multiple.

C. *Ecografia*

Abernety și Howard au propus utilizarea ecografiei pentru a căuta abcesele subperiostice și pentru a stabili oportunitatea unui abord chirurgical (1).

D. Rezonanța magnetică

Acest mijloc modern de investigație este utilizat în mod excepțional în patologia infecțioasă ortopedică din rațiuni de accesabilitate, cost și mai ales de necesitatea unei sedări profunde pentru a obține o bună imobilizare a copiilor mici, în special, necesară obținerii unor imagini de calitate.

Este indicată totuși în unele circumstanțe:

– pentru orientarea diagnosticului diferențial între o infecție osoasă și o leziune tumorală atunci când radiografia standard este echivocă;

– permite diagnosticul diferențial între infarctul osos și osteomielita la copii cu drepanocitoză.

Diagnosticul diferențial

Debutul infecțios al osteomielitei acute, ca și semnele locale comune mai multor afecțiuni (durere, tumefacție, impotență funcțională), duc deseori la erori de diagnostic.

Modul de evoluție, examenele paraclinice și proba terapeutică sunt însă criterii importante de diagnostic diferențial, utile în excluderea următoarelor afecțiuni:

1. Sinovita traumatică acută tranzitorie, în care semnele articulare sunt rapid regresive, iar starea generală nu este alterată.
2. Entorsa, caracterizată radiologic uneori prin mici smulgeri osoase la nivelul de inserție al ligamentelor, evoluează fără febră și cedează la imobilizarea ghipsată. Se observă constant echimoza.
3. Reumatismul articular acut în care durerile articulare sunt migratoare și se accentuează la mobilizarea articulației. ASLO crescut, stafilococ beta hemolitic prezent în exsudatul faringian, răspuns favorabil la corticoterapie, penicilină, aspirină.
4. Artritele ce apar în cazul unor boli infecto-contagioase (scarlatina).
5. Fracturile subperiostale sau dezlipirile epifizare, unde elementul anamnestic și examenul radiologic sunt tranșante.
6. Flegmonul de părți moi.
7. Reticulosarcomul Ewing în perioada sa pseudoinflamatorie unde în momentul apariției durerii imaginea radiologică este constituită, plus semne de impregnație neoplazică.
8. *Spina ventoza* – localizarea diafizară a infecției bacilare
9. Stări infecțioase septicemice
10. Metastaze osoase în neuroblastoame.

Forme clinice

Osteomielita acută poate îmbrăca tablouri clinice variate, în funcție de vârsta bolnavului, virulența infecției și factorii imunobiologici. În acest context se descriu:

Forma toxică

Încă de la început, tabloul general este cel al unei infecții grave stafilococice. Bolnavul prezintă temperatură ridicată (40°C), puls rapid, filiform, facies toxic, extremități reci. Semnele locale sunt foarte reduse sau chiar absente, ele neavând la dispoziție timpul necesar să apară. Hemoculturile sunt pozitive. Starea generală se alterează rapid, bolnavul care la început prezenta delir, agitație, devine adinamic, intră în stare de comă și sucombă în câteva zile, chiar sub tratament masiv cu antibiotice.

Este o formă întâlnită și astăzi, care se grefează pe organisme tarate, la care puterea de apărare este depășită de virulența germenilor (13).

Forma septico-pioemică

Se însoțește de stare generală gravă, cu febră și frisoane repetate, marcând de obicei alte localizări osoase sau viscerale, sub formă de supurații metastatice.

Osteomielita sugarului

Îmbracă un tablou sensibil diferit în comparație cu alte grupe de vârstă, din cauza particularităților de reactivitate ale copilului în această perioadă de viață.

În primul rând trebuie subliniat că poarta de intrare a germenilor poate fi găsită fie la nivelul tegumentelor, unde există o stafilococie cutanată (plagă ombilicală, ragade la nivelul comisurilor bucale), fie la nivelul căilor aeriene (faringoamigdalite), fie la nivelul tubului digestiv, bolnavul prezentând un episod diareic. Rareori se întâmplă să coexiste o stafilococie pleuropulmonară. În perioada neonatală, un rol important este atribuit exangvinotransfuziilor și perfuziilor efectuate în maternități.

În al doilea rând particularitățile de distribuție vasculară metafizo-epifizară, rezistența redusă a osului la infecție, canalele haversiene largi explică sediul preferențial epifizar al afecțiunii, prinderea articulară și distrugerile osoase (17).

Diagnosticul precoce al osteomielitei acute este dificil de stabilit la un sugar a cărui simptomatologie generală se rezumă la subfebrilitate și eventual la stagnarea curbei ponderale. Semnele locale sunt deseori neobservate. Singurele care atrag atenția mamei sau medicului sunt imobilitatea unui membru, țipetele copilului la mobilizarea membrului afectat.

Examenele biologice sunt puțin perturbate la această vârstă.

O altă particularitate constă în aceea că între debutul clinic și apariția leziunilor radiologice intervalul este doar de câteva zile și nu de 18-21 de zile cum este la copilul mare.

Dacă la copiii de vârstă preşcolară sau şcolară localizarea infecţiei este constant metafizară, la sugari epifiza poate constitui adesea sediul localizării iniţiale. Din această cauză, o serie de complicaţii grave pot apărea chiar din primele săptămâni de boală. În acest cadru se înscriu artritele septice şi dezlipirile epifizare, ambele putând constitui sursa unor luxaţii, în special când leziunea este localizată la nivelul şoldului.

Dificultatea diagnosticului face ca internarea să se facă târziu, copilul fiind adus în stadiul de abces subperiostic, sau şi mai des, în stadiul de artrită evidentă clinic (împăstare, durere la mobilizarea articulaţiei). Radiologic, se constată deja luxaţie.

Boala poate fi poliostică şi interesează oasele lungi, plate (craniu, bazin, stern, coaste, vertebre) ca şi oasele mici ale mâinilor, impunând radiografierea întregului schelet.

Lipsa de recunoaştere a bolii şi implicit, aplicarea tardivă a unui tratament complex, duce la distrucţia cartilajului de creştere, cu diminuarea activităţii lui, ce are drept urmare în timp, importante diferenţe de lungime a membrului afectat, modificări de os, luxaţii patologice.

Forme de osteomielită cronică d'emblée

1. Abcesul central Brodie

În 1832, Benjamin Brodie a descris abcesul cronic al osului, o necroză purulentă localizată, închistată, consecutiv unei metafizite acute la un bolnav care „se apără" bine.

Abcesul poate antrena dureri sau poate rămâne asimptomatic.

Sediul abcesului osos este de obicei în oasele lungi (tibie, în special, femur, humerus).

În descrierea originală simptomele principale sunt tumefacţia şi durerea.

Radiografic se observă o cavitate clară, regulată, delimitată de un contur de condensare osoasă, fără reacţie periostică. Cartilajul de creştere rămâne neatins.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu: chistul osos, tumora cu mieloplaxe, osteita fibroasă, tuberculoza juxta-epifizară, sarcomul osos, granulomul eozinofil.

Tratamentul constă în trepanaţie, chiuretarea cavităţii şi plombaj (19).

2. Forma hiperostozantă şi necrozantă Garre

În 1893, Garre a descris o formă de osteomielită cronică *d'emblée* caracterizată prin îngroşarea osului, care nu evoluează către supuraţie, sechestrare şi nu fistulizează.

Boala se localizează cel mai frecvent la nivelul femurului şi tibiei, se manifestă clinic prin dureri surde, profunde care cedează la repaus, iar radiologic apare ca o hiperostoză marcată.

Printre cazurile de osteomielită sclerozantă publicate în primele decenii ale acestui secol, este posibil să existe multe diagnostice eronate, fiind făcută o frecventă confuzie cu osteoamele osteoide.

3. Osteomielita albuminoasă Ollier

Este o formă rară datorită unui stafilococ cu virulenţă scăzută. Apare sub forma unui abces subperiostic, cu reacţie periostală redusă.

Radiografic se poate confunda cu imaginea de sarcom Ewing. Adeseori biopsia este necesară pentru precizarea diagnosticului.

La incizie se găseşte o colecţie de lichid vâscos.

Complicaţii

Complicaţii generale

Complicaţiile generale sunt în raport cu severitatea sindromului septicemic, cu reactivitatea organismului şi cu precocitatea şi eficacitatea tratamentului antibiotic.

Asocierea localizărilor viscerale cu infecţia osoasă şi articulară întunecă mult prognosticul.

Printre localizările viscerale, cele mai frecvente şi mai redutabile sunt trei: stafilococia pleuro-pulmonară, pericardita şi flegmonul perinefritic. Mai pot fi întâlnite: meningite, abcese cerebrale, peritonite.

Complicaţiile osoase sunt reprezentate de apariţia de focare osteomielitice multiple, ce au acelaşi aspect clinic şi radiologic.

Complicaţii locale

1. La nivelul părţilor moi

Complicaţiile osteomielitei la nivelul părţilor moi interesează tegumentele, muşchii, vasele şi nervii.

a. *Leziunile cutanate* sunt de obicei consecinţa supuraţiilor cronice. Contiguitatea numeroaselor fistule şi presiunea exercitată de sechestre în drumul lor de eliminare spontană antrenează o devascularizaţie a pielii cu producerea de ulceraţii şi pierderi de substanţă.

b. Printre *complicaţiile musculare,* amiotrofiile sunt cele mai frecvente. Ele sunt consecinţa impotenţei funcţionale cauzate de osteomielită şi de imobilizarea prelungită.

c. *Complicațiile vasculare* sunt reprezentate cel mai des de sindromul de lojă. Acest sindrom poate surveni fie în cursul fazei acute, cauzat de hiperemie inflamatoare sau de abcesul subperiostic, fie în decursul fazei cronice ca o complicație a gesturilor chirurgicale reparatorii.

d. *Complicațiile nervoase* sunt mult mai rare, ele fiind în majoritatea cazurilor leziuni iatrogene.

2. La nivelul oaselor

a. Supurațiile cronice constituie complicația cea mai frecventă a osteomielitei.

Durerea este de obicei atenuată sau absentă și este în contrast cu intensitatea tulburărilor trofice și cu fibroza părților moi.

b. Fractura pe os patologic și pseudartroza sunt complicații ce survin în formele grave însoțite de demineralizare intensă în regiunile unde rezistența mecanică este minimă.

Cura pseudartrozelor prin osteomielită este foarte dificilă, și necesită timp îndelungat și recurgerea la toate resursele terapeutice din chirurgia ortopedică și reparatoare.

În pierderile de substanță osoasă, utilizarea aparatului Ilizara, prezintă marele avantaj că oferă în același timp posibilitatea consolidării și corecției defectelor de ax și lungime.

Aportul de grefă osoasă nu este întotdeauna necesar.

c. Tulburările de creștere

Reprezintă complicații evolutive ale osteomielitei și se manifestă după multe luni sau ani, ca urmare a afectării cartilajelor de creștere.

d. Complicații articulare. Sunt reprezentate de artrite sau de luxații patologice.

Artritele se pot manifesta ca simple reacții de vecinătate sau ca artrite supurate, consecințe ale propagării infecției de la focarul osteomielitic din vecinătate.

Tratament

Tratamentul modern al osteomielitei acute este complex și se bazează pe următoarele principii:

- combaterea infecției;
- mărirea reactivității organismului;
- imobilizarea segmentului afectat;
- intervenție chirurgicală în focar.

Mijloacele terapeutice sunt medicale și chirurgicale.

Tratament medical

Încă de la internare, bolnavului i se instituie un tratament de urgență administrat pe cale endovenoasă în cadrul căruia pe prim plan se situează asocierea a două sau, în cazuri grave, trei antibiotice cu spectru larg, și în special, antistafilococic.

Pentru ca tratamentul cu antibiotice să fie eficace trebuie respectate o serie de criterii (15):

- antibioterapia să fie precoce;
- dozele zilnice să fie suficient de ridicate;
- tratamentul să fie de lungă durată, conform antibiogramei până la normalizarea VSH.

În clinica de Ortopedie a Spitalului „Grigore Alexandrescu" se utilizează Oxacilina (100-200 mg/kg corp) și Gentamicina (5 mg/kg corp), asociate cu Penicilină G, în cazuri în care se întâlnește stare generală alterată și sindrom funcțional respirator marcat (stafilococie pulmonară sau focare multiple de osteomielită) (12).

După câteva zile antibioticul folosit se poate schimba cu cel indicat de antibiograma recoltată din puroiul evacuat din focar.

După aproximativ 10-15 zile, odată cu ameliorarea stării generale, atenuarea simptomatologiei locale, scăderea VSH și a leucocitozei, se poate schimba calea de administrare a antibioticelor, folosind pe cale orală antibiotice antistafilococice ca: Eritromicină, Rifampicină, Oxacilină.

Terapia medicală complementară comportă:

- folosirea vitaminelor, considerate ca un tratament adjuvant în toate stările infecțioase (vitamina C, complex B);
- transfuzii de sânge integral în formele grave de anemii severe, pentru aportul lor hormonal, proteic și cu anticorpi nespecifici;
- Leucotrofin;
- gama-globulină, gamavenin, în stările foarte grave.

Tratament ortopedic

Se face prin imobilizare în aparat ghipsat și este parte integrantă și indispesabilă a complexului terapeutic al osteomielitei.

Se imobilizează în mod obligatoriu articulația supra și subiacentă focarului osteomielitic.

Repausul segmentului scheletic afectat și cel al articulației vecine are următoarele efecte: reduce activitatea musculară, diminuează pericolul diseminării, creează condiții favorabile acțiunii antibioticelor administrate, diminuează procesul inflamator local, suprimă durerea și evită unele complicații (fracturi, luxații patologice).

Imobilizarea se face precoce, din momentul diagnosticului și este prelungită pe tot parcursul fazei acute a bolii.

Tratament chirurgical

Are ca scop evacuarea și drenarea colecției purulente. Când abcesul osteomielitic prezintă fluctuență la palpare, se practică o incizie largă, sub anestezie generală și se evacuează puroiul și sfacelele. Se face lavaj abundent cu apă oxigenată sau cu o soluție antiseptică, se poate introduce de la caz la caz antibiotic și se pun câteva fire rare de sutură la tegument. Urmează imobilizarea în aparat ghipsat și pansament zilnic prin fereastră în zona inciziei (10).

Tratamentul osteomielitei cronice

Dacă din cauza depistării tardive a bolii sau a unei forme cu virulență deosebită, osteomielita se cronicizează, tratamentul de elecție va fi cel chirurgical, tratament ce vizează îndepărtarea sechestrelor osoase ce întrețin infecția (3).

Incizia se face la nivelul arătat de radiografie sau în locul unde există fistule ce drenează puroi din profunzime și se îndepărtează sechestrul osos care uneori poate fi de mărime apreciabilă chiuretându-se cavitatea restantă.

Evoluție și prognostic

Evoluția osteomielitei acute, imediat și bine tratată, este în general favorabilă; febra scade rapid, durerea dispare, VSH și formula leucocitară se normalizează.

Uneori evoluția imediată este mai puțin favorabilă, mai ales dacă un diagnostic ezitant a întârziat aplicarea tratamentului.

Odată puroiul drenat spontan sau chirurgical, osteomielita se poate vindeca, dar cel mai des trece la cronicizare, dând așa-numita formă de osteomielită prelungită.

După o perioadă de acalmie, apar puseuri evolutive repetate la intervale variabile de timp, care se manifestă clinic prin durere, febră, tumefacție și roșeață locală.

Formele cronice de osteomielită pot dura uneori toată viața, evoluând în puseuri acute, intercalate de perioade de acalmie diferite, persistând chiar ani de zile.

Înainte de descoperirea și introducerea în terapeutică a antibioticelor, mortalitatea prin osteomielită acută era cuprinsă între 13-34%. deși procentul letalității s-a redus astăzi foarte mult, din punct de vedere funcțional, formele grave, incomplet tratate, dau încă invalidități prelungite și grave.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abernethy L. J., Lee Y. C. P., Cole W. G.** – *Ultrasound localization of subperiostal abcesses in children with late-acute osteomyelitis;* J. Ped. Orthop., 1993; 13: 766-768.
2. **Bergdahl S., Ekengren K., Eriksson M.** – *Neonatal hematogenous osteomyelitis: risk factors for long term sequelae;* J. Pediatr.. Ortoph., 1985, 5: 564-568.
3. **Carr A. J., Cole W. G., Roberton D. M., Chow C. W.** – *Chronic multifocal osteomyelitis;* J. Bone Joint Surg., 1993; 75B:582-591.
4. **Choban S., Killian J. T.** – *Evaluation of acute gait abnormalities in preschool children;* J. Pediatr. Orthop., 1990; 10: 74-78.
5. **Cole W. G., Dalziel R. E., Leitl S.** – *Treatment of acute osteomyelitis in childhood;* J. Bond Joint Surg., 1982; 64B: 178-184.
6. **Faden H., Grossi M.** – *Acute osteomyelities in children: reassessment of etiologic agents and their clinical characteristics;* Am. J. Dis. Child., 1991, 145: 65-69.
7. **Gibson W. K., Bartosh R., Timperlake R.** – *Acute hematogenous epiphyseal osteomyelitis,* Orthopaedis,1991, 14: 705-707.
8. **Gledhill R. B.** – *Subacute osteomyelitis in children* – Clin. Orthop., 1973; 96: 57-69.
9. **Green N. E., Edwards K.** – *Bone and joint infections in children;* Orthop. Clin.. N. Am., 1987, 18: 555-576.
10. **Harris N. H.** – *The place of surgery in acute osteomyelitis;* J. Bone Joint Surg., 1962, 44B: 219.
11. **Howard C. B., Einhorn M., Dagan R., Yagupsi P., Porat S.** – *Fine-needle bone biopsy to diagnose osteomyelitis;* J. Bone Joint Surg., 1994; 76B: 311-314.
12. **Jianu M., Zamfir T.** – Ortopedie și traumatologie pediatrică; Ed. Tradiție București, 1995..
13. **LaMont R. L., Anderson P. A., Dajani A. S., Thirumoorthi M. C.** – *Acute hematogenous osteomyelitis in children.*
14. **Lariviere J. Y., Seringe R.** – *Ostéomyelites aigues et subaigues de l'enfant;* Med. Infant., 1989, 96: 5-10.
15. **Manche E., Rombouts Godin V., Rombouts J. J.** – *Ostéomyelite aigue hematogène à germes banals chez l'enfant et traumatismes fermés. Etude d'une serie de 44 cas;* Acta Orthop., Belg., 1991; 57: 91-96.
16. **Mollan R. A. B., Piggot J.** – *Acute osteomyelitis in children;* J. Bonę Joint Surg., 1971; 59B: 2-7.
17. **Rombouts J. J., Delefortrie G., Claus D., Vincent A.** – *L'ostéomyelite subaigue chez le jeune enfant. Étude de 17 cas;* Rev. Chir. Orthop., 1986, 72: 471-475.
18. **Stephens M. M., Mc Auley P.** – *Brodie's abcess. A long term review;* Clin. Orthop., 1988; 234:211-216.

Patologia chirurgicală urologică

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA APARATULUI URINAR

P. GEAVLETE

A. ANATOMIA APARATULUI URINAR

Anatomia rinichiului

Rinichii sunt organe situate retroperitoneal, de o parte și alta a coloanei vertebrale, fiind înconjurați de țesut adipos. Axul longitudinal al fiecărui rinichi este orientat infero-lateral, iar cel transvers este postero-lateral. Limita superioară a rinichilor este la nivelul marginii inferioare a vertebrei a XII-a toracice, iar cea inferioară corespunde vertebrei a III-a lombare. Rinichiul drept este ușor coborât comparativ cu cel stâng, probabil datorită volumului hepatic.

În medie, dimensiunile renale sunt: 11 cm – lungime, 6 cm – lățime și 3 cm – diametru antero-posterior. Greutatea medie, la bărbați este de circa 150 g, iar la femei de 135 g (2).

a. *Raporturile rinichiului* (fig. 1)

Fața anterioară

Rinichiul drept. Polul superior al rinichiului drept se află în contact cu glanda suprarenală dreaptă. Fața anterioară are raporturi cu lobul hepatic drept, pe care lasă impresiunea renală, și cu duodenul descendent. Inferior, fața anterioară vine în raport lateral cu flexura colică dreaptă și medial cu intestinul subțire. Suprafața renală aflată în contact cu intestinul subțire și ficatul este acoperită de peritoneu, pe când regiunile aflate în raport cu suprarenala, duodenul și colonul nu sunt acoperite de peritoneu.

Rinichiul stâng. Polul superior este în raport, pe partea medială, cu glanda suprarenală. Circa două treimi superioare ale jumătății laterale a feței anterioare vin în raport cu splina. O suprafață centrală a feței anterioare are raporturi cu vasele splenice și

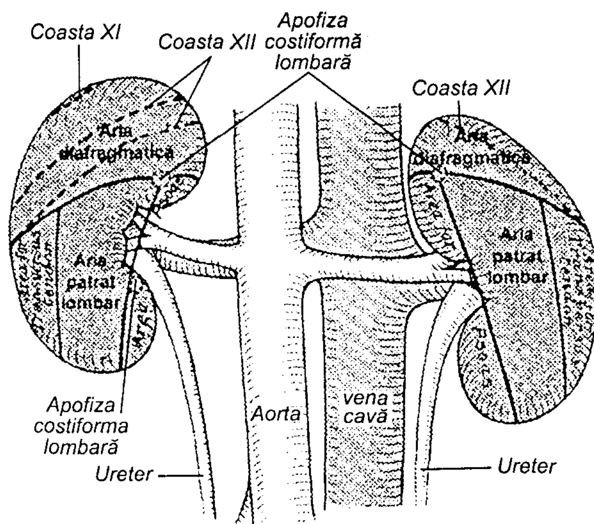


Fig. 1 – Raporturile rinichiului (după P. Williams, R. Warwick, M. Dyson, L. Bannister, Gray's Anatomy, 1989).

corpul pancreasului. Deasupra acestei zone, o regiune triunghiulară, cuprinsă între aria suprarenală și cea splenică, se află în contact cu stomacul. Sub zona pancreatică și cea splenică, regiunea laterală este în raport cu flexura colică stângă și porțiunea inițială a colonului descendent, iar regiunea medială este în raport cu ansele jejunale. Zona gastrică este acoperită de peritoneul bursei omentale. De asemenea, sunt acoperite de peritoneu și zonele splenice și jejunale. Posterior de peritoneul jejunal, ramurile vaselor colice stângi sunt în raport cu rinichiul. Zonele suprarenală, pancreatică și colică nu sunt acoperite de peritoneu.

Fața posterioară

Este înconjurată de grăsime și nu este acoperită de peritoneu. Fața posterioară are raporturi cu: diafragmul și ligamentele arcuate mediale și laterale; mușchiul psoas; mușchiul pătratul lombelor; tendonul aponevrotic al mușchiului transvers al abdomenului; vasele subcostale; nervii subcostali, iliohipogastrici și ilioinghinali.

Polul renal superior drept se află situat la nivelul coastei a XII-a, iar cel stâng între coasta a XI-a și a XII-a. Diafragmul separă rinichiul de pleură. Polii superiori renali sunt în raport cu glanda suprarenală.

Polii renali inferiori sunt situați la 2,5 cm de crestele iliace.

Marginile renale laterale sunt convexe. Marginea laterală stângă este acoperită superior de peritoneu, care o separă de splină, iar inferior este în contact cu colonul descendent. Marginea laterală dreaptă este separată de peritoneu prin lobul hepatic drept.

Marginile mediale sunt convexe în regiunea imediat adiacentă polilor, în rest fiind concave. La nivelul fiecărei margini mediale se găsește o fisură verticală cu deschidere antero-medială, care se numește hil. Acesta este mărginit de o buză anterioară și una posterioară și conține vasele, nervii și pelvisul renal. Cel mai frecvent vena renală este dispusă anterior, artera renală este medial iar pelvisul renal este situat posterior.

Hilul renal conduce la sinusul renal care este mărginit de capsula renală și conține vasele și pelvisul renal. Papilele renale se proiectează pe peretele sinusului. Tubii colectori se deschid la nivelul vârfului papilelor renale. Acestea drenează în expansiuni sub formă de pâlnie numite calice mici. Din calicele mici urina drenează în 2 sau 3 calice mari, care se deschid la nivelul pelvisului renal.

Rinichiul și vasele sale sunt cuprinse în grăsimea perirenală (perinefretică). Țesutul fibros, care înconjoară această grăsime, este condensat realizând fascia renală.

Posterior de fascia renală se găsește o masă adipoasă denumită grăsimea pararenală (paranefretică).

b. *Structura rinichiului*

Rinichiul prezintă o capsulă subțire, formată din țesut bogat în colagen, cu fibre elastice și fibre musculare netede. Rinichiul poate fi împărțit în două zone: corticală și medulară.

Zona medulară este formată din piramide renale conice, striate, cu baza situată spre periferie și cu vârful convergând spre sinusul renal. Piramidele se deschid în calicele mici prin papile. La nivelul fiecărui calice mic se descriu una până la trei papile. Fiecare piramidă este înconjurată de țesut cortical și formează lobul renal. Rinichiul poate fi format din 5-11 lobi renali (cel mai frecvent sunt descriși 8 lobi) (6).

Zona corticală este situată subcapsular, arcuindu-se la baza piramidelor și extinzându-se între acestea spre sinusul renal, sub forma columnelor renale. Regiunea periferică prezintă arcade corticale traversate de zone radiare medulare separate de țesut închis la culoare (partea convolută). Histologic, corticala poate fi subdivizată într-o zonă externă și una internă. Zona internă corticală este separată de medulară prin vase sangvine tangențiale (arterele și venele arcuate).

Aspecte de histologie renală (fig. 2)

Nefronul este format din corpusculul renal și tubul renal. Tubii colectori drenează urina de la nivelul mai multor tubi renali în ductul papilar terminal (Bellini) care se deschide într-un calice mic, la vârful papilei renale.

Corpusculul renal. Corpusculii renali (Malpighi) sunt mase rotunde de dimensiuni reduse, cu un diametru de aproximativ 0,2 mm, fiind vizibili în zona corticală și la nivelul columnelor renale (cu excepția unei zone corticale înguste situată periferic și denumită *cortex corticis*) (10). Corpusculul renal este format din: glomerulul central și membrana capsulei glomerulare.

Glomerulul central reprezintă o aglomerare lobulată de capilare sangvine convolute, unite de țesut conjunctiv. Fiecare glomerul prezintă o arteriolă aferentă și una eferentă, care în mod normal se găsesc la nivelul polului vascular al capsulei glomerulare.

Capsula glomerulară (Bowman) reprezintă porțiunea inițială a tubului renal. Pe peretele său extern este mărginită de epiteliu simplu scuamos. Peretele glomerular sau juxtacapilar (visceral) este format din podocite epiteliale specializate. Astfel, între glomerul și stratul capsular extern se găsește un spațiu aplatizat, care se continuă cu tubul contort proximal. Lamina bazală a celulelor capsulare fuzionează cu aceea a endoteliului glomerular.

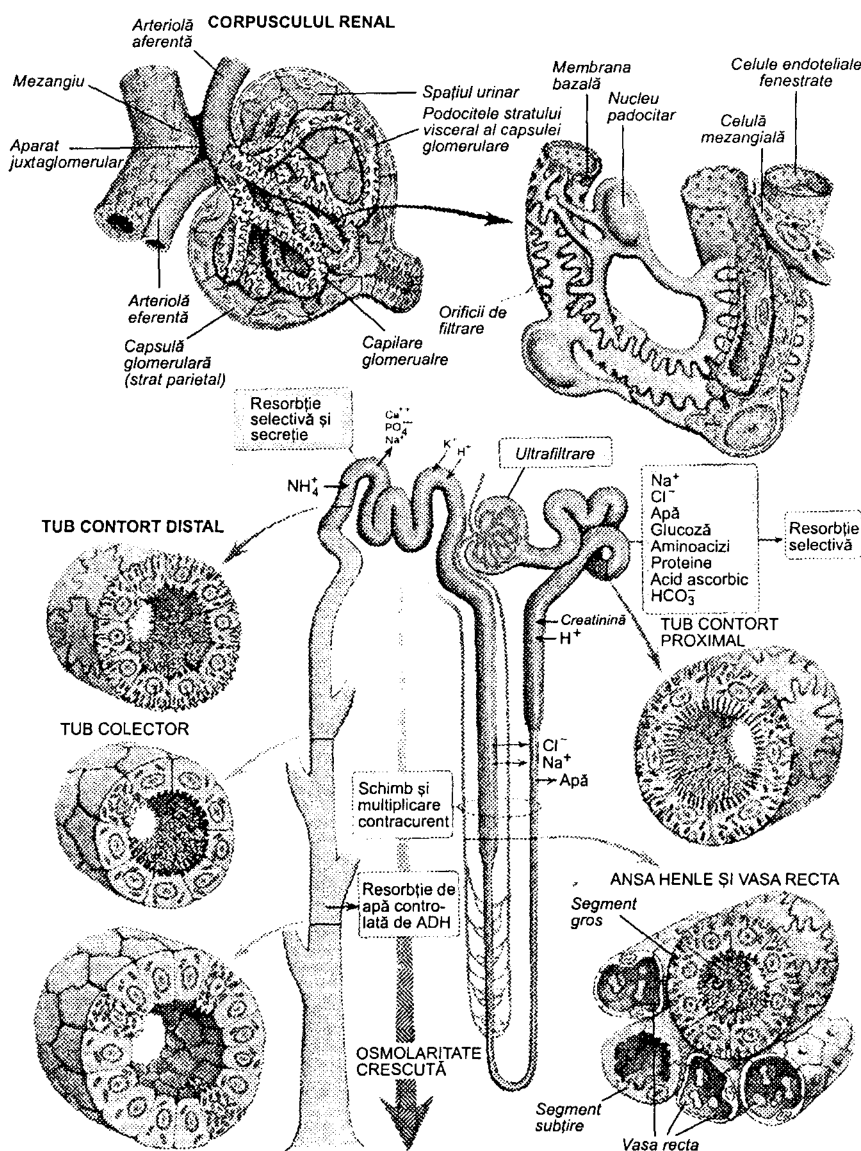


Fig. 2 – Aspecte de histofiziologie renală (după P. Williams, R. Warwick, M. Dyson, L. Bannister, Gray's Anatomy, 1989)

Buclele capilare sunt înconjurate de podocite. Acestea sunt celule stelate cu prelungiri în jurul capilarelor, atașate de lamina bazală prin numeroși pediculi. Endoteliul capilar este fenestrat. Lamina bazală podocitară și cea endotelială sunt fuzionate, reprezentând singura barieră în calea fluidului din lumenul capilar în spațiul urinar (9).

Membrana bazală glomerulară, cu o grosime de aproximativ 0,33 μ, are o structură fibrilară, fiind compusă din 3 straturi. Primul și al treilea strat sunt slab colorate *(laminae rarae interna et externa)* iar cel din mijloc este dens și fibros *(laminae densa)* (5). Membrana bazală glomerulară acționează ca un filtru selectiv.

Tubul renal. Tubul renal este format din: capsula glomerulară, tubul contort proximal, brațul descendent al ansei Henle conectat printr-un segment intermediar în formă de „U" cu brațul ascendent și tubul contort distal.

Structura tubului renal

Tubii renali sunt mărginiți de un epiteliu simplu cu lamină bazală de grosimi variabile.

Tubii proximali sunt mărginiți de un epiteliu cuboid cu margine „în perie" datorită prezenței microvililor. La polul bazal prezintă striații determinate de pliuri complexe între care se găsesc numeroase mitocondrii.

Ansa nefronului (Henle) constă dintr-un segment subțire (cu diametru de aproximativ 30 μ) mărginit de celule cuboidale și scuamoase și dintr-un segment gros (cu diametru de aproximativ 60 μ) mărginit de celule cuboidale asemănătoare celor din tubul distal. Segmentul subțire formează cea mai mare parte a ansei nefronilor juxtamedulari. Brațul descendent al segmentului subțire prezintă celule cuboidale cu interdigitații complexe și joncțiuni intercelulare înguste, pe când brațul ascendent este mărginit de celule scuamoase cu zone joncționale bine reprezentate. Segmentul gros este mărginit de un epiteliu cuboidal cu numeroase mitocondrii. Celulele prezintă pliuri bazo-laterale și microvili apicali.

Epiteliul tubului distal este asemănător celui din tubul proximal, dar microvilii sunt în număr mai mic, au dimensiuni mai reduse, fiind dispuși neregulat. La joncțiunea dintre porțiunea dreaptă și cea contortă, tubul distal se apropie de polul vascular al corpusculului renal. La acest nivel celulele tubulare formează o structură cu rol senzitiv, numită *macula densa.*

Ductele colectoare sunt formate din epiteliu columnar sau cuboidal simplu. La nivelul cortexului primesc conținutul tubilor distali iar apoi, prin ductele papilare, se deschid în *area cribrosa.*

Aparatul juxtaglomerular. Brațul ascendent al ansei Henle se întoarce din medulară spre glomerul și se continuă cu tubul distal care începe în dreptul polului vascular, între arteriola aferentă și cea eferentă, cu care se află în contact. La acest nivel celulele tunicii medii ale arteriolei aferente diferă de miocitele nestriate. Astfel, ele sunt mai mari, rotunde, cu nuclei sferici, de dimensiuni crescute. Aceste celule (juxtaglomerulare) sunt în contact cu celulele tubului contort distal. Celulele modificate ale tubului distal formează *macula densa* (6). Celulele juxtaglomerulare împreună cu *macula densa* formează aparatul renal juxtaglomerular. Între *macula densa* și mezangiu (care asigură suportul capilarelor glomerulului) se găsesc *lacis cells.*

c. *Vascularizația renală*

Circulația arterio-venoasă. În aproximativ 70% din cazuri este prezentă o singură arteră renală pentru fiecare rinichi. Arterele renale sunt ramuri laterale ale aortei abdominale, cu origine inferioară față de arterele mezenterice superioare. În traiectul său extrarenal din fiecare arteră renală se desprind una sau mai multe artere suprarenale inferioare și ramuri pentru țesutul perinefretic, capsula renală, pelvisul renal și porțiunea proximală a ureterului. În circa 30% din cazuri sunt prezente artere renale accesorii cu originea în aortă, superior sau inferior de artera renală principală. În apropierea hilului artera renală se împarte într-o ramură anterioară și una posterioară, ramuri primare din care se desprind ulterior arterele segmentare, care vor iriga segmentele vasculare renale. Din punct de vedere al vascularizației, rinichiul poate fi împărțit în 5 segmente: apical (regiunea antero-medială a polului superior), antero-superior (restul polului superior și regiunea antero-superioară centrală), inferior (polul inferior), mijlociu (între segmentele anterior și inferior) și posterior (regiunea posterioară) (5).

Din arterele segmentare pornesc arterele lobare care se subîmpart în 2 sau 3 artere interlobare, având traiect spre zona corticală în jurul fiecărei piramide. La joncțiunea dintre zona corticală și cea medulară arterele interlobare se dicotomizează în artere arcuate, care diverg în unghi drept și se arcuiesc între zona corticală și cea medulară (deasupra bazei piramidelor renale). Arterele arcuate se divizează în artere interlobulare care diverg radiar în zona corticală până aproape de *cortix corticis.* Arterele arcuate nu se anastomozează între ele, ci se termină în zona corticală (2). Arterele interlobulare au traiect spre zona corticală superficială. Unele artere interlobulare traversează suprafața renală și

se anastomozează cu plexul capsular. Arteriolele glomerulare aferente reprezintă principalele ramuri laterale ale arterelor interlobulare. În interiorul capsulei glomerulului arteriolele aferente se ramifică în capilare, formând glomerulul. Capilarele glomerulului confluează formând arteriola eferentă, care se divide și formează un plex dens în jurul tubilor contorți proximali și distali. Din terminațiile venoase ale plexurilor peritubulare converg ramuri fine, care se unesc cu venele interlobulare. De obicei venele interlobulare au originea sub capsula renală prin convergența venelor stelate, drenând cea mai mare parte a zonei corticale superficiale renale (6). La nivelul joncțiunii cortico-medulare venele interlobulare primesc câteva vase drepte ascendente și se termină în venele arcuate; acestea se anastomozează între ele și drenează în venele interlobare, care converg pentru a forma vena renală.

Vascularizația zonei medulare se realizează prin intermediul arteriolelor eferente ale glomerulilor juxtamedulari, la care se adaugă arteriole de la nivelul glomerulilor superficiali precum și arteriolele „aglomerulare" (provenite probabil de la nivelul glomerulilor degenerați) (7). Arteriolele eferente glomerulare care pătrund în zona medulară sunt relativ lungi. La nivel medular arteriolele eferente se împart în 12-25 vase drepte descendente, care pătrund la adâncimi diferite formând un plex capilar radial alungit în jurul brațelor ascendente și descendente ale ansei Henle și a ductelor colectoare. Terminațiile venoase ale acestor capilare converg spre vasul drept ascendent care drenează într-o venă arcuată sau interlobulară.

Drenajul limfatic. Vasele limfatice renale au originea în trei plexuri situate în jurul tubilor renali, sub capsula renală și în grăsimea perirenală. Vasele colectoare ale plexului intrarenal formează 4 sau 5 trunchiuri care urmează vena renală și se termină în ganglionii aortici laterali

d. *Inervația renală*

Plexul nervos renal se formează din ramuri ale plexului celiac și ganglionului celiac, ale ganglionului aortico-renal, nervului splanhnic toracic inferior, primului nerv splanhnic lombar și plexului aortic. Plexul renal se continuă în jurul ramurilor arteriale care vascularizează glomerulii renali și tubii.

Anatomia tractului urinar superior

Tractul urinar superior cuprinde: calicele renale, pelvisul renal și ureterul.

1. *Calicele și pelvisul renal*

La nivelul sinusului renal se găsesc porțiunile proximale ale tractului urinar: calicele mici, calicele mari și pelvisul renal.

Calicele mici sunt atașate parenchimului renal și se găsesc în jurul bazei papilelor renale conice (în număr de 7-14) care formează vârful piramidelor renale. Calicele mici se unesc pentru a forma 2-3 *calice mari.* Acestea fuzionează formând *pelvisul* care se continuă infero-medial cu ureterul.

Structura calicelor și a pelvisului renal

Peretele acestor structuri ale tractului urinar superior este format din trei straturi: adventice (stratul fibros), stratul muscular neted și mucoasa internă (identică cu cea a ureterului).

Adventicea este formată din țesut conjunctiv lipsit de fibre fibroelastice.

Stratul muscular este format din două tipuri de celule musculare netede. La nivelul calicelor mici, a pelvisului renal și în regiunea pelviureterală se găsesc celule musculare netede identice cu cele ale ureterului (11). La nivelul calicelor mici, calicelor mari și a pelvisului există un strat muscular intern (longitudinal) format din celule diferite morfologic de cele ale ureterului.

2. *Ureterul*

Ureterul reprezintă un conduct muscular cu lungime de 25-30 cm.

a. *Ureterul abdominal* coboară posterior de peritoneu, pe partea medială a psoasului. El încrucișează nervul genitourinar și este intersectat oblic de vasele gonadale. Pătrunde în bazin anterior de vasele iliace comune și porțiunea inițială a vaselor iliace externe.

Ureterul drept este în raport (la originea sa) cu porțiunea descendentă a duodenului. El coboară lateral de vena cavă inferioară, fiind încrucișat anterior de vasele colice drepte și ileocolice. În apropierea deschiderii superioare a bazinului ureterul trece în spatele porțiunii inferioare a mezenterului și a ileonului terminal.

Ureterul stâng este încrucișat de vasele colice stângi, trecând posterior de colonul sigmoid și mezoul său.

b. *Ureterul pelvin* are aproximativ aceeași lungime ca cel abdominal, fiind situat în țesutul extraperitoneal și coborând postero-lateral pe peretele lateral al bazinului, de-a lungul marginii anterioare a marelui sciatic. Trece apoi antero-medial, deasupra mușchiului ridicător anal, pentru a ajunge la

baza vezicii urinare. La nivelul peretelui anterior pelvin ureterul este situat anterior de artera iliacă internă. Posterior de aceasta se află vena iliacă internă, nervul lombosacrat și articulația sacroiliacă. Lateral, ureterul este așezat pe fascia obturatorului intern. Medial, ureterul încrucișează: artera ombilicală, nervul obturator, artera și vena obturatoare, artera vezicală inferioară și arterele rectale medii.

La bărbat, ureterul pelvin este încrucișat anterosuperior, dinspre lateral spre medial, de canalul deferent. Apoi trece în fața polului superior al veziculei seminale, traversează oblic peretele vezical deschizându-se în unghiul trigonal ipsilateral.

La femeie ureterul este situat în spatele ovarului. În porțiunea sa antero-medială este în raport cu artera uterină, cervixul uterului și fornixul vaginal. Ureterul este situat în țesutul conjunctiv extraperitoneal, în porțiunea infero-medială a ligamentului lat. El trece superior și înaintea fornixului vaginal lateral, fiind la 2 cm lateral de cervixul uterin supravaginal. Apoi se îndreaptă spre medial pentru a ajunge la vezica urinară.

Structura ureterului

Peretele ureteral este format din trei straturi: adventice, strat muscular neted și mucoasă.

Adventicea ureterului conține fibrocite alungite și o rețea de colagen și fibre elastice, alături de numeroase vase sangvine, limfatice și nervi.

Stratul muscular este uniform, având o grosime de aproximativ 750-800 μ. Fibrele musculare sunt separate prin țesut conjunctiv. Straturile longitudinale nu pot fi distinse morfologic de cele circulare.

Mucoasa ureterului este formată din uroteliu. La nivelul ureterului există un strat de țesut conjunctiv fibro-elastic subepitelial *(lamina propria)* format din fibre elastice, de colagen, fibrocite și vase sangvine de calibru redus (6). Celulele uroteliale superficiale sunt poliedrice, stratul intermediar este format din celule mici, fuziforme, iar stratul bazal este format din celule cuboidale.

Vascularizație și inervație

Vascularizația ureterului este asigurată de ramuri care provin din mai multe surse arteriale: artera renală, aorta abdominală, artera testiculară sau ovariană, artera iliacă comună și iliacă internă, arterele uterine și vezicale.

Drenajul limfatic se realizează prin plexuri submucoase, intramusculare și adventiceale. Vasele limfatice ureterale superioare se pot uni cu limfaticele renale sau pot drena direct în ganglionii aortici laterali. Limfa din regiunea ureterală abdominală inferioară ajunge în ganglionii iliaci comuni, iar cea din porțiunea pelvină în ganglionii iliaci interni, comuni sau externi.

Inervația ureterului se realizează prin fibre nervoase derivate din plexurile: renal, aortic, hipogastric superior și inferior.

Anatomia vezicii urinare

Vezica urinară reprezintă un rezervor musculomembranos care prezintă: fund, col, apex, o față superioară și două fețe infero-laterale.

Fundul (baza vezicală) este triunghiular și situat postero-inferior. La femei vine în raport cu peretele vaginal anterior, iar la bărbați cu rectul.

Colul vezical reprezintă porțiunea cea mai inferioară. Se află la 3-4 cm în spatele porțiunii inferioare a simfizei pubiene. La acest nivel se descrie porțiunea inițială a uretrei. La bărbați, colul vezical este în continuitate cu baza prostatei (fig. 3).

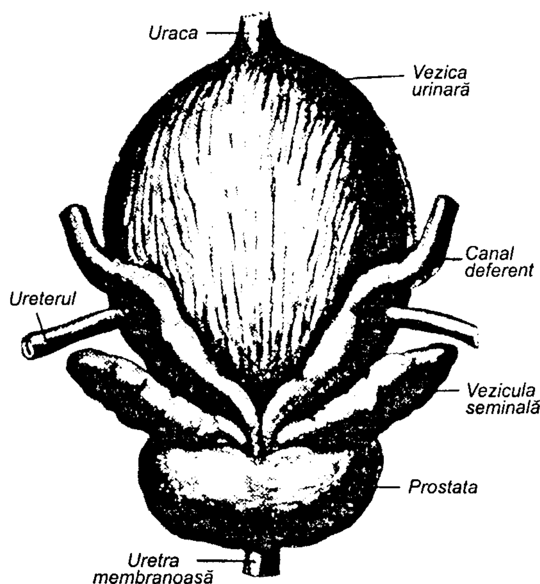


Fig. 3 – Imagine spațială schematică a prostatei, veziculelor seminale, canalului deferent, ureterului juxtavezical și a vezicii urinare (după P. Williams, R. Warwick, M. Dyson, L. Bannister, Gray's anatomy, 1989).

Apexul vezical este situat spre partea superioară a simfizei pubiene. De la nivelul apexului pornește ligamentul ombilical median (uraca) care se îndreaptă spre peretele abdominal anterior (spre ombilic).

Fața superioară (triunghiulară) este delimitată de marginile laterale și de o margine posterioară. La bărbați fața posterioară este complet acoperită de peritoneu. Aceasta vine în raport cu ansele terminale ale ileonului și colonul sigmoid. La femei

fața posterioară este, de asemenea, acoperită de peritoneu care posterior se reflectă pe uter. Porțiunea superioară a acestei fețe este lipsită de peritoneu și este separată de cervixul supravaginal prin țesut fibro-areolar.

Fețele infero-laterale, neacoperite de peritoneu, la bărbați sunt separate anterior de pubis și ligamentele pubo-prostatice printr-un strat de țesut adipos retropubic. La femei, ligamentele pubo-prostatice sunt înlocuite de cele pubo-vezicale.

Structura vezicii urinare

Peretele vezical este format din trei straturi: seros, muscular (mușchiul detrusor) și mucos (uroteliu).

Stratul seros. Fața superioară, iar la bărbați și o parte a feței posterioare, sunt acoperite de peritoneu. Restul vezicii urinare este lipsit de peritoneu, stratul extern fiind format din mezoteliu și un strat de țesut conjunctiv.

Stratul muscular. Este format din fibre musculare netede aranjate într-o rețea complexă. Sunt prezente trei straturi musculare: două longitudinale (intern și extern) și unul circular (mijlociu).

Joncțiunea ureterovezicală. Porțiunea distală (1-2 cm) a fiecărui ureter este înconjurată de fibrele musculare ale detrusorului care formează o teacă (teaca Waldeyer) separată de stratul muscular al ureterului printr-un manșon de țesut conjunctiv. Ureterele străbat peretele posterior vezical, având o direcție oblică, pe o distanță de circa 1,5-2 cm.

Colul vezical. Mușchiul neted de la acest nivel este diferit de detrusor din punct de vedere histologic, histochimic și farmacologic. La bărbat celulele musculare netede formează la acest nivel un „colier" circular complet, care se extinde distal pentru a înconjura porțiunea preprostatică a uretrei (10).

La femeie musculatura colului vezical este formată din fibre musculare cu diametru mic care se extind oblic sau longitudinal în peretele uretral.

Mucoasa vezicală

Mucoasa vezicii urinare are o structură similară cu cea a ureterelor, fiind formată dintr-un epiteliu (uroteliu, epiteliu tranzițional) susținut de *lamina propria.* În țesutul subepitelial conjunctiv există legături intercelulare, formând *muscularis mucosae* (11).

Uroteliul este format din celule superficiale diferențiate sau luminale, unul sau mai multe straturi de celule mici intermediare și un strat de celule bazale nediferențiate. Celulele superficiale sunt mari, deseori binucleate. Celulele bazale și intermediare au dimensiuni mai mici și conțin un singur nucleu, colorat în negru.

Vascularizația vezicii urinare

Vascularizația arterială este asigurată prin arterele vezicale superioară și inferioară, provenite din trunchiul anterior al arterei iliace interne. Pot exista ramuri provenite din arterele obturatoare și fesieră inferioară, iar la femei și din artera uterină și ovariană.

Venele vezicale formează un plex la nivelul fețelor infero-laterale, trec în spatele ligamentului posterior al vezicii urinare și se termină în venele iliace interne.

Vasele limfatice vezicale își au originea la nivelul plexurilor mucoase și intramusculare. Vasele colectoare se termină în ganglionii iliaci externi.

Inervația vezicală

Fibrele nervoase formează plexul vezical, constituit dintr-o componentă simpatică și una parasimpatică. Fiecare dintre aceste componente conține fibre aferente și eferente.

Fibrele eferente. Fibrele parasimpatice provin din segmentele medulare sacrale II-IV. Fibrele simpatice provin din ultimele două segmente toracice și primele două segmente superioare lombare. Toate aceste fibre formează un plex dens situat printre celulele musculare netede ale detrusorului. La bărbat, fibrele musculare netede de la nivelul colului vezical primesc o inervație simpatică și mai rar parasimpatică. Fibre nervoase simpatice se distribuie și prostatei, veziculelor seminale și canalelor deferente. La femeie mușchiul neted al colului vezical este bogat în fibre colinergice.

Fibrele aferente. Fibrele nervoase care transmit sezația de durere sunt simpatice și parasimpatice. Calea spinală a durerii este localizată în coloanele albe antero-laterale. Fibrele nervoase care mediază conștientizarea distensiei vezicale sunt localizate în coloanele posterioare *(fasciculus gracilis)* (5).

Anatomia uretrei masculine

Uretra masculină are o lungime de 18-20 cm. Este formată din 4 regiuni: preprostatică, prostatică, membranoasă și spongioasă (fig. 4).

1. *Uretra preprostatică*

Prezinta un lumen stelat, având o lungime de 1-1,5 cm. Are o poziție aproape verticală, de la colul vezical la porțiunea superioară a prostatei. Mușchiul neted de la nivelul colului vezical încon-

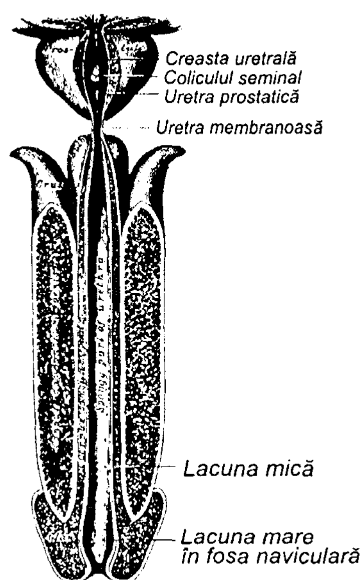


Fig. 4 – Uretra masculină (după P. Williams, R. Warwick, M. Dyson, L. Bannister, Gray's anatomy, 1989).

joară uretra preprostatică realizând un „manșon" circular.

2. *Uretra prostatică*

Are o lungime de 3-4 cm și traversează prostata. Are o direcție ușor anterioară, spre vârful prostatei. La nivelul peretelui posterior al uretrei prostatice, pe linia mediană, există o „creastă" *(crista urethralis),* care se proiectează în lumen (6). La jumătatea crestei uretrale există coliculul seminal sau *veru montanum.* La acest nivel se deschid canalele ejaculatorii.

Distal, uretra prostatică prezintă un strat extern de fibre musculare striate care se continuă în uretra membranoasă cu sfincterul uretral extern (9).

3. *Uretra membranoasă*

Reprezintă porțiunea cea mai scurtă a uretrei, întinzându-se de la prostată la bulbul penisului. Ea trece prin diafragmul perineal. Anterior, peretele uretral se află în raport cu diafragmul perineal. Această porțiune a peretelui anterior al uretrei este denumită partea membranoasă. Peretele uretrei membranoase este format dintr-un strat muscular constituit din fibre musculare netede care se continuă proximal cu cele ale uretrei prostatice și cu fibrele musculare striate circulare care formează sfincterul uretral extern. Acest sfincter este alcătuit din fibre musculare striate fiind inervat de nervii splanhnici pelvini conferindu-i expresia unui sfincter voluntar.

4. *Uretra spongioasă*

Reprezintă porțiunea uretrală situată la nivelul corpului spongios al penisului. Are o lungime de aproximativ 15 cm, întinzându-se de la uretra membranoasă la orificiul extern al uretrei. Uretra spongioasă are un diametru de circa 6 mm, prezentând o dilatare în porțiunea sa inițială *(fossa intrabulbaris)* și una la nivelul glandului *(fossa navicularis).*

Uretra preprostatică și porțiunea proximală a uretrei prostatice sunt tapetate de uroteliu. Inferior de locul unde se deschid canalele ejaculatorii epiteliul devine pseudostratificat neomogen sau stratificat columnar. La nivelul porțiunii distale a uretrei peniene epiteliul devine stratificat scuamos, căptușind fosa naviculară și devenind cheratinizat la nivelul meatului extern.

Anatomia uretrei feminine

Uretra feminină are o lungime de aproximativ 4 cm.

Începe la nivelul orificiului uretral intern, având o direcție antero-inferioară. Este situată în spatele simfizei pubiene, având raport intim cu peretele anterior al vaginului. Traversează diafragmul perineal și se termină la nivelul orificiului uretral extern. Acesta prezintă o deschidere antero-posterioară, fiind situat anterior de introitusul vaginal. Peretele anterior și posterior al uretrei feminine sunt în apoziție, epiteliul fiind așezat în pliuri longitudinale.

Uretra feminină este formată dintr-un strat muscular extern și o mucoasă internă aflată în continuarea celei vezicale. Stratul muscular prezintă o componentă externă, striată (sfincterul uretral extern) și una internă formată din fibre musculare netede.

Sfincterul uretral extern feminin este separat din punct de vedere anatomic de mușchiul striat periuretral adiacent al planșeului pelvin anterior. Fibrele sfincterului extern sunt dispuse circular, formând un strat mai gros la nivelul treimii medii a uretrei. Deși grosimea sfincterului uretral extern feminin este mai redusă comparativ cu cel masculin, fibrele sale constituente sunt capabile să exercite un tonus asupra lumenului uretral pe perioade mai lungi. Stratul muscular neted se întinde pe toată lungimea uretrei fiind constituit din fibre orientate oblic sau longitudinal. Proximal, mușchiul uretral neted se întinde dincolo de colul vezical, continuându-se cu detruso-

rul. La femeie, această regiune este lipsită de o componentă musculară netedă circulară bine definită (cum este sfincterul preprostatic la bărbat).

Inervația fibrelor musculare netede uretrale feminine este preponderent parasimpatică colinergică.

Mucoasa uretrală este formată dintr-un epiteliu stratificat susținut de *lamina propria* (2). Porțiunea proximală a uretrei este căptușită de uroteliu. Distal epiteliul devine scuamos stratificat necheratinizat, și se cheratinizează la nivelul meatului uretral extern continuându-se cu cel al vestibulului vaginal.

B. FIZIOLOGIA APARATULUI URINAR

Fiziologia rinichiului

Aspecte de hemodinamică urinară

Fluxul sangvin renal reprezintă 20% din debitul cardiac, fiind de 8 ori mai mare decât fluxul coronarian. Aproximativ 20% din volumul plasmatic este filtrat la nivelul tubilor renali. Plasma care nu este filtrată la nivel glomerular ajunge în arteriola eferentă iar apoi în capilarele postglomerulare.

Rata filtrării glomerulare (RFG) poate suferi modificări prin diverse mecanisme. Astfel, vasoconstricția arteriolei aferente conduce la scăderea RFG și a fluxului plasmatic la acest nivel. Dilatarea arteriolei aferente determină atât creșterea fluxului plasmatic glomerular cât și a RFG. O vasoconstricție selectivă la nivelul arteriolei eferente reduce fluxul plasmatic glomerular dar crește presiunea glomerulară și filtrarea glomerulară (1).

- **Rolul capilarelor peritubulare în reabsorbția fluidelor**

Aproximativ 99% din cei 180 l de filtrat glomerular produs zilnic se reabsoarbe la nivelul tubilor renali, trecând în circulația postglomerulară. Reabsorbția lichidelor în capilarele peritubulare (reabsorbția peritubulară – RP) este analogă procesului de filtrare (4).

Similar membranei capilare glomerulare, capilarele peritubulare sunt relativ impermeabile la proteine, în contrast cu capilarele limfatice (localizate primar la nivelul cortexului).

- **Locul absorbției Na la nivelul nefronului**

Tubul proximal. La nivelul tubului contort proximal se absoarbe aproximativ 60-70% din filtratul glomerular. Reabsorbția în acest segment este izoosmotică și este condusă în principal de ATP-aza Na-K, pompă localizată la nivelul membranei bazolaterale. Această pompă menține o concentrație intracelulară scăzută a Na.

Ansa Henle concură la reabsorbția a aproximativ 25-40% din cantitatea de Na filtrată. Fluidele antrenate la nivelul ansei sunt izotonice cu plasma. Spre deosebire de tubul proximal, ramul subțire ascendent și cel medular gros ale ansei Henle sunt relativ impermeabile la apă. Reabsorbția Na la nivelul ramului ascendent medular prin cotransport cu K-Cl conduce la scăderea osmolarității fluidelor din ansă.

Tubul colector cortical. Acest segment este compus din două tipuri celulare: celule principale (65%) și celule intercalate (8). Arginin-vasopresina crește permeabilitatea acestor celule pentru apă determinând modificarea osmolarității urinei finale. Resorbția Na se produce la nivelul canalelor membranare datorită gradientelor electrochimice stabilite de ATP-aza Na-K. Intrarea Na în celulă se poate produce prin canalele de Na fără a fi acompaniat de alți anioni, generând o diferență de potențial electric. Aceasta determină apariția unor forțe implicate în secreția K (spre lumen).

Tubul colector medular. Ductul colector medular extern are în componență celule care funcționează asemănător celulelor intercalate (participă la secreția și excreția de K). Segmentul medular intern contribuie în principal la concentrarea maximală a urinei. Acesta este permeabil la apă doar în prezența arginin-vasopresinei. Reabsorbția de Na se realizează la nivelul tubului colector medular intern prin canale de Na Amilorid-senzitive.

Reglarea excreției de potasiu

În cazul unui individ normal se excretă aproximativ 90% din K de aport care ajunge la rinichi. Procesele renale care guvernează excreția de K includ: filtrare glomerulară, reabsorbție tubulară și secreție.

Filtrarea glomerulară. Potasiul este filtrat liber de către glomerulul renal (circa 700 mEq de K pe zi). Doar 10-15% din K filtrat se excretă în urină (3).

Tubul proximal. Aproximativ 70% din cantitatea de K filtrată este reabsorbită la nivelul tubului contort proximal (11). Reabsorbția de K este în strânsă legătură cu Na și fluidul de transport (urina primară). De asemenea, la nivelul tubului proximal poate apare un transport activ al K.

Ansa Henle. Reabsorbția netă a K în ansa Henle reflectă două procese: secreție pasivă în segmentul descendent al ansei și reabsorbție activă în segmentul ascendent gros al ansei. Reabsorbția de K este condusă de către gradientul de Na stabilit la nivelul membranei celulei apicale. Prin mecanisme de cotransport ionul de K pătrunde în celulă cuplat cu un

ion de Na și doi ioni de Cl. Retrodifuzia K din celulă în lumen coboară gradientul de concentrație, furnizând un aport continuu de K în lumen pentru cotransport cu Na și Cl.

Tubul distal și colector. Tubul colector este locul principal care reglează secreția de K. Acest segment este compus din celule principale și celule intercalate, K fiind secretat la nivelul celulelor principale și reabsorbit de către celulele intercalate.

La nivelul celulelor principale concentrația intracelulară crescută de K este menținută de ATP-aza Na-K (care furnizează cuplarea cu Na și reabsorbția de K din sânge). Difuzia Na din lumenul tubular în celula principală se realizează prin canalele apicale de Na datorită gradientului de concentrație. Rezultă o diferență de potențial transepitelial care conduce la secreția de K din celula principală în lumenul tubular. La nivelul membranei apicale există și un mecanism de cotransport K-Cl care contribuie la secreția de K în tubul distal atunci când concentrația Cl la acest nivel este scăzută. Celulele intercalate secretă H^+ și participă la resorbția K prin schimb activ H^+-K. Acest proces este atenuat prin inhibarea K-ATP-azei (10).

Tubul colector medular. În general acest segment reabsoarbe Na și secretă K.

- **Reglarea renală a excreției de K**

Aldosteronul stimulează direct secreția de K de către celulele principale ale tubului colector cortical și medular.

Aportul de Na intraluminal. Când concentrația luminală de Na scade la aproximativ 15 mEq/l, răspunsul kaliuretic la mineralocorticoizi este atenuat iar excreția de K se prăbușește (8). Excreția de K necesită o cantitate adecvată de Na la nivelul tubului colector cortical și a nefronului distal.

Aportul de K. Când aportul de K este crescut, este stimulată secreția acestuia la nivelul tubului colector cortical. Factorii care contribuie la creșterea excreției de K includ: nivelul plasmatic al ionului, aldosteronul și rata fluxului intraluminal. Glucocorticoizii stimulează secreția de K indirect prin creșterea RFG.

Balanța acido-bazică. Excreția renală de K este modificată în timpul dereglărilor homeostaziei acidobazice. Secreția de K este stimulată de alcaloză și atenuată în timpul acidozei.

Reglarea excreției de calciu

- **Locurile de transport al Ca**

Mai puțin de 2% din Ca filtrat zilnic este excretat prin urină.

Tubul proximal. Aproximativ 65% din Ca filtrat este reabsorbit la nivelul tubului contort proximal în paralel cu Na și apa. Forțele pasive care conduc la resorbția Ca includ gradiente electrice și chimice (4). În acest segment al nefronului, datorită diferenței transepiteliale pozitive și a concentrației Ca mai crescute decât în plasmă, se crează condițiile pentru resorbția acestuia.

Ansa Henle. Aproximativ 25% din cantitatea de Ca filtrată este reabsorbită în ramul gros ascendent al ansei. La nivelul segmentului cortical gradientul electric pozitiv participă la reabsorbția Ca. Există și mecanisme active de transport.

Tubul contort distal. Aproximativ 8% din Ca filtrat este reabsorbit la acest nivel, între macula densa și tubul colector, prin mecanisme active.

Tubul colector. Un procent foarte mic de Ca este reabsorbit la acest nivel în anumite condiții fiziologice.

- **Mecanismul transportului Ca prin epiteliul tubular**

Membrana celulelor tubulare este permeabilă la Ca iar compartimentul intracelular este negativ electric (- 70 mV) față de spațiul extracelular. La nivelul membranei bazo-laterale există și Ca-ATP-aza care contribuie la transportul activ al Ca, prin schimb cu Na.

- **Factori care reglează transportul de Ca**

Hormonul paratiroidian stimulează direct reabsorbția de Ca la nivelul rinichiului. Efectul major al PTH-ului în reabsorbția de Ca se manifestă la nivelul tubului distal, unde este stimulată reabsorbția activă a Ca independent de Na sau apă.

Vitamina D crește reabsorbția de Ca la nivelul segmentelor distale ale nefronului.

Volumul lichidelor extracelulare. Reabsorbția proximală tubulară a Na este scăzută în timpul expansiunii volemice și crește când volumele extracelulare sunt diminuate. Reabsorbția Ca se realizează în paralel cu cea a Na la nivelul tubului proximal.

Reglarea excreției de magneziu

Concentrația normală plasmatică de Mg este între 1,7 și 2,3 mg%. Circa 70% este ultrafiltrabil, restul fiind legat de albumină sau de alte proteine. Din Mg filtrat zilnic la nivel glomerular (2100 mg), 97% este reabsorbit de-a lungul nefronului: 20-30% în tubul contort proximal, 15% în porțiunea dreaptă proximală, 65% în porțiunea dreaptă ascendentă a ansei Henle și 2-5% în tubul distal (11).

Reglarea excreției de fosfat

Circa 90% din fosfatul anorganic plasmatic este ultrafiltrat la nivel glomerular, jumătate din acesta fiind sub formă ionică (3). Aproximativ 80-90% din fosfatul filtrat este reabsorbit de către rinichi.

- **Factori care influențează excreția de fosfat**

Hormonul paratiroidian produce fosfaturie, în timp ce paratiroidectomia scade excreția de fosfat la nivel renal. Locul principal de acțiune al hormonului este reprezentat de tubul proximal.

Aportul de fosfat prin dietă. Rinichiul se adaptează la creșterea aportului de fosfat prin dietă, mărind excreția acestuia proporțional cu aportul.

Reglarea excreției de urat

Uratul este filtrat la nivelul glomerulului, reabsorbindu-se la nivelul tubului proximal. Secreția de urat poate apare, de asemenea, la nivelul tubului proximal.

- **Factori care afectează secreția de urat**

Volumul lichidelor extracelulare. Clearance-ul la urat este crescut la creșterea expansiunii volemice și scade odată cu scăderea lichidelor extracelulare.

pH-ul urinar. Acidul uric este relativ insolubil (15 mg/dl) în forma sa neionizată în urina acidifiată. În contrast solubilitatea acestuia crește mult (200 mg%) în urina alcalină, când se disociază în urat.

Alte substanțe. Substanțe hiperuricemice. Se pot cita substanțe care inhibă secreția: salicilați (doze scăzute, 5-10 mg/dl ser), pirazinamida, etambutolul, etanolul, furosemidul etc. De asemenea, se descriu și substanțe care stimulează reabsorbția: diuretice, intoxicația cronică cu Pb sau cu beriliu (4).

Substanțe hipouricemice. Dintre substanțele care inhibă reabsorbția se pot exemplifica: probenecidul, sulfinpirazona, salicilații (doze mari, peste 15 mg% în ser), fenilbutazona, acidul ascorbic (doze mari), manitolul, agenții de contrast radiologic.

Reglarea balanței de apă

- **Mecanisme renale de concentrare sau diluție a urinei**

Rinichiul menține osmolaritatea totală a corpului în ciuda variației aportului de lichide sau pierderilor extrarenale ale acestora.

Principiul multiplicării în contracurent furnizează bazele pentru concentrarea sau diluarea urinei. Ansa Henle, prin fenomenul de multiplicare în contracurent, asigură creșterea tonicității de la nivel cortico-medular până la papilă. Urina este inițial concentrată în ramul descendent al ansei Henle prin difuzia apei în medulară. La nivelul ramului ascendent medular gros al ansei Henle, NaCl este reabsorbit prin mecanisme active de transport. Acest segment al nefronului este relativ impermeabil pentru apă, deci osmolaritatea în lumenul tubular scade mai mult decât cea din țesutul medular înconjurător. Când secreția de vasopresină este redusă hipotonicitatea urinei tubulare este menținută și la nivelul tubului distal și colector datorită permeabilității scăzute pentru apă ale acestor segmente. Când nivelul de vasopresină este crescut se mărește permeabilitatea pentru apă a epiteliului tubului colector, ea difuzând din lumenul tubular în medulara hipoosmotică (10).

- **Nivelurile de diluție și concentrare ale urinii**

Tubul proximal. Osmolaritatea ultrafiltratului glomerular este identică cu cea a plasmei. În tubul contort proximal are loc o reabsorbție izoosmotică a solviților și a apei. Transportul acestora este și activ în cazul Na (ATP-aza Na-K). Transportul apei la acest nivel este pasiv în funcție de concentrația diverșilor solviți. Aproximativ două treimi din filtratul glomerular este reabsorbit la acest nivel.

Ramul descendent subțire al ansei Henle. Osmolaritatea fluidului filtrat crește pe măsura coborârii spre medulară datorită difuziei apei din lumen într-un interstițiu hipertonic. La acest nivel, datorită activității scăzute a ATP-azei Na-K transportul activ de ioni este redus.

Ramul ascendent subțire al ansei Henle. În această regiune o cantitate redusă de Na-Cl este reabsorbită prin mecanisme active datorită cantității scăzute de ATP-ază Na-K (4). Urina este diluată deoarece efluxul de Na-Cl depășește influxul de uree din intersitițiul medular.

Ramul ascendent gros al ansei Henle. La acest nivel acționează vasopresina, controlând permeabilitatea la apă. În ramul ascendent gros al ansei procesul de diluție apare datorită reabsorbției de Na, ca urmare a unei activități crescute a ATP-azei Na-K și a unei permeabilități scăzute pentru apă.

Tubul colector. Concentrația fluidului care ajunge la acest nivel este de aproximativ 100 mOsm/kg. Permeabilitatea membranei pentru apă este controlată de vasopresină.

Vasa recta. Vasa recta furnizează un aranjament propice realizării mecanismelor de difuzie în contracurent prin care solviții sunt reabsorbiți în ramul ansei Henle și tubul colector. Acest meca-

nism este mai eficient când fluxul sangvin spre medulară este scăzut. Când acest flux este crescut anormal capacitatea de concentrare urinară este insuficientă.

Homeostazia acido-bazică

Balanța acido-bazică este menținută prin sisteme chimice tampon extra- și intracelulare, mecanisme respiratorii și renale.

• **Sistemul tampon al bicarbonaților**

Sistemul tampon bicarbonat este predominent la specia umană. Concentrația HCO_3 este menținută la 24 mmoli% de către rinichi, iar PCO_2 este fixată la 40 mmHg de către plămâni.

• **Homeostazia acizilor volatili**

Excreția renală de acizi. Excreția renală de acizi este normală în jur de 150-100 mEq/zi. Pentru a menține nivelul plasmatic de HCO_3^- rinichiul reabsoarbe acest anion care este filtrat la nivel glomerular și îl regenerează dacă este descompus în reacții cu acizi metabolici.

Reabsorbția HCO_3. În mod normal, la o filtrare glomerulară de 180 l/zi și o valoare a HCO_3 de 24 mEq/l, la nivel glomerular se filtreză circa 4 300 mEq/zi. Dintre aceștia, mai puțin de 0,1% ajung în urină. Circa 80% din cantitatea de bicarbonat filtrată este reabsorbită la nivelul tubului contort proximal. Secreția de protoni în lumenul tubului se face prin schimb cu ionii de Na fiind condusă de gradientul Na între lumen și celulele epiteliului tubular proximal. Acest proces este activ cu consum energetic la nivelul ATP-azei Na-K. O cantitate relativ mică de bicarbonat filtrat este reabsorbită din tubul proximal prin ATP-aza H^+. Restul de bicarbonat filtrat se reabsoarbe la nivelul nefronului distal. În ansa Henle se absoarbe aproximativ 10-20% din bicarbonatul filtrat (prin schimb H^+-Na sau ATP-aza H^+) (11). La nivelul tubului contort distal se reabsoarbe aproximativ 3-5% din bicarbonatul filtrat prin proces activ (ATP-aza H^+). Tubul colector reabsoarbe restul bicarbonatului filtrat.

Excreția netă de acid. Pe lângă resorbția HCO_3 filtrată, rinichiul conduce și la excreția zilnică a unei cantități de 50-100 mEq. Excreția netă de acid este definită de aciditatea titrabilă, amoniul urinar (NH_4^+) și HCO_3^- urinar.

În tubul proximal NH_4^+ este secretat în lumen prin înlocuirea H^+ în schimburile H^+-K. Aproximativ 50-80% din NH_4^+ prezent în lumenul gros ascendent al ansei Henle este reabsorbit prin schimb cu K în cotransportul Na-K-2Cl. Amoniacul din medulara renală difuzează în tubul colector cortical unde, datorită pH-ului scăzut se formează NH_4^+.

• **Excreția renală a excesului de baze**

Excreția renală a excesului de baze este necesară pentru restaurarea depozitelor alcaline. Acest proces apare rapid în comparație cu răspunsul renal la încărcarea cu acizi, rinichiul având o mare capacitate în excreția de baze. Există factori intrarenali care declanșează excreția de bicarbonat la nivel renal. Odată cu creșterea nivelului plasmatic de bicarbonat crește și concentrația HCO_3 în filtratul glomerular (1). Acidifierea lumenului tubular proximal este atenuată datorită alcalozei asociate, iar resorbția absolută de bicarbonat în tubul proximal nu crește proporțional cu cantitatea filtrată. În consecință crește eliberarea de bicarbonat la nivelul nefronului distal.

Fiziologia pelvisului renal și a ureterului

Ureterul asigură transportul urinei de la rinichi la vezica urinară. În condiții normale peristaltica ureterală este inițiată de activitatea electrică a unor celule cu rol de „pacemaker" localizate la nivelul porțiunii proximale a sistemului colector urinar. Activitatea electrică se propagă de la acestea distal și asigură dezvoltarea fenomenelor mecanice care generează peristaltica ureterală necesară progresiei bolusului ureteral spre vezica urinară. Unitatea funcțională primară a ureterului este reprezentată de celula musculară netedă.

Transportul urinei

Fiziologia joncțiunii pieloureterale (JUP). La un flux urinar normal frecvența contracțiilor caliceale și bazinetale este mai mare decât la nivelul ureterului superior. Pe măsură ce bazinetul se umple cu urină, presiunea intrabazinetală crește și urina este expulzată la nivelul ureterului superior, care inițial este colabat. Presiunea de contracție ureterală care asigură avansarea bolusului de urină este mai mare decât presiunea bazinetală și închide JUP, având efect protectiv pe rinichi.

Propulsia bolusului urinar. Undele de contracție cu originea în porțiunea cea mai proximală a ureterului conduc la mișcarea „frontului" de urină în direcție distală, sub forma unui bolus urinar. Pentru a conduce în mod eficient bolusul de urină, undele de contracție trebuie să asigure coaptarea completă a pereților ureterali. Tonusul ureteral asigură o presiune de repaus de 0,5 cm apă în timp ce, în

cursul contracției ureterale, aceasta crește până la circa 80 cm apă (11). În condițiile unui flux normal cantitatea de urină transportată în unitatea de timp este semnificativ mai mică decât capacitatea totală de transport a ureterului.

Efectele diurezei asupra funcției ureterale. La creșterea ratei fluxului urinar, răspunsul inițial al ureterului este reprezentat de mărirea frecvenței undelor peristaltice. După ce frecvența maximă este atinsă creșterea transportului de urină se realizează pe seama creșterii bolusului urinar. Dacă rata de flux continuă să crească tot mai multe bolusuri urinare se unesc, în final ureterul devenind o coloană plină de lichid.

Fiziologia joncțiunii ureterovezicale. În condiții normale unda de contracție ureterală capabilă să alipească pereții ureterali împinge bolusul de urină până la nivelul joncțiunii ureterovezicale. Apar contracții la nivelul fibrelor musculare longitudinale ale ureterului intramural cu scurtarea traiectului acestuia prin culisarea sa în teaca Waldeyer. Pe lângă scurtarea ureterului apare și o creștere a diametrului la acest nivel, scăzând mult rezistența la propulsia bolusului de urină în această zonă. Presiunea la nivelul bolusului ureteral trebuie să depășească presiunea intravezicală pentru ca pasajul acestuia să fie permis. După ce bolusul este ejectat în vezică ureterul intramural revine la dimensiunea inițială, presiunea intravezicală comprimând traiectul ureteral submucos și stopând astfel refluxul vezico-ureteral.

Rolul sistemului nervos în funcția ureterului

Sistemul nervos parasimpatic. Deși rolul sistemului nervos parasimpatic în controlul peristalticii ureterale nu a fost pe deplin definit, se consideră că acesta are un rol modulator (8).

Sistemul nervos simpatic. Participă, de asemenea, la modularea activității ureterale, acționând la nivelul receptorilor adrenergici ureterali.

Fiziologia vezicii urinare și a uretrei

Epiteliul vezical și proprietățile sale de transport

Epiteliul vezical este relativ impermeabil pentru apă. Chiar dacă epiteliul vezical pare să fie impermeabil, Kaup (1856) a observat modificarea atât a volumului cât și a compoziției urinei după circa 12 ore de stagnare vezicală. Celulele epiteliale apicale ale vezicii urinare sunt impermeabile la apă, dar permit transportul activ al Na prin diferite canale.

O treime din cantitatea de Na este transferată prin canalele Na – K (10). Acestea se găsesc și la nivelul celulelor tubulare distale ale nefronului sugerând o funcționalitate similară între vezică și tubul contort distal.

Polizaharidele sulfatate care acoperă celulele apicale, în special GAG, acționează ca o barieră epitelială pentru moleculele mici (11). Întreruperea stratului de GAG crește permeabilitatea uroteliului pentru uree.

Reflexe de micțiune

Mecanismele centrale influențează funcția urinară prin realizarea circuitelor de tip „on-off" cu o relație reciprocă între detrusor și colul vezical.

Micțiunea rezultă când mecanoreceptorii de la nivelul detrusorului sunt stimulați de tensiunea locală. Impulsurile sunt transmise aferent de la vezică pe calea nervilor pelvici. În timpul micțiunii neuronii hipogastrici și rușinoși sunt inhibați.

Micțiunea rezultă din reflexe activate de tensiune care ajung la nivelul măduvei sacrate prin axoni mielinizați. Impulsul este transmis ascendent prin substanța gri periapeductală până la nivelul punții, de unde semnalele sunt transmise spre zonele care comandă micțiunea sau o inhibă. Acestea coordonează atât vezica urinară cât și colul vezical. Axonii descendenți de la nivel sacral sunt responsabili de contracția vezicală și relaxarea uretrală cu relaxarea rabdosfincterului uretral.

Micțiunea normală depinde de reflexe bulbo-spinale cu un centru la nivelul punții – centrul pontin al micțiunii sau nucleul Barrington.

Stimularea electrică în zona dorsomedială a punții (zona M) conduce la relaxarea sfincterului uretral striat și a celui anal (4). Stimularea unei regiuni laterale a punții (zona L) produce atât contracție cât și relaxare a sfincterului uretral extern (4). Centrul pontin al micțiunii facilitează activitatea vezicală în timp ce regiunile localizate mai lateral în punte participă la reglarea activității mușchilor planșeului pelvin fiind implicate astfel în continența urinară și micțiune.

Reflexe de depozitare

Continența este asigurată de mecanisme active și pasive la nivelul regiunii sfincterului proximal uretral. În timpul perioadelor de stres sau de creștere a presiunii abdominale cu vezica urinară plină sfincterul uretral extern se alătură pentru menținerea continenței. Înainte de micțiune presiunea uretrală scade. Această relaxare a uretrei se realizează prin

fibre eferente ale nervului pelvic. Pentru a depozita urina acest reflex uretral trebuie inhibat.

Există două scheme care facilitează continenţa şi stocarea de urină la presiune joasă. O schemă are la bază calea de creştere a tonicităţii sfincteriene prin stimuli de la nivelul colului vezical, în special în timpul creşterii presiunii intraabdominale. Alt mecanism poate preveni micţiunea prin inhibarea reflexelor medulare de micţiune la nivelul vezicii şi uretrei (4).

Calea reflexă spre sfincterul uretral extern facilitează stocarea de urină prin contracţia porţiunii mijlocii a uretrei şi prin inhibiţie prin *feed-back* a fibrelor preganglionare vezicale şi uretrale.

Eferenţele parasimpatice spre vezică şi uretră sunt inhibate de către stimuli aferenţi sacrali care includ recurenţele de tip inhibitor ale axonilor preganglionari colaterali, aferenţe viscerale de la diverse organe pelvine şi fibre somatice aferente (11). Fibre aferente ale nervilor ruşinoşi de la nivelul perineului pot bloca activitatea detrusorului. Aferenţe viscerale în cazul distensiei rectului sau de la nivelul colului uterin inhibă activitatea vezicală. Mecanismele spinale care inhibă activitatea vezicală previn micţiunea în timpul defecaţiei sau a actului sexual.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Bruce M. Koeppen, Bruce Stanton** – *Renal Physiology,* 2nd edition, Mosby, St. Louis, 1996.
2. **Gillenwater Y. J., Grayhack T.P., Howards S.S., Duckett W.J.** – *Adult and Pediatric Urology.* Third Edition, Mosby, *Anatomy of the Genitourinary System* (John F. Redman), p. 1-63, 1996.
3. **Guyton A.** (ediţia în limba română sub redacţia Radu Cârmaciu) – Fiziologia umană şi mecanismele bolilor, ediţia a 5-a, Editura Amaltea, Lichidele organismului şi rinichii, p. 179--223, 1997.
4. **Guyton A., Hall J.** – *Human Physiology and Mechanisms of Disease,* 6th edition, W.B. Saunders Company, p. 355-410, 1997.
5. **Papilian V.** – Anatomia omului, ed. a 8-a, Vol. II. Splanhnologia, Bucureşti, Editura All, Aparatul urogenital. Organele urinare (I. Albu), p. 228-267, 1998.
6. **Petter Williams, Bannister Mawrence, Berry M. Martin, Collins Patricia, Dyson Mary, Dussek Julian, Ferguson Mark** – *Gray's Anatomy,* Thirty-Eighth Edition, Churchill-Livingstone, *Urinary System* (Mary Dyson), p. 1813-1846, 1995.
7. **Rohen W. Johannes** – *Color Atlas of Anatomy,* p. 321-386, Williams & Wilkins, London, 1998.
8. **Schnermann and Sayegh** – *Kidney Physiology,* Lippincott Raven, 1997.
9. **Tanagho E.A., McAninch W.J. Smith's** – *General Urology.* Fourteenth edition. Appleton & Lange. *Anatomy of the Genitourinary Tract* (Emil A. Tanagho), p. 1-17, 1995.
10. **Thibodeau A. Gary, Patton T. Kevin** – *Anatomy and Physiology,* 3rd edition, Mosby, p. 673-722, 1996.
11. **Walsh C. Patrick, Alan B. Retik, E.Darracott Vaughan Jr., Alan J. Wein** – *Campbell's Urology.* Seventh Edition, W.B. Saunders Company, *Surgical Anatomy of the Retroperitoneum, Kidneys and Ureters* (John N. Kabalin) p. 49-88; *Anatomy of the Lower Urinary Tract and Male Genitalia* (James D. Brooks), p. 89-128; *Renal Physiology and Pathophysiology* (Jon D. Blumenfe and E. Darracott Vaughan), p. 261-314; *Physiology and Pharmacology of the Renal Pelvis and Ureter* (Robert M. Weiss), p. 839-869; *Physiology and Pharmacology of the Bladder and Urethra* (William D. Steers), p. 870-916, 1998.

INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ POSTOPERATORIE

I. SINESCU, G. GLÜCK, E. ANGELESCU

Estimarea frecvenței și gravității insuficienței renale acute postoperatorii este relativ dificilă prin lipsa unor evidențe medicale certe și a publicisticii sporadice. Criteriile utilizate pentru diagnosticul de I.R.A. diferă de la o lucrare la alta, episoadele de I.R.A. funcționale rapid tratate sunt rar raportate, studiile populaționale sunt foarte heterogene (vârstă, indice de gravitate, tip de intervenție chirurgicală). Aceasta este cauza pentru care incidența I.R.A raportată oscilează între 0,1-5% (7). Orice tip de intervenție chirurgicală se poate complica cu insuficiența renală acută postoperatorie, dar cel mai frecvent apare la politraumatizați, în chirurgia cardiacă, vasculară, digestivă etc. (1). Aproximativ 5% dintre pacienții cu complicații curente postoperatorii au o creștere tranzitorie a creatininei serice (29). 20% dintre pacienții cu stare critică postoperatorie au o creștere a creatininei serice (29): 50% dintre pacienții care au necesitat dializă acută postoperator au avut sau urmau să fie supuși unei intervenții chirurgicale (29). Prezentăm câteva date statistice asupra incidenței IRA în traumatisme (29). În cel de-al doilea război mondial, IRA a survenit la 5% dintre răniți și la 45% din cazurile cu plăgi severe (29). În războiul din Coreea incidența IRA a fost de 35% la pacienții cu plăgi complicate, iar în Vietnam a fost de 0,17% la aceeași categorie de pacienți (29). Cu toate progresele reanimării, mortalitatea în IRA postoperatorie nu a scăzut semnificativ în ultimii 20 de ani situându-se între 17-84%, în medie 50% (1,7). Cauzele de stagnare în ameliorarea acestui indice se explică prin vârsta înaintată a pacienților, dificultatea identificării factorilor predictivi de IRA postoperator, principalii factori întâlniți fiind un grad de alterare a funcției renale preoperator, un grad de insuficiență cardiacă și, inconstant, vârsta.

DEFINIȚIE

Insuficiența renală acută postoperatorie este un sindrom clinic, umoral și urinar caracterizat prin deteriorarea brutală a funcțiilor tubulare și glomerulare în etiopatogenia căruia sunt implicați o diversitate de factori: afecțiunea chirurgicală inițială, tratamentul, complicațiile acestora etc. Așadar, un rol central în dezvoltarea acestui sindrom îl au:

– afecțiunea de bază a bolnavului și starea acestuia la prezentarea la spital;

– afecțiunile asociate (bolnav cu afecțiune renală nefrologică sau urologică cunoscută sau necunoscută, bolnav diabetic, neoplazic, anemic, hipoproteinemic sau sub tratament imunosupresor, pacienți cu insuficiențe organice unice sau multiple, etc.);

– intervenția chirurgicală (nu vom face referiri legate de problemele specifice de anestezie ce pot duce la IRA);

– complicațiile postoperatorii: chirurgicale (hemoragice, septice sau medicale).

Dacă termenul de IRA evocă de obicei oligurie < 500 ml/zi sau anurie, cantitatea de urină emisă nu este suficientă pentru definirea insuficienței renale acute, deoarece există IRA cu diureza conservată sau chiar crescută. Există însă întotdeauna o alterare a calității urinii emise care definește insuficiența renală acută, ținând de incapacitatea rinichiului de menținere a homeostaziei.

CLASIFICARE

Convențional, IRA se clasifică după Fries (2) astfel:

I. Insuficiența renală acută prerenală (funcțională).

II. Insuficiența renală acută parenchimatoasă (organică).

III. Insuficiența renală acută postrenală (obstructivă).

I. **Insuficiența renală acută prerenală sau funcțională** este rapid reversibilă după depistare, cu condiția aplicării protocolului terapeutic adecvat. Funcția tubulară este parțial respectată. Se datorează perturbărilor hemodinamice sistemice cu hipovolemie, iar la nivelul rinichiului, pierderii capacității autoreglarii filtrării glomerulare.

II. **IRA parenchimatoasă sau organică** poate rezulta din patologia renală sau poate fi secundară unei agresiuni extrarenale prelungite sau deosebit de intense.

A. *IRA rezultată din patologia renală:*

– afecțiuni glomerulare;

– nefropatii interstițiale acute;

– boli vasculare:

- primitive (boli sistemice);
- obstacol pe vasele renale.

B. *IRA secundară unei agresiuni extrarenale (NTA):*

Apare în condiții identice celor din insuficiența renală acută funcțională (șoc infecțios, traumatisme, act chirurgical, agenți nefrotoxici). Reprezintă 80%

din IRA parenchimatoasă şi este urmarea necrozelor tubulare acute (NTA).

III. **IRA postrenală sau obstructivă** este produsă de obstacole intrinseci, mai rar extrinseci pe calea urinară, urmate de suprimarea diurezei.

SCHEMA EVOLUTIVĂ A INSUFICIENŢEI RENALE ACUTE

IRA evoluează în 3 faze:

I. *perioada de instalare* a insuficienţei renale acute care durează între câteva ore şi câteva zile.

II. *perioada de stare* cu durată în medie 7-21 de zile.

Leziunile sunt maxime şi tratamentul e substitutiv.

Este perioada complicaţiilor infecţioase şi metabolice.

III. *perioada de reluare a diurezei şi recuperare* a funcţiei renale.

ETIOLOGIE

Potrivit opiniei lui Fries (2) diferitele forme etiologice de IRA au următoarele incidenţe:

a) Insuficienţa renală acută prerenală funcţională 40-45%;

b) Insuficienţa renală acută organică parenchimatoasă 45%;

– necroza tubulară acută 40%

– boli generale 5%

c) Insuficienţa renală acută postrenală 5%;

d) Insuficienţe renale acute neclasificabile 10-15%.

A) **Cauzele IRA prerenale (Brenner)(4)**

a) *Hipovolemia* (scăderea volumului lichidian intravascular):

1. hemoragie: traumatism, act chirurgical, boală gastro-intestinală, post-partum etc.;

2. pierderi digestive: vărsături, aspirat naso-gastric, diaree etc.;

3. pierderi renale:
   - diureză indusă de medicamente sau osmotic;
   - diabet insipid;
   - insuficienţă suprarenală etc.

4. pierderi prin arsuri, tegumente (hipertermie, „pierderi insensibile") sau la nivelul mucoaselor

5. sechestrarea în spaţiul al III-lea – sindromul de compartiment, pancreatita, sindromul de zdrobire, hipoalbuminemie etc.

b) *Debit cardiac scăzut:*

1. afecţiuni ale miocardului, valvulare, ale pericardului sau ale conducerii atrio-ventriculare;

2. hipertensiune pulmonară, embolie pulmonară, presiune pozitivă la ventilaţie mecanică.

c) *Vasodilataţia sistemică:*

1. medicamente:
   - antihipertensive;
   - reducerea post-sarcinii *(afterload);*
   - anestezice;
   - supradozare.

2. Sepsis, insuficienţă hepatică, anafilaxie etc.

d) *Vasoconstricţie renală:*
   - noradrenalina;
   - ergotamina;
   - afecţiuni hepatice;
   - sepsis;
   - hipercalcemie.

e) *Medicamente* ce perturbă mecanismele de autoreglare urinară şi RFG:

1. inhibitoare de conversie a angiotensinei întâlnite în:
   - stenoza de arteră renală;
   - hipoperfuzie severă renală.

2. inhibitori ai sintezei de prostaglandine, de antiinflamatoare non-steroidiene (în hipoperfuzia renală).

B) **Etiologia IRA organică (Brenner)**

a) Afecţiuni ale vaselor mari:
   - Arterele renale: tromboză, embolie, disecţie, vasculită etc.
   - Vene renale: tromboză, compresiune etc.

b) Afecţiuni ale glomerulilor:
   - Inflamatorii: glomerulonefrita acută sau rapid progresivă, vasculite, rejet, iradiere.
   - Vasospastice: hipertensiune arterială malignă, toxemie gravidică.
   - Hematologice:
     - sindrom hemolitico-uremic;
     - purpura trombocitopenică, CID.

c) Leziuni predominent tubulare (necroza tubulară acută)

1. Ischemia produsă de hipoperfuzia renală.

2. Toxine:
   a) exogene: antibiotice, anticanceroase, substanţe de contrast etc.;

b) endogene: mioglobina, hemoglobina, mielom, liza tumorală, acid uric etc.

d) Afecțiuni acute tubulo-interstițiale:
- nefrita interstițială alergică (antibiotice, antiinflamatoare non-steroidiene);
- infecțioase (virale, bacteriene, fungice);
- rejet acut celular de allogrefă;
- infiltrație (limfom, leucemie, sarcoidoză).

C) Etiologia insuficienței renale acute post-renale

a) Obstrucții bazinetale și ureterale:
1. Obstacole intrinseci:
- calculi: litiaza renală, ureterală;
- tumori ale parenchimului renal sau ale uroteliului supravezical.
2. Obstacole extrinseci:
- tumori, hematoame retroperitoneale;
- fibroza retroperitoneală;
- ligatura chirurgicală a ureterelor.

b) Obstrucții la nivelul vezicii urinare:
1. Tumori vezicale infiltrative, cu invazia trigonului și orificiilor ureterale.
2. Traumatisme complicate cu uroperitoneu.
3. Cancer de prostată cu invadarea trigonului și a orificiilor ureterale.

c) Patologie genitală feminină:
- neoplasm de col uterin primitiv sau recidivat cu invadarea trigonului și a orificiilor ureterale.

D) Etiologia insuficiențelor renale acute neclasificabile

- se apreciază în contextul clinic.

FIZIOPATOLOGIA IRA

Insuficiența renală acută se instalează în urma diminuării debitului filtratului glomerular (DFG), consecutivă a multiple mecanisme, implicând efecte tubulare, vasculare, glomerulare. Modelul unicist experimental redat mai jos nu arată în totalitate, ci doar parțial, alterările DFG observate în clinică (fig. 1).

Efecte tubulare

A. *Obstrucția tubulară:* descuamarea celulelor moarte antrenează o creștere a presiunii hidrostatice în amonte de obstacol, în special la nivel glomerular și o vasoconstricție reflexă pe arteriola aferentă. Aceste modificări au fost determinate pe modele experimentale și clinice (mielom, cilindrii hematici din glomerulonefrita acută) confirmând eficacitatea manevrelor ce vizează creșterea fluxului tubular (Manitol, Furosemid, expansiunea volemică).

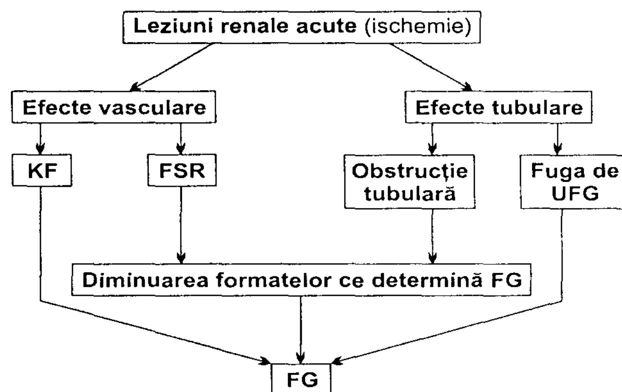


Fig. 1 – Fiziopatologia IRA.

Legendă: KF = coeficient de filtrare (depinde de suprafața capilară glomerulară disponibilă și conductivitatea hidraulică), FSR = flux sanguin renal, UFG = ultrafiltrat glomerular, FG = filtrația glomerulară.

B. *Retrodifuziunea ultrafiltratului glomerular:* în câteva modele experimentale, distrugerea epiteliului tubular provoacă o retrodifuziune a ultrafiltratului spre circulația peritubulară. Această fugă participă la diminuarea fluxului tubular. Observațiile menționate apar tardiv în evoluția insuficienței renale acute.

C. *Retrocontrolul glomerulo-tubular:* retrocontrolul glomerulo-tubular este în mod normal, responsabil de diminuarea filtrării glomerulare ca răspuns la creșterea cantității de sodiu și clor ce se prezintă la nivelul tubului distal. În cazul reabsorbției diminuate de NaCl la nivel tubular (prin leziune de tub proximal sau ramura largă ascendentă a ansei Henle) creșterea cantității de NaCl, ce se prezintă la tubul distal induce o scădere a filtratului glomerular. O exacerbare a retrocontrolului *(feed-back)* este favorizată de adenozină, eliberată în mare cantitate în caz de hipoxie tubulară.

Efecte vasculare

A. Reducerea debitului sangvin renal (FSR) și debitului sangvin glomerular (RFG). Diminuarea debitului sangvin renal are un rol esențial în faza inițială a insuficienței renale acute. Alterarea autoreglării fiziologice a debitului sangvin renal va provoca leziuni ischemice ale celulelor endoteliale. Aceasta duce la o sensibilitate anormală, la stimularea ner-

voasă simpatică, și la producerea unei substanțe active pe mezangiu *factor de relaxare* derivat din *epiteliu (epitelium derived relaxing factor).*

B. Teoria hipoxiei medulare:

În cursul insuficienței renale acute experimentale, lucrările pe rinichiul izolat-perfuzat au pus în evidență leziuni hipoxice, predominante la nivelul porțiunii medulare a ramurii largi ascendente a ansei Henle *(mTAL).* Capacitatea limitată de transport a oxigenului de la medulară și scăderea importantă a energiei necesare transportului transepitelial fac ca *mTAL* să fie foarte sensibil la hipoxie.

Furosemidul, inhibitor al transporturilor transparietale de *mTAL,* are un efect protector asupra acestei hipoxii nefronale.

C. Variațiuni ale rezistenței vasculare glomerulare:

Printre mecanismele implicate, se situează o sensibilitate crescută a arteriolei aferente la substanțele vasoactive, un dezechilibru între sistemul vasoconstrictor și vasodilatator a arteriolelor aferente și eferente.

Efectele glomerulare

Ipoteza scăderii coeficientului de ultrafiltrare (K) este concordantă cu observația efectuată în microscopia electronică de alterare a suprafețelor glomerulare.

Rolul mediatorilor

Lista mediatorilor implicați în diferite mecanisme citate este exhaustivă. Subliniem interesul ATP, adenosinei, glutationului, alaninei, mediatorilor secundari (AMPc și calciu), factorii de relaxare și de contracție a endoteliului, prostaglandinele și factorul atrial natriuretic (FAN). Azotemia prerenală și NTA ischemică sunt părți ale spectrului de manifestări ale hipoperfuziei renale, azotemia prerenală fiind răspunsul la hipoperfuzii ușoare sau moderate. NTA ischemică este rezultatul unei hipoperfuzii renale severe sau prelungite, adesea coexistând cu alte leziuni renale – nefrotoxine sau sepsis.

Diferența este că NTA ischemică, spre deosebire de IRAF, este asociată cu leziuni de parenchim renal și nu se rezolvă imediat cu restaurarea perfuziei renale. Forma cea mai severă a hipoperfuziei renale este necroza corticală bilaterală, care este ireversibilă.

Patogenia IRA

Vezi tabelul I.

TABELUL I

Inițiere	Menținere
Hipoperfuzie renală: – factori hemodinamici; – nefrotoxine.	– disfuncție tubulară; – obstrucție tubulară; – FG scăzut; – FSR scăzut.

Sindroamele de hipoperfuzie renală (Brenner)

Vezi tabelul II.

Afecțiunea de bază poate produce hipotensiune (1), hipercatabolism tisular (2), ultimul ducând la accentuarea hipoxiei. Hipercatabolismul duce la o creștere a nivelului circulant al componentelor tisulare (4) care pot fi direct nefrotoxice (5), pot suprima transportul tubular activ, exacerbând hipoperfuzia și deficitul de ATP (6) sau pot accentua hipoperfuzia prin efect vasoconstrictor (7).

TABELUL II

Mecanism patogenic major	Sindrom	Debit urinar	Concentrația urinii	FeNa ml/min	FG	Comparativ cl. uree și creatinină	Reversibilitate
Hipoperfuzie corticală	IRA prerenal funcțional	scăzut	v osm. > 500 mmol	scăzut	40-100	u - c	imediată
Hipopefuzie medulară	IRA intermediară	variabil	scăzut	scăzut	20-60	u // c	1-3 zile
Ischemie medulară	IRA organică non-oligurică	> 400 ml/zi	izostenurie	variabil	2-25	u // c	1-2 săpt.
	IRA organică oligo-anurică	< 400 ml/zi	izostenurie	> 1%	0-20	u // c	2-3 săpt.
Ischemie corticală	IRA corticală incompletă	oligo-anurie	izostenurie	>3%	0-5	u // c	imprevizibil
	Necroză corticală completă	anurie < 100 ml/zi	nu are urină	–	–	–	nul

U > c: clearence uree > clearance creatinină

U // c: diminuare consecutivă a celor două *clearence*-uri.

Hipoperfuzia renală produce o concentrare a factorilor tisulari și a toxinelor exogene (8) în rinichi – de exemplu aminoglicozide – cu efect antidiuretic/antinatriuretic (9). Nefrotoxinele + leziunile ischemice (prin intensificarea lui 6,7) produc NTA, IRA.

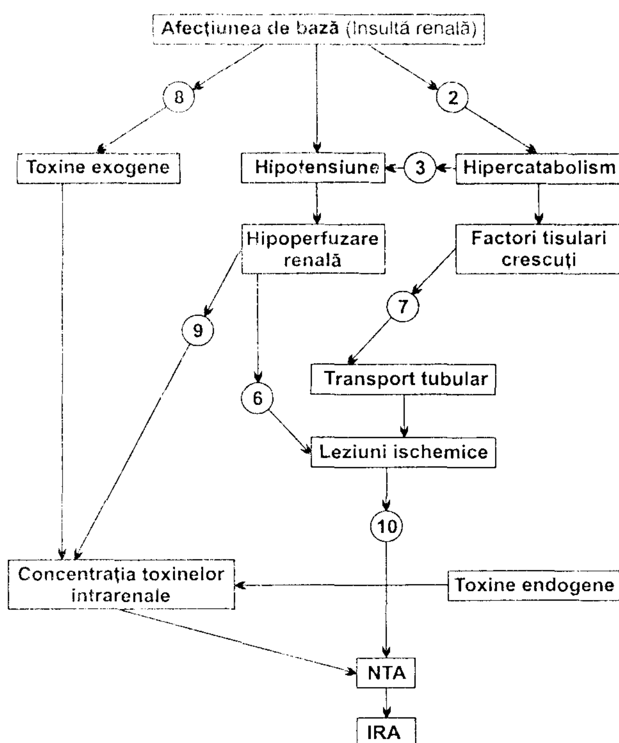


Fig. 2

SINDROMUL COMUN UREMIEI ACUTE

Modificările bioumorale

A. *Retenția azotată*

1. *Ureea* (normal: 20-40 mg%, 3,6-7,2 mmol/l)

Nivelul seric al ureei este dependent de trei factori:

– producția ei (prin catabolismul protidic);
– spațiul de difuziune (apa totală reprezintă 60% din corpul uman);
– excreția (măsurată prin *clearence*-ul de uree).

Nivelul seric al ureei este dependent de filtrarea glomerulară și variază cu debitul urinar. În stare normală, proteinele catabolizate sunt de origine alimentară și endogenă. Dacă regimul caloric este suficient, 20 de g de proteine endogene sunt obligatoriu catabolizate. În fiecare zi, în condiții de aport proteic normal cele 20 de g de proteine endogene distruse sunt refăcute. Câteva cifre referitoare la metabolismul proteic: 30 g de mușchi conțin 6 g de proteine sau 1 g de azot protidic care permit sinteza a 2 g de uree. Această uree este eliminată prin urină. Este suficient să se multiplice cu 3 debitul ureei urinare pentru a obține în grame cantitatea de proteine ingerate. În această situație fiziologică, ureea sangvină este cuprinsă între 5 și 8 mmol/l, (20-40 mg%). Ureea serică prezintă variații în funcție de aportul protidic (0,8-2 g/kg corp). În insuficiența renală acută, spațiul de difuziune a ureei nu este sensibil modificat, prin opoziție, ceilalți factori de care depinde nivelul seric al ureei sunt profund modificați. *Clearence*-ul ureei este nul sau foarte diminuat. Producția de uree este foarte diferită, de la un caz la altul în raport de aportul alimentar zilnic, dar și de catabolismul proteic endogen. Această distrugere de proteine endogene reprezintă factorul care influențează cel mai mult nivelul ureei sangvine. Estimarea zilnică a ureei sangvine la acești bolnavi reflectă intensitatea catabolismului lor.

Această apreciere în insuficiența renală acută are doua rațiuni:

- permite decelarea cifrelor la care nivelul de uree sangvină duce la complicații (valori de 31-40 mmol/l au indicație de epurare extrarenală);
- estimarea intensității catabolismului în funcție de leziunile asociate sau complicațiile insuficienței renale acute: leziuni musculare traumatice, infecțioase, toxice, viscerale, hematoame sau infecții hepatice, leziuni viscerale, septicemie etc.

O creștere a ureei serice > 50 mg% (7-8 mmol/24 ore) arată o leziune asociată cu complicații care trebuie identificate și tratate. În funcția renală intervin doi factori:

- pasajul (trecerea) de la catabolism la cel de anabolism proteic;
- excreția urinară a ureei este proporțională cu filtrarea glomerulară, toate determinând nivelul ureei serice.

Unul sau ambii factori ridică în câteva zile nivelul ureei serice cu 4-6 mmol/l 15-25 mg%. În cazurile particulare, în special în cazul coexistentei insuficienței renale acute cu insuficiența hepatocelulară gravă, deși ureogeneza este redusă, aceasta nu permite jugularea evoluției nefavorabile a bolii renale, dar creșterea este mai lentă. În practica clinică această eventualitate este excepțională.

2. *Creatinina plasmatică* (normal între 80-120 micromoli/l; 1,3 mg% ml) creste în insuficiența renală.

La pacientul anuric nivelul plasmatic al creatininei crește în medie cu 200 mmol/l/zi, 0,5-2,5 mg%/zi.

3. *Acidul uric* este crescut peste 400 micromoli/l (normal 4-6 mg%). Nu i se atribuie consecințe patologice.

B. *Tulburările eletrolitice și acido-bazice*

Determinarea lor trebuie să se facă zilnic în insuficiența renală acută, rezultatele depinzând de cura de epurare extrarenală.

1. **Tulburările cationice**

Modificările potasemiei (normal 3,5-5,3 mmol/l):

Hiperkaliemia este cea mai gravă, constituind un risc deosebit când depășeste 6,5 mmol/L (6,5 mEq/l). Această cifră justifică indicația de epurare extrarenală de urgență. Hiperkaliemia se datorează trecerii în lichidul extracelular a potasiului celular. Aceasta este provocată de distrucția celulară, hiperkaliemia fiind o consecință directă a hipercatabolismului (apa celulară conține 110-120 mmol de potasiu/litru). Un alt mecanism este ieșirea potasiului din celulă sub influența acidozei. Pericolul constă în retenția acestuia în miocard. Aceasta nu depinde numai de nivelul potasemiei, dar și de asocierea cu hipocalcemie și acidoză. Depistarea unei hiperkaliemii trebuie să fie urmată de înregistrarea repetată a traseului electrocardiografic al pacientului. Electrocardiograma poate evidenția:

- apariția de unde T ascuțite, simetrice;
- tulburări de conducere atrială, atrio-ventriculară sau intraventriculară;
- lărgirea uniforma a undelor QRS.

În stadiul terminal: apare tahicardie ventriculară sau flutter ventricular. Existența unei hipokaliemii se întâlnește mai adesea în caz de pierderi de potasiu asociate cu uremia acută.

Natremia -- (normal 142 mEq/l, 137-150 mmol/l) este asociată cu nivelul de hidratare a pacientului. Reflectă osmolaritatea plasmatică eficace. Natremia sub 130 mmol/l se datorează unui aport excesiv de apă cu eliberarea apei endogene. Excepțional, se găsește o hipernatremie consecutivă unei pierderi de apă, izolată sau asociată unui aport excesiv de sodiu hipertonic. Această hipernatremie poate avea consecințe cerebrale foarte grave.

Calcemia – (normal 9-11 mg/l sau 2,1-2,6 mmol/l) este constant diminuată după câteva zile de evoluție. Se însoțește excepțional de semne de tetanie (în contextul hipermagneziemiei si acidozei asociate). Pot apărea manifestări grave de tetanie, cu comă, dacă nivelul calciului ionizat este brutal diminuat prin corectarea rapidă a acidozei. Poate favoriza complicațiile cardiace de hiperkaliemie.

2. **Tulburările anionice**

Hipocloremia – (normal 99-111 mmol/l) este secundară pierderilor digestive a bicarbonatului plasmatic în raport cu acidoza metabolică. În insuficiența renală acută, ionii de H^+ eliberați prin metabolism și distrucție celulară sunt transportați de bicarbonatul plasmatic și există o tendință de acumulare de sulfați, fosfați, lactați prin deficitul de eliminare renală. Deficitul anionic, definit prin diferența dintre cationi (Na, K) și anioni (CO_3H^-, clor) este în mod normal sub 15 mEq /L. Poate crește în insuficiența renală acută. O creștere >25 mg/l arată o formă particulară de acidoză metabolică cu acumulare de anioni endogeni (corpi cetonici din coma acido-cetozică, acidul lactic în șocul prelungit) sau exogeni (intoxicație cu acid acetil salicilic sau etilenglicol).

3. **Tulburările acido-bazice**

În cursul insuficienței renale acute rinichiul este incapabil să elimine ioni de H^+ și să regenereze ioni de CO_3H^-, (22-31 mmol/l), pH-ul arterial se menține între 7,30-7,35, iar bicarbonatul plasmatic diminuă rar sub 15 mmol/dl. Această situație este realizată prin sistemele tampon ale sângelui și compensația respiratorie care se traduce prin Pa CO2 cuprins între 25 și 30 mmHg. Acest ultim factor reprezintă condiția de supraviețuire. Dacă eliminarea pulmonară a CO_2 este insuficientă prin paralizie respiratorie sau pneumonie, apare acidoza mixtă, pH-ul sangvin diminuă brusc la 7,2-7,1 amenințând viața bolnavului. Schema de mai sus este modificată prin intervenția altor factori. În principiu, bilanțul ionic de H^+ depinde de producția și pierderile digestive de CO_3H^- sau H^+. Acidoza metabolică este în același timp mai severă în condiții de catabolism crescut. Este marcată de apariția rapidă a uremiei postoperatorii sau posttraumatice prin / ori cu hipoxie sau hemoragie digestivă. Este crescut în cazurile de diaree bogată în bicarbonați. Acidoza este mai discretă în uremia toxică. Poate fi înlocuită de alcaloză în caz de pierderi acide importante prin vărsături.

C. *Apa*

1. *Apa și starea de hidratare în uremia acută*

În uremia acută se pot întâlni toate sindroamele de dezechilibru hidric, cea mai frecventă este hidratarea intracelulară cu un exces de apă endo-

sau exogenă, ceea ce favorizează inducerea tulburărilor de cunoştinţă. Se mai pot întâlni:

– hiperhidratarea extracelulară prin aport excesiv de sodiu cu hipertensiune arterială;

– edeme: viscerale, cerebro-meningeale sau pulmonare, necesitând ultrafiltrare prin rinichi artificial. În general sunt consecinţa unei erori terapeutice.

2. *Diureza în uremia acută*

Debitul urinar se determină prin cateterism uretro-vezical permanent În stadiul iniţial, debitul urinar orar poate creşte sub tratament: insuficienţă renală acută funcţională. Invers, dacă diureza diminuă, leziunea parenchimatoasă organică este certă. Dacă diureza pe 24 h este sub 100 ml/h are aceeaşi semnificaţie de obstacol sau leziune parenchimatoasă. Studiul chimic sau citologia urinară sunt de interes redus, cu excepţia infecţiilor urinare. La polul opus este insuficienţa renală acută cu diureza conservată. IRA cu diureza conservată apare în caz de scădere a capacităţii de reabsorbţie la nivelul tubilor urinari. Frecvenţa cazurilor cu diureza conservată este crescută în cazurile de administrare de aminoglicozide şi sepsis (29). În acest caz studiul proteinelor urinare şi sedimentului urinar permite determinarea tipului anatomic de insuficienţă renală acută. Densitatea urinară este foarte scăzută: 1001-1003. *Clearence*-ul de creatinină este mic (5-10 ml/min) chiar în cazurile cu diureză asociată cu poliurie. *Clearence*-ul creatininei, pe perioade scurte de 1-2 ore, se pare că este mult mai edificator pentru precizarea funcţiei renale. Concentraţia în uree a urinii este redusă (sub 6 g/24 ore, 1-2 g/l). În concluzie, debitul urinar nu reprezintă un indicator senzitiv sau specific al funcţiei renale.

Clinica şi complicaţiile sindromului de uremie acută

Nu se poate vorbi de semnele clinice ale uremiei acute. Tabloul clinic aparţine bolii iniţiale, cauzatoare de insuficienţă renală acută, tulburărilor hidroeletrolitice sau intoxicaţiilor medicamentoase asociate precum şi complicaţiilor apărute.

1. *Semnele digestive*

Greţurile şi vărsăturile sunt frecvente, datorate în bună măsură unei supra-încărcări hidrice. Se descriu sindroame pseudo-ocluzive sau pseudo-perforative ce dispar după epurarea extrarenală. Hemoragiile digestive au devenit rare după utilizarea epurării extrarenale profilactice şi utilizarea blocanţilor de receptori H_2.

2. *Semnele respiratorii*

Dacă hiperventilaţia este habituală, dispneea sine materia, consecinţa extremă a acidozei metabolice este rară. Insuficienţa respiratorie este rară.

Poate fi secundară:

– unui edem pulmonar prin supraîncarcare volemică;

– unei pneumopatii infecţioase;

– unei paralizii respiratorii.

3. *Semnele cardio-vasculare*

Tensiunea arterială este normală sau oscilantă. Hipertensiunea arterială, acompaniată de leziuni de fund de ochi arată originea glomerulară sau vasculară a insuficienţei renale acute. Semnele electrocardiografice sunt de origine metabolică, evidenţiind modificări ale kaliemiei şi calcemiei. Dispar rapid după epurare extra-renală. În opoziţie cu insuficienţa renală cronică, pericardita apare în mod excepţional în IRA.

4. *Semne neurologice*

Nu sunt semne neurologice proprii uremiei acute. Crizele convulsive, comele sunt consecinţe ale dezordinilor metabolice ale apei şi sodiului, sau unui exces de medicamente. Epurarea extrarenală le amelioreează. În absenţa acestor cauze, pot fi atribuite unei bolii responsabile de insuficienţă renală acută cu hipertensiune arterială interpusă.

5. *Modificările sangvine*

Anemia normocitară hipo- sau aregenerativă este constantă. Există o tendinţă la hemoragie când ureea sangvină depăşeşte 30 mmol /l - 200 mg%. Aceasta poate fi prevenită prin epurarea extrarenală. Tulburările de hemostază apar în urma scăderii factorului III plachetar.

6. *Starea nutriţională*

Este în funcţie de hipercatabolismul protidic. Alimentaţia parenterală şi cea orală precoce se adresează evitării denutriţiei după câteva zile de anurie.

Clinica insuficienţei renale acute funcţionale (prerenale) (IRAF)

În IRAF rinichii sunt normali din punct de vedere histologic şi biochimic, ei neputând asigura funcţia de excreţie din cauza unui deficit de perfuzie. IRA se remite dacă hemodinamica renală este restabilită. Semiologia clinică şi biologică ca şi evoluţia

sub tratament permit o recunoaştere corectă a acestui tip de insuficienţă renală acută.

A. *Semne clinice şi biologice*

Semnele clinice ale insuficienţei renale acute funcţionale sunt cele date de mecanismele responsabile de hipoperfuzia renală, cu hipovolemie şi consecinţele ei circulatorii, hipotensiunea putând ajunge la colaps. Sindromul biologic sangvin şi urinar este variabil în raport de diminuarea funcţiei glomerulare asociată cu reabsorbţia tubulară maximă pentru restaurarea volumului eficace. Diureza este sub 500 ml/24 h. Urina este foarte concentrată, bogată în uree şi electroliţi.

U/p a ureei > 10, iar U/p osmoli > 2.

Conţine puţin sodiu şi mult potasiu, Na urinar / K urinar < 1, datorită hiperaldosteronismului secundar prin hipovolemie. Urina bogată în sodiu este proprie insuficienţei renale acute funcţionale apărută în nefrite interstiţiale cronice, rinichi polichistici, insuficienţa suprarenală, diuretice etc). Rezultă că în insuficienţa renală acută funcţională puterea de concentrare a urinii şi capacitatea de reabsorbţie hidrosalină sunt conservate. Parametrii plasmatici şi urinari permit diferenţierea insuficienţei renale acute funcţionale de cea renală parenchimatoasă. În formele intermediare (20 %) se utilizeaza alţi doi indicatori:

A – *fracţia de excreţie sodată* (Fe Na), care reprezintă raportul natriurezei / natremie înmulţit cu raportul creatininei plasmatice / creatinină urinară.

$$\frac{\textit{Na urinar}}{\textit{Na plasmatic}} \times \frac{\textit{creatinina plasmatică}}{\textit{creatinina urinară}} \times 100 =$$

= FeNa < 1% – IRAF

Dacă fracţia de excreţie a sodiului este peste 1% = NTA

B – *indexul de insuficienţa renală* (IRR):

$$\frac{\textit{Na urinar} \times \textit{creatinina plasmatică}}{\textit{creatinina urinară}}$$

IRR > 1% = IRA parenchimatoasă

B. *Evoluţie*

Durata IRAF este de 24-72 de ore. Dacă se restabilesc condiţiile fiziologice ale perfuziei renale, cu tensiune arterială şi volum adecvat, funcţia renală revine la normal. În medie în 24 ore, debitul urinar creşte odată cu creşterea filtratului glomerular. Ureea şi creatinina scad, în 24-48 de ore ajungând la valori normale. Umplerea vasculară care rezolvă insuficienţa renală acută funcţională este relativ simplă şi se reface la un subiect tânăr, fără leziuni renale şi cardio-vasculare asociate. Supravegherea clinică a unui pacient cu exces de lichid extracelular orientează tratamentul spre eliminarea excesului de sodiu şi apă prin rinichiul intact, perfuzat de un aparat cardio-vascular integru. Dacă aceste două condiţii nu sunt îndeplinite, există riscul de încărcare hidro-salină. Urmărirea clinică asociată cu radiografie toracică şi măsurarea PVC sunt obligatorii pentru evitarea edemului pulmonar acut şi a edemului cerebro-meningeal. Reversibilitatea IRAF este legată de timpul total de ischemie. Experimental, dacă timpul de ischemie depăşeşte 40-60 de minute apare IRA organică.

1. **Insuficienţa renală acută funcţională din hipotensiunea arterială**

Hipotensiunea arterială cu hipovolemie constituie principalul mecanism responsabil de acest tip de insuficienţă renală acută. PVC este totdeauna scăzut.

Nu sunt semne clinice şi radiologice de încărcare a micii circulaţii. Condiţiile etiologice nu permit diferenţierea insuficienţei renale acute funcţionale, deci rapid reversibile, de insuficienţa renală acută organică (necroza tubulară acută).

Sindromul biologic urinar este valoros pentru diagnostic dacă nu a fost modificat printr-o terapie diuretică intempestivă, făcând imposibilă interpretarea unui hiperaldosteronism (Na/K urinar < 1). În aceste circumstanţe se restabileşte volemia sub controlul PVC. Numai recuperarea funcţiei renale sub acest tratament permite afirmarea caracterului funcţional al insuficienţei renale acute. Foarte schematic se disting trei grupuri de bolnavi cu insuficienţă renală acută funcţională cu hipotensiune arterială:

a) *Hipotensiune prin hemoragie externă sau internă,* însoţită de un grad de insuficienţă renală acută funcţională cu recuperarea funcţiei renale la oprirea sângerării şi corectarea volemiei.

b) *Hipotensiune cu deshidratare extracelulară,* ce se poate asocia cu alte anomalii electrolitice (hipo- sau hipernatremie, hipo- sau hiperkalemie). Practic, întotdeauna insuficienţa renală acută este funcţională, asociată cu un grad de deshidratare extracelulară. Dacă hipotensiunea arterială şi hipovolemia persistă, ne vom găsi într-o situaţie similară cu cea a grupului următor.

c) *Hipotensiune după șoc septic.* Eliberarea de toxine în circulație duce la insuficiența renală acută funcțională, dar și hipotensiune arterială concomitentă. Tratamentul simptomatic al șocului, care nu este urmat de reluarea funcției renale, duce la insuficiența renală acută cu leziuni parenchimatoase de tip necroză tubulară.

Este momentul de mare atenție pentru a nu supraîncărca hidro-salin pacienții, rinichii fiind total inapți pentru echilibrarea bilanțului de sodiu. Controlul repetat al PVC este de mare utilitate. Este greu de știut dacă insuficiența renală acută parenchimatoasă (NTA) este consecutivă unui șoc tratat tardiv sau din contră, există două mecanisme diferite, asociate dar distincte, conducând unul la insuficiența renală acută funcțională și altul la necroza tubulară (NTA). Prezentăm alte două forme de IRAF care, frecvent în post-operator, pot evolua spre NTA.

2. Insuficiența renală acută funcțională din insuficiența cardiacă

Este rară, apărând doar în formele severe de insuficiență cardiacă. Apare în insuficiența cardiacă globală sau cea dreaptă cu retenție de sodiu și încărcare circulatorie. PVC este crescută peste 8 cmH_2O. Ultrafiltrarea depletivă cu rinichiul artificial este necesară, având o dublă acțiune: cardiacă și renală prin care se ameliorează parametrii hemodinamici. Foarte frecvent insuficiența renală acută funcțională este provocată de diuretice: Furosemid și acid etacrinic – PVC este scăzută. Tratamentul insuficienței renale asociate insuficienței cardiace are drept obiectiv creșterea debitului cardiac:

A. Contractilitatea sistolică:

– prin digitalice + vasodilatatoare (Hydralazina);

– agenți inotropi - Dopamină, Dobutamină.

B. Disfuncția diastolică:

– blocanți de canale de calciu sau blocanți beta-adrenergici.

Ultrafiltrarea depletivă cu rinichiul artificial este necesară, având o dublă acțiune: cardiacă și renală prin care ameliorează parametrii hemodinamici.

3. Ciroza hepatică și sindromul hepato-renal

Ciroza hepatică este una dintre cele mai ilustrative concepte asupra volumului circulant efectiv, volumul care perfuzează țesuturile. Volumul plasmatic este crescut prin retenția de sodiu, circulația încetinită a sângelui în sistemul venos splanhnic, care este dilatat. Debitul cardiac este crescut, datorită numeroaselor fistule arterio-venoase, cum sunt angioamele tegumentare. Deși aceste modificări hemodinamice sugerează expansiune volemică, bolnavul cirotic are volumul circulant efectiv diminuat, cum este arătat și de rata joasă a excreției de sodiu, nivelul plasmatic crescut al noradrenalinei, al angiotensinei II și a ADH. Factorii care contribuie la această scădere a perfuziei tisulare sunt: presiunea crescută în sinusoidele hepatice, ceea ce duce la acumulare de lichid în peritoneu și în venele dilatate ale sistemului splanhnic; vasodilatația periferică (prin fistulele arterio-venoase și producția crescută de prostaglandine) crește capacitatea vasculară; hipoalbuminemia asociată duce la migrarea lichidelor din vase în interstițiu. Adițional la aceste modificări sistemice, apare o vasoconstricție renală activă, ducând la o ischemie renală selectivă la bolnavul cirotic. Se manifestă printr-o scădere marcată a fracției din debitul cardiac ce este îndreptat spre rinichi, în special spre cortexul extern ce conține 85% din glomeruli. Modificările hemodinamice debutează relativ târziu, presiunea crescută din capilarele sinusoide hepatice inițiind un reflex hepato-renal ce duce la creșterea activității nervoase simpatice renale și la vasoconstricție renală. Scăderea volumului circulant efectiv duce la producerea angiotensinei II și norepinefrinei. Tendința la ischemie este contracarată prin secreție de prostaglandine și kinine vasodilatatoare.

Acest răspuns adaptativ se epuizează în timp, odată cu evoluția afecțiunii hepatice, producția de prostaglandine și kinine scăzând. Aceste modificări apar deoarece ficatul este sediul de producere a pre-kalikreinei care este activată în kalikreină, la rândul ei produce lysyl-bradikinină din kininogen. Ficatul este sediul de conversie a acidului linoleic în acid arahidonic. Se produce o scădere progresivă a RFG.

Sindromul hepato-renal, caracterizat prin insuficiență renală acută nu este o afecțiune separată, ci stadiul final al acestui proces. În stadiile inițiale ureea și creatinina pot fi mai reduse prin scăderea sintezei lor (scăderea masei musculare, malnutriția și producția hepatică de creatinină). În aceste situații un pacient cu creatinină de 1-1,3 mg % poate să aibă o RFG de 15-40 ml/min. Criteriile urinare pentru afecțiunile prerenale sunt prezente. Rinichiul poate fi normal histologic.

Hiperbilirubinemia poate ulterior induce modificări în analizele de urină, mai specifice pentru necroza tubulară. Clinic, sindromul hepato-renal poate apare pe ciroza Laënnec, dar și pe leziuni metastatice hepatice, mai rar leziuni virale.

Debutul insuficienței renale acute poate fi insidios sau precipitat de o hemoragie, paracenteză sau diuretice. Sindromul hepato-renal este carac-

terizat prin oligurie, printr-o progresie lentă a ureei și creatininei, care pot crește cu 0,1 mg% pe zi. Encefalopatia hepatică, ascita, modificările biochimice (ca hipoalbuminemia, hiperbilirubinemia, hipokalemia etc.) sunt prezente. Investigațiile imagistice (ecografia, tomografia computerizată, RMN) trebuie să excludă afecțiuni medicale ce interesează ficatul și rinichii sau adăugarea insuficienței renale acute la un cronic hepatic după antibiotice sau SDC.

Tratament. Prognosticul este foarte sever. Terapia inițială constă din măsuri generale cu evitarea diureticelor administrate continuu și a anti-inflamatoarelor non-steroidiene. Se evită medicamentele inhibitoare ale enzimei de conversie. Se practică *shunt* peritoneo-venos (în vena jugulară internă – Le Ween) cu indicația de stabilizare a funcției hepatice la pacienții fără encefalopatie și fără hemoragie digestivă superioară recentă din varice esofagiene.

Rezultatele citate sunt spectaculoase, diureza crescând de la 488 ml/24 de ore la 2314 ml/24 de ore, natriureza crescând de la 12mEq/l la 45mEq/l. Dacă pacientul cu sindrom hepato-renal nu îndeplinește aceste criterii se practică dializa peritoneală sau hemodializa pentru semnele și simptomele uremiei.

Insuficiența renală acută post-renală (obstructivă)

Definiție

Suprimarea diurezei timp de 24 de ore (vezica urinară este goală – clinic, ecografic și la cateterizare) la un bolnav normal hidratat, fără tulburări hemodinamice (hipotensiune).

Fiziopatologie

Obstrucția este bilaterală sau pe rinichi unic chirurgical, congenital sau funcțional.

Faza de toleranță clinică. Poate ajunge la 7 zile, în medie. Obstrucția ureterală acută duce la o creștere a presiunii în amonte de obstacol și o creștere a FSR. După circa 5 ore FSR și rezistența vasculară preglomerulară scade sub acțiunea prostaglandinelor (vasodilatatoare locale). Această fază este caracterizată prin anti-natriureză, reducerea *clearence*-ului osmolar și a apei libere.

Faza tardivă-uremică. FSR scade, se secretă substante vasoconstrictoare locale (tromboxan A2, angiotensina II). Se produce o anulare a presiunii de filtrare. Apar concomitent tulburări de oxigenare medulară cu defect de absorbție a Na, concentrare și acidifiere a urinii.

Clinica IRA post-renale

Anuria brutală, precedată de hematurie si/sau dureri lombare de tip colicativ nefretic este caracteristică litiazei reno-ureterale. Ecografia renală si explorarea căilor urinare demonstrează dilatația acestora, radiografia reno-vezicală simplă putând evidenția imagine radioopacă sugestivă de calcul, situat în porțiunea supravezicală a aparatului urinar. În prezent, pielografia descendentă după puncționarea percutanată, sub control ecografic, confirmă și precizează sediul obstacolului. Uremia acută apare pe un singur rinichi funcțional (cel mai frecvent), iar prin obstrucția concomitentă a ambilor rinichi.

Protocolul de investigatii utilizat în clinica noastră pentru un astfel de bolnav este urmatorul:

a) Anamneză și examen clinic, sugestive pentru anurie de cauza urologică

b) Ecografie reno-vezico-prostatică – evidențiind rinichiul / rinichii măriți de volum, cu cavități renale dilatate, vezica urinară goală.

c) Radiografia reno-vezicală simplă – evidențiind calculii radioopaci în aria de proiecție a aparatului urinar.

d) Cateterism uretro-vezical – vezica urinară goală.

Obiectivul tratamentului constă în restabilirea permeabilității căilor urinare superioare cât mai rapid posibil, înainte de alterarea stării generale și instalarea leziunilor renale ireversibile. Aceasta se poate realiza prin nefrostomie percutanată [illegible] ecoghidată sau sub fluoroscop. În situatia în care nu se poate practica nefrostomia percutanată, se face rahianestezie urmată de cateterism ureteral pe partea rinichiului dureros sau a ultimei colici renale, ureteropielografie pentru identificarea sediului și naturii obstacolului, eventual drenaj intern cu sonda Cook cu recoltare de urină pentru dozarea de uree și urocultură. În *Clinica de Chirurgie Urologică și Transplant Renal* a *Spitalului Clinic Fundeni* IRA post-renală a fost întâlnită și sub forma ligaturii ureterale în cadrul intervențiilor obstetricale, ginecologice, amputațiior de rect – intervenții efectuate în alte servicii.

După ridicarea obstacolului de pe căile urinare, revenirea ureei la valori normale este rapidă. Singura problemă este dezechilibrul hidro-electrolitic care este provocat de diureza brutală după ridicarea obstacolului. Insuficiența renală acută oligurică sau cu diureza conservată apare la un bolnav cu rinichi unic și parțial obstruat sau asociind o leziune de parenchim. Ureea și densitatea urinară au valori scăzute.

Insuficienţa renală acută parenchimatoasă

Tipurile lezionale. Cele mai frecvente cazuri de insuficienţă renală acută parenchimatoasă (80%) sunt necrozele tubulare acute *(NTA)*. Această leziune era pusă sub semnul întrebării în epoca în care pe piesa de necropsie apăreau leziuni tubulare, fie că pacientul era sau nu uremic. Astăzi, discrete sau majore, aceste leziuni apar pe piesele de biopsie renală. Puncţia-biopsie renală (PBR) se practică doar în cazurile în care există dubii date de contextul clinic asupra recuperării spontane şi complete a funcţiei renale. Celelalte 20% din cazuri sunt leziuni glomerulare, interstiţiale şi vasculare. Puţin evidente clinic, aceste leziuni au fost diagnosticate bioptic (fig. 3, fig. 4). Analiza morfologică şi anatomo-patologică a permis identificarea precisă a tipului lezional urmată de tratament patogenic. Aceasta duce la o recuperare parţială sau totală a funcţiei renale cu condiţia ca măsurile terapeutice să fie precoce. PBR poate fi efectuată la orice bolnav, cu condiţia ca presiunea arterială şi hemostaza să fie normale. Singurele accidente au fost înregistrate la nefropatiile vasculare acute.

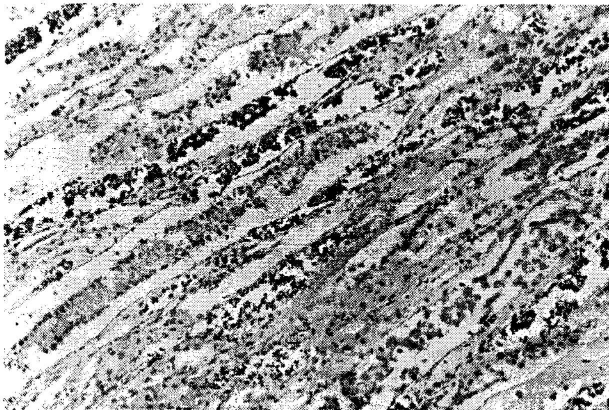


Fig. 3 – Rinichi – secţiune frontală col. VG ob. 20x – necroză tubulară ischemică. Tubi cu humen dilatat, epit. aplatizat, descuamări celulare necrotizate în humen. Acumulare de limfocite, monocite şi plasmocite în portul vascular.

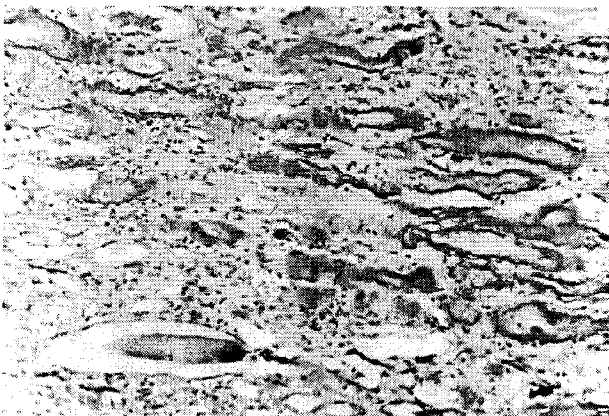


Fig. 4 – Focare de necroză tubulară alternând cu zone de aspect normal. Alterări degenerativ-necrotice ce cuprind întreaga grosime a peretelui tubular asociate cu leziuni disruptive ale membranei bazale tubulare. Col. PAS – ob. x20.

Insuficenţa renală acută prin necroză tubulară acută (NTA)

NTA este responsabilă de 80% din uremiile acute. Este o entitate anatomo-clinică, cu individualizare definitivă între anii 1940-1950, care marchează debutul nefrologiei moderne. Pentru tratamentul acestei entităţi a fost concepută epurarea extrarenală.

1. **Studiul clinic şi biologic**

Necroza tubulară acută (NTA) are un tablou renal simptomatic şi evolutiv stereotip, dar de multe ori marcat de semnele multiplelor afecţiuni care le induc (traumatice, chirurgicale, obstetricale). Distingem două tipuri, în funcţie conservarea sau nu a diurezei:

A) *Forma clinică cu oligo-anurie* este entitatea clinică de referinţă. Comportă trei faze sau perioade evolutive: iniţială, stare de uremie confirmată şi de reluare a diurezei ducând, în majoritatea cazurilor, la recuperarea totală a funcţiei renale.

a) *Perioada iniţială.* În primele 24 de ore semnele clinice sunt cele ale afecţiunii cauzale care este gravă prin ea însăşi. În acest tip de insuficienţă renală acută pacientul nu este hematuric, nu are edeme, nici hipertensiune arterială, doar o *diminuare rapidă şi progresivă a diurezei* în majoritatea cazurilor. Această tendinţă de diminuare a diurezei este constatată, dacă pacientul este într-o unitate de terapie intensivă, unde diureza se măsoară în fiecare oră. Reducerea diurezei cu tot tratamentul simptomatic de restabilire a volemiei demonstrează instalarea leziunilor parenchimatoase organice. În această perioadă se poate încerca provocarea diurezei cu Manitol i.v., cu riscul unei încărcări extracelulare, sau administrarea de Furosemid i.v. (0,06 mg/kg/mm la 4-6 ore) în momentul în care volemia a fost restabilită – PVC peste 8-10 cm H_2O. Aceste măsuri au eficacitate îndoielnică în anuria experimentală post-ischemică. Clinic, rezultatul constă într-un discret răspuns diuretic şi natriuretic, fără creşterea filtrării glomerulare care rămâne sub 3 ml/min. În anumite circumstanţe – forţarea diurezei cu Furosemid – o insuficienţă

renală acută oligo-anurică se poate transforma în insuficiență renală acută cu diureza conservată.

b) *Perioada de stare* (de uremie). Are o durată de cca 7-21 de zile. Semnele renale sunt identice cu cele din faza precedentă. Pacientul nu are edeme sau hipertensiune arterială, doar în caz de încărcare cu sodiu printr-o eroare terapeutică. Diureza este sub 500 ml/24 ore. Examenul sedimentului urinar nu aduce date utile. Examenul compoziției urinei traduce reducerea filtrării glomerulare (*clearence* creatinină între 0,5-3 ml/min) și alterarea profundă a funcției tubulare (u/p uree < 10 și adesea < 4, u/p osmolaritate – 1). Furosemidul, în acest stadiu nu provoacă răspuns diuretic sau natriuretic.

Sindromul umoral, caracteristic uremiei acute, duce la indicația de dializare a pacientului. Creșterea zilnică a ureei sangvine este sub 8 mmol/l (10-25 mg%). Orice creștere ce depășește aceste valori (ajungând și la 50 mg%/zi) indică uremie cu hipercatabolism proteic: sepsis, atrofie musculară, hemoragie digestivă.

c) *Perioada de reluare a diurezei și recuperare a funcției renale.* Apare între a 6-12 a zi, diureza crește progresiv ajungând la 2000 ml într-o săptămână. Un semn clinic important este dublarea volumului diurezei de la o zi la alta. Filtrarea glomerulară cu aceeași evoluție, ajungând în 8-10 zile la 3 ml/min. Această evoluție este urmată de recuperarea funcției tubulare. Dacă reluarea diurezei se face la bolnavul care nu este dializat, și ureea depășește 50 mmol/L (150 mg%), se poate observa o fază poliurică, cum a fost la ridicarea obstacolului în IRA post-renală. Dacă se prelungește, poate apare o depleție hidro-sodică. Aceste fenomene nu apar la pacienți cu uree sangvină sub 30 mmol/L (90 mg%) sau la cei care necesită epurare extrarenală.

B) *NTA cu diureza conservată.* Apare, în mod particular, în NTA toxică. Poate apare și în administrarea de doze maxime și precoce de Furosemid care cresc debitul urinar și excreția de sodiu, fără a crește filtrarea glomerulară. Evoluția acestor forme clinice nu diferă de cele oligo-anurice. Menținerea unei diureze abundente are avantajul de a permite un aport de sodiu și apă important, ceea ce permite alimentarea bolnavului. Catabolismul este redus și starea generală conservată. Excreția urinară de uree și potasiu nu este deloc neglijabilă, ceea ce permite recurgerea mai puțin frecventă la dializă

C) *Prognostic și sechele ale NTA.* Complicațiile sunt grave, deși hemoragia digestivă și denutriția de exemplu sunt mult mai rare datorită măsurilor profilactice. Mortalitatea în NTA este în jur de 50% datorită asocierii rapide a insuficienței altor organe: cord, ficat, plămâni tulburări de coagulare. Datorită măsurilor de reanimare, pacienții care înainte mureau, acum ajung în faza de uremie. NTA nu lasă sechele renale. Necroza corticală este excepțională. Când diureza nu se reia după 18-20 de zile de anurie totală se face o biopsie renală în ideea existenței unei erori de diagnostic. Dacă există necroză corticală, recuperarea funcției renale este mult mai lungă și mai lentă, deficitul funcțional putând ajunge la un an după anurie la un *clearence* al creatininei între 30-60 ml/min.

2. **Circumstanțe de apariție a NTA**

Ele sunt produse de intervenții chirurgicale, obstetricale sau medicale. Se pot datora unei infecții, intoxicații sau hemolize. Principalele cauze ale NTA sunt figurate în tabelul III.

TABELUL III

A. Șoc hemoragic Șoc infecțios Șoc toxic Șoc cardiogen Șoc traumatic Șoc pancreatic
B. Hemoliza intravasculară – imunologică (și cele postransfuzionale) – infecțios sau parazitar – toxice pe un deficit enzimatic (Glucoza-6-fosfat dehidrogenaza)
C. Coagulare intravasculară
D. Mioglobinuria – strivire musculară – marile traumatisme
E. Traumatismele complexe – intervențiile chirurgicale abdominale, pelvine cu infecție, avorturile septice, complicațiile obstetricale sunt cele mai frecvente cauze de NTA
F. Intoxicații: – substanțe iodate de contrast, antibiotice (aminoglicozide), anti-inflamatorii non-steroidiene.

a) *Stările de șoc* – hemoragic, septic – sunt cel mai frecvent la originea NTA postoperatorie. Agresiunea ischemică sau nefrotoxică este cea care produce leziunile renale. Prevenirea NTA se face prin restabilirea volumului sangvin eficace. Succesul acestei terapii se anunță prin creșterea diurezei orare. Prevenirea uremiei acute prin aport sangvin sau hidro-electrolitic, medicație vasodilatatoare, diureză osmolară sau de ansă se face de rutină în chirurgia generală cu risc ischemic, în particular în caz de clampare prelungită a aortei sau arterei renale. Ele sunt eficace în aceste intervenții.

b) *Nefropatiile obstetricale.* Ele complică avorturile septice, cu retenții infectate de placentă, he-

matom retroplacentar infectat, placenta producând o hemoragie în cursul delivrenței sau embolie amniotică. Infecția este factorul cauzal cel mai frecvent. Un grad de coagulare intravasculară diseminată este cel mai frecvent asociată, putând fi secundară trecerii în circulație a tromboplastinei tisulare.

Până acum 10-15 ani, medicamentele antifibrinolitice erau sistematic prescrise. Consecința lor este apariția frecventă a necrozei corticale. Aceasta a dispărut de când acest tip de tratament a fost proscris.

c) *Nefropatiile cu mioglobinurie.* Apar după zdrobiri musculare în formele traumatice, catabolismul azotat, uneori foarte intens, poate necesita măsuri de amputație sau ablație întinsă a unei mase musculare necrozate. Aceste forme corespund la *crush syndrome.* Creșterea enzimelor musculare: LDH, aldolaza, CPK, a permis explicarea unor sindroame uremice acute inexplicabile în ischemiile musculare de postură (în coma carus, în particular etilică sau narcotică) și în rabdomioliza de efort întotdeauna cu o hipokalemie prealabilă.

d) *Nefropatiile toxice* sunt mai bine cunoscute. Astăzi, marea majoritate a nefropatiilor toxice sunt medicamentoase:

– la antibiotice de tip aminoglicozide (Gentamicină);

– produse de contrast cu iod pentru colecistografie sau urografie când pacientul este deshidratat, vârstnic, diabetic sau are o discrazie plasmocitară cu eliminare de lanțuri scurte de imunoglobuline.

Acestea nu sunt cauze propriu-zise de NTA fiind intricate cu elemente de nefropatie interstițială.

e) *Nefropatia hemolitică.* Hemoliza brutală antrenează un șoc și NTA. Printre anuriile hemolitice se află cea post-abortum din septicemia cu bacilul *perfringens* sau în incompatibilitate transfuzională. Se produce o hemoliză brutală, care este asociată unei stări de șoc (toxic, imuno-alergic sau prin deficit enzimatic) ducând la NTA.

f) *Coagularea intravasculară diseminată* (CID). Relația dintre CID și NTA a fost îndelungat studiată. Aceleași cauze pot determina șocul cu NTA și CID (cum este infecția de exemplu). Uneori CID poate antrena o NTA (pancreatite acute sau hepatite acute).

3. **Fiziopatologia NTA**

Necroza tubulară este principala leziune vizibilă în microscopia optică. Este asociată cu edem interstițial, secundar infiltrării cu celule limfoplasmocitare. Detritusul celular ocupă lumenul tubular contort proximal; celulele cilindrice se găsesc în tubul contort distal și colector. Glomerulii au morfologie indemnă, chiar în microscopia electronică; în stadiul inițial se pot găsi câțiva trombi intracapilari. În stadiul inițial, fluxul plasmatic renal este diminuat în ziua a doua și a treia (dacă nu a fost suprimat FG). Într-un model experimental, se constată trei tipuri de anomalii:

– obstrucție tubulară prin detritusuri și cilindri;

– permeabilitate crescută sau rupturi ale epiteliului tubular ce permit retrodifuziunea ultrafiltratului glomerular;

– absența absorbției tubulare proximale de sodiu, afluxul de cationi în tubul distal provocând oprirea filtrării glomerulare prin activarea complexului *macula densa* – aparat juxtoglomerular – secreția de renină și în final, sinteza locală de angiotensină II. Această supresie funcțională a filtratului glomerular poate fi însoțită de o vasoconstricție pre-glomerulară sau o vasodilatație post-glomerulară diminuând până la suprimare presiunea hidrostatică necesară filtrării, producând o diminuare a permeabilității peretelui capilar glomerular.

Experimental s-a demonstrat că:

– sunt modele experimentale de insuficiență renală acută ce pot fi prevenite de un aport foarte bogat de sare;

– la un animal pe cale de vindecare de insuficiență renală acută nu se poate provoca o recidivă decât în săptămânile urmatoare;

– IRA ischemică, cel mai ușor de reprodus, poate fi prevenit prin poliurie precoce indusă de Manitol sau Furosemid. Aceasta își găsește aplicabilitatea în chirurgia cardio-vasculară cu ischemie renală.

Circumstanțe clinico-etiologice de necroză tubulară acută

Cel mai frecvent, în clinică, insuficiența renală acută prin necroza tubulară acută (NTA) este consecința multiplilor factori hemodinamici și toxici, care acționează sinergic pentru inducerea unei hipoperfuzii și hipoxemie renală, în particular, în zona medulară externă, care fiziologic funcționează la limita anoxiei.

A. *Șocul.* Orice insuficiență circulatorie acută, dacă se prelungește, induce o NTA. La om, intensitatea și durata ischemiei renale necesare pentru a induce o NTA sunt puțin cunoscute. Incidența insuficienței renale acute depinde de tipul de șoc. Astfel IRA funcțională este frecventă în șocul cardiogen, IRA propriu-zisă este rară și cu prognostic sever. „Relativa“ protejare a rinichiului în cursul șo-

cului cardiogen poate fi datorat factorului atrial natriuretic (FAN), care este crescut în aceste situații și care se opune efectului vasoconstrictor renal al angiotensinei II și noradrenalinei, permițând astfel prezervarea FSR și RFG. Insuficiența renală acută este mult mai frecventă în șocul hemoragic, într-un context chirurgical, obstetrical sau traumatic, dar este rar în șocul hemoragic non-chirurgical (în hemoragiile digestive de exemplu). Marea frecvență a insuficienței renale acute în șocul septic sugerează rolul altor factori în geneza insuficienței renale acute.

B. *Sepsisul.* Insuficiența renală acută este consecința modificărilor hemodinamice sistemice și renale induse de sepsis, dar importanță au reacțiile celulare și umorale ce intră în ordine în cadrul sepsis-ului.

Factori hemodinamici sistemici. Hipovolemia asociată sepsisului, activarea sistemului simpatic, axul renină – angiotensină, sinteza de vasopresină au drept consecință o vasoconstricție renală. Se activează sinteza intrarenală de Na și prostaglandine vasodilatatoare. În cursul sepsisului, după restaurarea volemiei eficace, debitul cardiac crește, existând puține date asupra FSR în cursul sepsisului cu sau fără șoc. În studiile experimentale FSR și RFG scad în modelele de șoc hiperkinetice, sugerând o vasoconstricție selectivă renală, contrar altor zone de circulație regională, sediu al vasodilatației. Uneori FSR este crescut, cel mai frecvent este scazut, cu toate că debitul cardiac a crescut.

Factori hemodinamici intrarenali. Hipoperfuzia renală determină o redistribuire a FSR din cortexul extern în scopul prezervării zonei medulare și juxtaglomerulare. În cursul șocului non-septic, fracția de filtrare, care este raportul RF/FSR crește la faza inițială prin creșterea importantă a rezistenței vaselor eferente față de cele aferente. În șocul septic fracția de filtrare scade, mai mult RFG decât FSR, ceea ce sugerează o rezistență vasculară aferentă la originea scăderii presiunii hidrostatice glomerulare și prin aceasta, a filtrației.

Factori umorali. Citokinele induse prin sepsis și/sau endotoxinemie: factorul de necroză tumorală (TNF), interleukina1 (IL1), factorul de activare plachetar (PAF) joacă un rol major. Experimental, TNF determină o creștere a FSR prin vasodilatație mediată prin sinteza prostaglandinelor vasodilatatoare; din contră PAF scade FSR și RFG. Administrarea de antagoniști ai receptorilor PAF previne scăderea FSR și RFG după injectarea de endotoxine la șobolani. Citokinele induc o disfuncție probabil generalizată a endoteliului vascular, cu creșterea producției de monoxid de azot vasodilatator și endotelinei cu efect vasoconstrictor. În șocul septic la om, creșterea producției de NO contribuie la șoc prin vasoplegie, dar protejează rinichiul, inhibarea sintezei de NO determină o scădere majoră a debitului splanhic și renal. Rinichiul este foarte sensibil la efectele vasoconstrictoare ale endotelinei, care a crescut la pacienții cu șoc septic.

Factorii celulari. Activarea leucocitelor, indusă de sepsis joacă un rol în geneza insuficienței renale acute. Experimental, perfuzia izolată a rinichilor de șobolan cu leucocitele activate prin endotoxine, determină o scădere a filtrării glomerulare și a excreției de sodiu. Activarea leucocitară, activează cascada de coagulare de la originea leziunilor intrarenale, CID, leziunilor tubulare și leziunilor membrano-glomerulare. Un exemplu de insuficiență renală acută indus prin sepsis ar fi cel din icterul obstructiv. Reducerea RFG imediat după intervenția chirurgicală este dublă (60%) față de cei care au intervenții pentru altă patologie. Efectul se poate atribui (1%) rezorbției endotoxinelor din intestin. Endotoxinele produc ischemie renală prin hipotensiune arterială sistemică și vasoconstricție renală. În mod normal, rezorbția endotoxinelor din intestin este limitată, sărurile biliare au un efect de detergent pe hipopolizaharidele moleculelor endotoxinelor. Pacienții cu icter obstructiv pierd acest efect protector. Deși ipoteza nu este dovedită, administrarea preoperatorie de săruri biliare pare să prevină endotoxemia și disfuncția renală (25). Manifestările clinice ale șocului septic (35):

1. *Semne vitale:*
   - hipotensiune (<90 mmHg sau o reducere peste 40 mmHg din TA de bază);
   - tahicardie > 90/min, tahipnee > 20/min sau pa CO_2 < 32 mmHg;
   - temperatura > 38°C sau sub 36°C – frisoane.
2. *Tegumentele:* peteșii, echimoze, purpură, cianoză.
3. *Anomalii de coagulare:* CID, sângerare.
4. *Modificări hematologice:* leucocite > 12 000 / mmc sau șub 4 000 /mmc. Trombocitopenie.
5. *Oligurie sau anurie;* asociază insuficiența altor organe: ficat, cord, plămâni.

C. *Antibioticele nefrotoxice. Aminoglicozidele* – pot avea complicații nefrotoxice la 7-36% din cei tratați (2). Aminoglicozidele (AG) sunt antibiotice eliminate, fără a fi metabolizate, prin rinichi exclusiv prin filtrare glomerulară. O mică parte din cantitatea filtrată este reabsorbită la nivelul celulelor tubulare proximale și sechestrată în lizozomi ducând la:

- necroza celulară localizată;
- toxicitatea corelată cu concentrația din cortexul renal.

Capacitatea AG de a se lega de fosfolipidele din membrana celulară este necesară pentru transportul AG în lizozomii celulelor tubulare proximale (22). Ele altereaza permeabilitatea membranei și inhibă fosfolipazele din lizozomi. Se realizează o acumulare de fosfolipide în lizozomi (sub formă de corpi nucleoizi) ce se află la originea suferinței și morții celulare. Transportul celular de AG este un fenomen saturabil și explică de ce administrarea unei doze unice, cotidiene este mai puțin toxică ca administrarea fracționată pentru aceeași posologie cotidiană. Pentru adaptarea la funcția renală se corectează hipovolemia, deshidratarea, acidoza.

Factorii de risc pentru I.R.A. după aminoglicozide

- preexistența I.R. (creatinina serică > 2 mg%);
- vârsta înaintată;
- depleție de volum extracelular;
- acumulare de doză mare de antibiotice.

Asociere cu: - Amfotericin.
- Cisplatin.
- SDC radiografice.
- Ciclosporina.
- anti-inflamatoare non-steroidiene.
- perfuzie de aminoacizi.

Sepsis.
Ciroza sau disfuncție hepatică.
Hipokalemie.
Amfotericina B.

Toxicitatea renală este proporțională cu doza cumulată administrată parenteral, leziunile renale aparând după 2,5 g. Deficite de acidifiere urinare, fuga de potasiu și magneziu, poliuria sunt urmate precoce de creșterea valorilor de uree și creatinină Amfotericina B se leagă de colesterolul membranar, ceea ce crește permeabilitatea celulelor tubulare la ioni (K, Mg, H). Incorporarea amfotericinei B în vezicule lipidice – lizozomi – reduce considerabil nefrotoxicitatea fără a compromite acțiunea antifungică. Eliminarea renală este mică (5%).

D. *Substanțele de contrast. Definiție:* Disfuncție renală după expunerea pacientului la substanțe radiografice de contrast și unde alte etiologii alternative pentru insuficiența renală au fost excluse. Incidența IRA după SDC este de 1,5% (33). Factorii de risc sunt diabetul și IR anterioară. Administrarea de substanțe hiperosmolare crește riscul insuficienței renale acute. Alți factori de risc sunt deshidratarea prealabilă, mielom, patologie vasculară prealabilă, vârstă avansată. Se face hidratare prealabilă, administrarea unui volum scăzut de SDC, posibil produs nonionic, mai puțin hiperosmolar. Administrarea unei SDC la un pacient cu IR constituite / justifică epurarea extrarenală în orele ce urmeaza administrarii.

Factorii de risc pentru I.R.A. la administrarea substanțelor de contrast iodate:

Majori:	**Minori:**
Diabet	Mielom multiplu
Depleție de volum extracelular	Hiperuricemie > 8 mg%
Vârsta > 60 ani	HTA
Repetarea administrării SDC	Albuminurie > 2
Disfuncție ventriculară stângă	Hipoalbuminemie
Antiinflamatoare nesteroidiene	Afecțiuni vasculare
	Afecțiuni hepatice, Furosemid

E. *IRA și mioglobinuria (prin rabdomioliză).* Clasic, IRA este secundară precipitării intratubulare de mioglobină, ducând la obstrucția tubulară. De fapt fiziopatologia este mult mai complexă. Hipovolemia din rabdomioliză joacă un rol important în geneza insuficienței renale acute. Mioglobina, pigment ce conține fier, poate inactiva monoxidul de azot la nivel renal și agrava vasoconstricția. Rabdomioliza poate surveni în următoarele situații:

– context traumatic sau chirurgical cu compresie de membre *(crush syndrome),* ischemie acută a membrelor, exercițiul muscular intens și prelungit;

– în context medical, după coma cu compresie de masă musculară, stare de rău epileptic, miopatie acută preexistentă (consum de alcool, heroină, infecții virale) sau intoxicație cu monoxid de carbon.

Biologic (8):

- creșterea este direct proporțională cu ureea în faza inițială;
- uricemia > 150 mg/l;
- hiperfosforemie > 3,5 mmol/l, chiar 5 mmol/l;
- hipocalcemie < 1,5 mmol/l;
- hiperkalemie incontrolabilă;
- CPK crește peste 10 000 u/l.

Triada următoare este evocatoare pentru diagnosticul unei IRA induse prin rabdomioliză:

- cilindrii pigmentari în sedimentul urinar;
- test pozitiv la *Orthotoluidine* (Hemotest) din supernatantul urinar;
- creștere CPK peste 10 000 u.

Cauze de rabdomioliză:

Compresiune, traumatism sau ischemie musculară, convulsii;

Droguri: heroină, methadonă, pheucyclidin, cocaină, amfetamină, Clofibrat, Lovastatin;

Toxine: ethanol, isopropil-alcool, etilenglicol, monoxid de carbon, toluen, mușcătura de păianjen etc.

Infecții: streptococ, *legionella, influenza,* mononucleoza;

Metabolice: - hipernatremie sau hiperosmolaritate;
- hipokalemie;
- hiponatremie;
- hipofosfatemie.

Miozite: - dermatomiozite;
- polimiozite.

F. *IRA și hemoglobinuria*

Caracterizată prin urină negricioasă (hemoglobinurie) în minutele sau orele care survin unei hemolize intravasculare. Hemoglobinemia și hemoglobinuria sunt fugace (având o durată de câteva ore), dar absența lor nu elimină diagnosticul. Icterul și scăderea haptoglobinei plasmatice sunt argumente în favoarea diagnosticului.

Cauze:
- incompatibilitatea transfuzională;
- infecție: - septicemie cu *Perfringens;*
  - acces de malarie;
- toxice (fenacetina).

Poate apărea după rezecția endoscopică (prostată, tumori vezicale) când lavajul s-a făcut cu apă. Difuziunea intravasculară antrenează o hipotonie plasmatică ce duce la hemoliză.

NEFROPATIILE INTERSTITIALE ACUTE (NIA)

Deși sunt mai rare, frecvența lor nu este neglijabilă. Ele sunt recunoscute doar în centre unde se practică puncție-biopsie renală (PBR) la IRA de etiologie neprecizabilă. Clinic, de fapt nu există NIA fără confirmare histologică.

1. Semnele clinice

Debutul NIA este imprecis, dar progresiv, fără semnele de șoc inițial. Pacientul nu prezintă nici unul din semnele de insuficiență renală (edem, HTA, hematurie) și excepțional, nici oligurie, diureza fiind conservată sau anormal de abundentă. Poate apărea o proteinurie discretă sau absentă și totdeauna retenție azotată care relevă insuficiența renală acută.

2. Forme etio-patogenice

Foarte schematic, distingem multiple tipuri patogenice de NIA, care corespund fiecare unui tablou clinic diferit.

a) *NIA infecțioase* complică o septicemie, cel mai frecvent, dar nu obligatoriu cu infecția urinară sau leziuni urologice prealabile. Rinichii sunt mari, dureroși, dar aceste semne sunt estompate de infecția generală. Histologia este caracterizată prin prezența în interstițiu a polinuclearelor neutrofile, formând microabcese rare sau multiple în interiorul cărora structurile nefronice sunt distruse.

b) *NIA toxice.* Exemple sunt NIA provocate de *Colistin, Glafenin, Aminoglicozide* administrate în doze mari. Infiltrarea interstițială se face cu celule polimorfe fără caractere particulare. Este dificil de diferențiat de NIA imuno-alergic.

c) *NIA imuno-alergic.* Sunt din ce în ce mai frecvente. Cauzele sunt medicamentoase. De exemplu: *meticilina, ampicilina, rifampicina, diureticele tiazidice, Triamteren, Allopurinol, Glafenina, antiinflamatoarele nesteroidiene,* sunt cauzele cele mai frecvente. Sunt complicații rare datorită folosirii masive a acestor medicamente.

NIA se descoperă prin dozarea sistematică a ureei și creatininei la un pacient cu febră, erupție cutanată, artralgie, eozinofilie. Biopsia nu permite stabilirea tipului interstițial de leziune, dar poate ridica suspiciunea imuno-alergică de leziune dacă interstițiul conține eozinofile, noduli limfoizi și granuloame. Aceste leziuni pot distruge continuitatea nefronului, cauză posibilă de nefrită interstițială cronică. Aceste NIA apar în situații clinice complexe. Ele pot fi precedate de o afecțiune inițială, infecțioasă sau inflamatoare, necesitând administrarea de medicamente numeroase, poluând deja rinichiul prin mecanisme toxice sau imunologice. Se înțelege că tratamentul unor microabcese renale este complet diferit de o NIA toxică sau imunologică. În acest ultim caz, trebuie cunoscut medicamentul responsabil de IRA cu NIA pentru a evita pe viitor administrarea acestuia.

Tratamentul IRA din nefropatiile interstițiale de origine infecțioasă constă în tratarea septicemiei și punctul de plecare urologic-chirurgical. Se asociază, dacă este nevoie, epurarea extrarenală.

INSUFICIENȚELE RENALE ACUTE RENO-VASCULARE

Tromboza / embolia bilaterală a arterelor renale, sau unilaterală pe rinichi unic (chirurgical, congenital sau funcțional) poate surveni:

– după chirurgie vasculară sau aortografie;

– embolie cu plecare din cord (tulburări de ritm, infarct, endocardite) sau aortă (aortita emboligenă).

Asocierea unei HTA greu controlabile, hematurie urmată de anurie poate fi evocatoare pentru diag-

nostic. Clinic, rinichiul este dureros, sensibil, de obicei nepalpabil. Ecografic, nu este mărit de volum, poate fi chiar sub dimensiunile normale, căile urinare nu sunt dilatate. Nu se percepe semnal Doppler în artera renală. Uretero-pielografia este normală. Diagnosticul de certitudine se pune pe baza arteriogafiei selective care evidențiază obstrucția trunchiului arterei renale. Dacă intervalul de timp de la debut este sub 24 de ore, se poate tenta dezobstrucția cu terapie trombolitică, administrată local *(Streptokinază)*. Tromboza bilaterală a venelor renale sau unilaterală pe rinichi unic este rară. Poate apare în caz de cancer de rinichi sau compresiune venoasă renală de către o tumoră sau fibroza retroperitoneală. Rinichiul este mare, dureros, pacientul poate fi oliguric, urina emisă fiind intens hematurică. Ecografic, rinichiul este mare, indicele parenchimatos este crescut semnificativ, cavitățile renale nu sunt dilatate. Se descriu cazuri de trombozare de artere sau/și vene renale după transplant renal.

Necroza corticală bilaterală

Distrucția corticalei este forma extremă a leziunilor parenchimatoase în insuficiența renală acută. Se distinge de infarctul renal prin faptul că respectă medulara. Necroza corticalei poate fi totală (necroza întregului cortex, în afară de o lamă de țesut subcapsular și juxtamedular vascularizată de vasele extrarenale și respectiv de arterele arcuate) sau incompletă (interesând 1/3 sau 1/2 din cortex). *Macroscopic:* pe suprafața rinichilor se observă alternanța zonelor hemoragice cu zone albicioase, zone de necroză ce pătrund în coloanele Bertin; vasele mari și medulara sunt normale. *Microscopic:* glomerulii, tubii și vasele sunt lezate. În glomeruli sunt depozite de fibrină cu glomerulii dilatați și necroză cu dispariția elementelor celulare, ruptură a membranei bazale și tromboză. Arteriola aferentă este lezată, plină de fibrină, peretele este mai mult sau mai puțin necrozat, trombii extinzându-se la arterele interlobulare, tubii sunt distruși cu dispariția nucleilor celulari și descuamare epitelială. Țesutul interstițial este sediul unui edem rezultat din infiltratul cu leucocite polimorfonucleare. Un element important de diagnostic este demarcația netă a țesutului necrozat de cel normal. *Fiziopatologia* necrozei corticale bilaterale este cea a necrozei tubulare acute. Terenul hormonal al gravidei, estrogenul și progesteronul favorizând activarea vasopresinei și oxitocinei, existența leziunilor vasculare interlobulare preexistente, nefroangioscleroza sunt factori favorizanți. În plus, existența unui CID are aceeași semnificație ca în sindromul Schwartzmann. Diagnosticul se pune în fața unei anurii ce se prelungește peste trei săptămâni. Dacă se emit mici cantități de urină, aceasta conține proteine și globule roșii. Excreția de sodiu este de tip NTA. *Radiologic:* rinichii sunt măriți și uneori se vizualizează lama subțire de țesut respectat, subcapsular. *Angiografic:* vasele mari sunt normale, dar se descriu anomalii de impregnare ale arterelor interlobulare:

- neregularități;
- nu se impregnează cu SDC;
- aspect de arbore uscat;
- timp venos accelerat.

Scintigrafia Tc DTPA arată:

- FSR diminuat;
- absența vascularizației corticalei.

La începutul lunii a doua, pot apare calcifieri ale cortexului. PBR: leziuni glomerulare și vasculare (diagnosticul definește NCB). Evoluția este fatală în cadrul sindromului CID necontrolată. Riscul complicațiilor este mare, nu permite recuperarea funcției renale. Un astfel de pacient este un bun candidat pentru transplant renal. *Evoluție:* în luna 3-4, uneori după 12 luni se poate relua diureza cu *clearence* al creatininei sub 15-20 ml/min. Această recuperare se poate atribui glomerulilor juxtamedulari, care n-au fost interesați în procesul de necroză. Pentru o perioadă variabilă, pacientul nu va face dializă. Anul următor apare o degradare lentă a funcției renale, cu NTA. NCB este esențial obstetricală. Tabloul clasic este al unei femei multipare în jur de 30 de ani cu o sarcină în lună mare, care face hemoragie prin decolare prematură de placentă și la care apare NCB. Urmările renale pot fi notate și ne arată un contrast între severitatea anuriei și starea generală bună (există vasculite în cadrul unei toxemii gravidice sau NTA cu nefroangioscleroză). Scena clinică este complet diferită când apare CID cu localizări multiple (miocardice, neurologice, digestive, hepatice, endocrine). În alte circumstanțe, în mediul tropical, o infecție cu șoc septic și CID dau același tablou clinic, 1/3 din cazuri sunt independente de sarcină. Pot surveni, în caz de depleție volemică gravă asociată cu șoc septic. Sindromul CID este prezent. O formă particulară este necroza corticală după transplantul renal: rejetul supraacut cu anticorpi preformați, nedecelați la *cross-match.* Poate apare și în caz de prelevare defectuoasă, fenomenul de coagulare intravasculară locală nedecelându-se în momentul transplantării.

DIAGNOSTICAREA UNUI PACIENT CU IRA

Etapele de diagnostic a unei IRA trebuie să precizeze dacă:

Retenția azotată este acută sau cronică

TABELUL IV

Caracteristici	Acută	Cronică
Dimensiunile rinichilor	Crescute	Micșorate (excepție: diabet, amiloidoză)
Hematocrit	Normal	Scăzut
Albumina serică	Normală	Scăzută
Rata creșterii creatininei	0,2-2 mg%/24h	Mică sau deloc
Istoric de afecțiune renală	Nu	Posibil

Trebuie cunoscut faptul că există și factori extrarenali, care modifică valorile azotemiei.

Factorii extrarenali ce modifică ureea și creatinina

TABELUL V

Caracteristici	Crescută	Scăzută
Uree	Azotemie prerenală HDS Stare catabolică Corticosteroizi Hiperalimentație	Insuficiență hepatocelulară Aport redus de proteine Exces de apă
Creatinină	Rabdomioliză Secreție blocată: – trimethoprim; – cimetidină; Interferențe chimice: – cefoxitin; – acid ascorbic; – acetonă, alfametildopa	Masă musculară redusă Insuficiență hepatocelulară

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL AL AZOTEMIEI ACUTE

Cauza cea mai frecventă a IRA postoperatorie este necroză tubulară acută (NTA după ischemie sau administrare de nefrotoxine) sau o afecțiune pre-renală (insuficiență cardiacă congestivă, depleție volemică sau sepsis). Excluderea altor entități se face pe baza istoricului caracteristic, analizelor de urină, și dacă este indicat, examenul ecografic:

– obstrucția tractului urinar = ecografic cavitățile renale sunt dilatate;

– nefrita interstițială acută = istoric orientativ asupra administrării medicamentoase, examenul microscopic al sedimentului urinar evidențiază: hematii, leucocite, eozinofile, cilindrii leucocitari;

– glomerulonefrita, unde analiza urinii evidențiază hematii, cilindrii hematici, proteinurie.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL I.R.A.
(tabelul VI)

TABELUL VI

	Pre-renal	Renal	Obstrucție
Densitate urinară	> 1020	< 1012	1012
Osmolaritate urinară	> 400	< 300	300
Osmolaritate urină/plasmă	1,5	< 1	1
Na urinar	< 20 mEq/l	> 30	< 30
		(în primele 24 de ore)	
Excreția fracționată de Na	< 1%	> 1%	< 1%
U/P creatinină	< 40	< 20	< 20
Uree/creatinină plasmatică	>20	10	10-20

ETAPELE DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ALE UNUI PACIENT CU AZOTEMIE ACUTĂ

Timpul I

Excluderea unui factor obstructiv pe căile urinare (de la papila urinară până la meatul uretral extern).

- Anamneză, examen clinic
- Ecografie reno-vezicală
- Radiografie reno-vezicală simplă
- Sondă Foley
- Cateterizare ureterală uretero-pielografie percutanată
- Tomografie computerizată

Tratament

Cateter uretro-vezical

Cateter ureteral

Nefrostomie percutanată

Timpul II

Excluderea azotemiei pre-renale

- examen fizic: stabilirea stării de hidratare;
- examenul de urină: - clinic;
  - microscopic.
- PVC sau/și Swann-Ganz.

Tratament

Soluții izotonice, electrolitice, coloidale.

Manitol, Furosemid, dopamină

substanțe inotrope.

Timpul III

Stabilirea cauzei unei IRA parenchimatoase:

A. *Glomerulare:*

- sediment urinar; oprirea administrării
- hemocultură; medicamentelor;

- serologie;	tratamentul infecției
- PBR.	imunosupresoare.
B. Interstițiale, analize ser/urină	
- sediment urinar;	oprirea administrării medicamentelor;
- electroforeza urinară;	tratamentul infecțiilor;
- PBR.	steroizi
C. Vascular:	
- sediment urinar;	
- serologie;	controlul T.A.
- anticorpi, complement;	anticoagulante (?)
- anticorpi anti-neutrofilici anti-citoplasmatici;	imunosupresoare;
anti-MB glomerulari.	
- frotiu periferic	plasmafereză.
- arteriografie;	
- PBR.	
D. NTA:	
- sediment urinar;	tratamentul hipotensiunii;
- biochimie urinară;	antibiotice;
- CPK / mioglobină;	dopamină;
- dozare de droguri/toxine;	diuretice de ansă;
- hemocultură.	prevenirea complicațiilor;
	tratament substitutiv.

Puncția-biopsie renală (PBR) se practică doar în cazurile în care există dubii date de contextul clinic asupra recuperării spontane și complete a funcției renale.

INDICAȚIILE PUNCȚIEI-BIOPSIE RENALE ÎN CURSUL I.R.A.

Interesul PBR este de stabilire precoce a tipului de leziune anatomică pentru a institui tratamentul eficace înainte de constituirea leziunilor ireversibile.

I. *Principalele indicații ale PBR:*

- instalare progresivă a insuficienței renale acute;
- IRA apărut în circumstanțe clinice imprecise (absența sau multiplicitatea cauzelor posibile);
- semne renale atipice cu dubii asupra instalării NTA: proteinurie abundentă, hematurie, NTA, edeme;
- semne extrarenale (altele decât cele secundare afecțiunii renale): febră prelungită, artralgii, edeme inflamatoare, leziuni cutanate, pulmonare, endocardite;
- absența reluării diurezei în 15 zile sau a instalării semnelor de ameliorare a funcției renale.

II. *Principalele circumstanțe în care PBR e contraindicat:*

- necroza tubulară acută evidentă;
- obstrucția căilor urinare;
- sindrom hemoragic: contraindicație temporară;
- hipertensiunea arterială: constituie o contraindicație temporară.

TRATAMENTUL IRA POSTOPERATORII

Tratamentul IRA este nuanțat în funcție de următoarele categorii de pacienți:

A. pacienți cu funcția renală normală înaintea episodului de IRA;

B. pacienți uremici care suferă o intervenție chirurgicală;

C. pacienții transplantați renal cu IRA postoperator.

Într-un studiu efectuat de *Madrid Acute Renal Failure Study Group* (34) pe un lot de 748 de pacienți, se arată că IRA a avut următoarele etiologii:

- NTA 45%;
- prerenal 21%;
- acut pe IRC 13% – majoritatea NTA și prerenale;
- obstructii de tract urinar 10%;
- GNA și vasculite 4%;
- NIA 2%;
- embolie arterială ateromatoasă 1%.

În continuare ne vom referi la grupa A de pacienți, cei cu funcție renală normală preoperator.

SUPRAVEGHEREA PEROPERATORIE

Se referă la supravegherea parametrilor hemodinamici și a diurezei orare. Perfuzia renală, care depinde de starea hemodinamică generală, este evaluată prin monitorizare hemodinamică:

– invazivă (PVC, Swann-Ganz) și/sau

– neinvazivă (ecocardiografică) a categoriilor de pacienți cu risc renal.

Se montează o sondă uretro-vezicală mai ales dacă există un risc particular de insuficiență renală acută postoperatorie (pacient vârstnic, sepsis, hipovolemie, medicamente nefrotoxice și substanțe de contrast). Diureza orară trebuie menținută în jur de 50 ml/h. Medicamentele utilizate în anestezie sunt de mare importanță în geneza și menținerea IRA postoperatorie. Methoxyfluranul, responsabil de acumulare de ioni de fluor, ar fi implicat în patogenia IRA; anestezia generală nu este la originea IRA, doar dacă produce o diminuare a FSR.

Prevenirea ischemiei renale se face prin:

- normalizarea frecvenței și ritmului cardiac;
- normalizarea reîncărcării prin expansiune volemică adecvată și

- normalizarea debitului cardiac prin utilizarea adaptată a drogurilor inotrop pozitive și/sau vasoactive.

PREVENIREA IRA POST-OPERATOR

Prevenirea evoluției unei IRA funcționale către o IRA organică (29) are următoarele obiective:

1. Combaterea hipoperfuzării renale-generatoare de ischemie renală, cauza cea mai frecventă a IRA.
2. Reducerea duratei și magnitudinii insultei renale inițiale, cunoscut fiind faptul că severitatea leziunilor renale sunt dependente de acești factori.
3. Prevenirea IRA organice reduce mortalitatea mult mai evident decât dializa.

Identificarea pacienților cu „risc mare renal". Situații chirurgicale cu risc renal:

Chirurgia cardiacă:
- circulație extracorporeală prelungită;
- disfuncție cardiacă postoperatorie.

Chirurgia vasculară:
- clamparea aortei deasupra arterelor renale;
- șoc;
- embolie.

Chirurgia biliară:
- icter, sepsis.

Chirurgia uro-genitală:
- obstacol pe căile excretorii;
- infecții urinare.

Complicații obstetricale:
- toxemie;
- hemoragie;
- embolie amniotică.

Politraumatisme:
- șoc;
- transfuzii masive.

Vârsta avansată a pacienților constituie un alt factor de risc. Incidența IRA reprezintă după chirurgia cardiacă cu circulație extracorporeală 2-4% când funcția renală este normală.

Algoritmul utilizat în prevenirea IRA

Algoritmul uzual	Algoritm direcțional	Algoritm direcțional + suport farmacologic precoce
Oligurie		
Risc IRA?	Pacienți cu risc crescut	Pacienți cu risc crescut
Umplere volemică empirică		
Cateter în artera pulmonară	în AP	Cateter AP + Manitol Dopamina Furosemid

Terapie în funcție de datele obținute:

- fluide		
- dopamina	Optimizarea transportului	Protezare renală
- diuretic (Manitol, Furosemid)	sistemic de oxigen	
- suport inotropic		

MEDICAMENTELE „PROTECTOARE" RENALE

Diureticele de „ansă" – Furosemidul, diureticele osmotice (Manitol), vasodilatatoarele renale (dopamina în doză dopaminergică „renală"), inhibitorii de calciu sunt utilizați pentru:
- prevenirea instalării IRA;
- transformarea IRA oligoanurice în insuficiența renală acută cu diureza conservată;
- accelerarea recuperării funcției renale.

Dacă efectul protector și preventiv al IRA a fost demonstrat pe modele animale, beneficiul lor clinic nu este clar stabilit; cu mare probabilitate, administrarea lor se face foarte târziu după agresiunea renală. Prezintă interes în situațiile cu risc renal previzibil (IRA pre-existentă, chirurgie cu timp vascular, administrare de produse nefrotoxice, transplant renal).

Furosemid – inhibă absorbția NaCl la nivelul ramurii ascendente a ansei Henle, reducând travaliul tubular și consumul de oxigen local.

Rezultatul constă într-o ameliorare a rezistenței la ischemie. Alte efecte ar fi asocierea unei vasodilatații renale, o creștere a debitului urinar susceptibil să reducă fenomenele de obstrucție urinară. În practica clinică, singurul efect terapeutic demonstrat este transformarea, în cele mai multe cazuri, a unei insuficiențe renale acute oligoanurice într-o insuficiența renală acută cu diureza conservată. Unele studii au arătat că dozele mari de Furosemid (9) - reduc durata IRA. Alte studii au arătat că nu produc beneficiu (8). Pare logică propunerea de administrare de Furosemid în faza inițială a insuficienței renale acute, în încercarea de recuperare a diurezei, după restaurarea volemiei eficace. Urmarea administrarii Furosemidului pe toată durata insuficienței renale acute, chiar în absența diurezei conservate, este controversată. Posologia maximală, clasic recomandată în IRA cu diureza conservată este de 15 mg/kg/zi în perfuzie lentă (250 mg/h) în ideea evitării toxicității pentru nervul acustico-vestibular și pentru eliminarea vârfurilor serice.

Manitolul – Utilizarea Manitolului și-a dovedit eficiența în profilaxia IRA, în chirurgia vasculară și după utilizarea substanțelor de contrast. Doza uzuală este între 25-50 ml soluție 20% în perfuzie

timp de cca o oră. Ca toate diureticele Manitolul nu poate fi utilizat în cazurile de depleție volemică, putând agrava IRA. O altă complicație a administrării de Manitol este edemul pulmonar în caz că administrarea este prea rapidă.

Dopamina – dozele dopaminergice (1-3 µg/kg/min) au efecte specifice vasodilatatoare renale și splanhnice. Inhibă reabsorbția sodiului la nivelul tubului proximal ameliorând atât diureza cât și natriureza. Inhibă recontrolul *(feed-back)* tubulo-glomerular, permițând menținerea DFG, cu scăderea debitului din tubul distal.

Dopamina, pe modele experimentale de insuficiență renală acută, are un efect preventiv. La om, efectul preventiv nu a fost demonstrat, cu excepția efectelor favorabile din cursul tratamentului cu ciclosporine sau cu interleukină.

Inhibitorii de calciu – studii experimentale și clinice au demonstrat efectul benefic în prevenirea insuficienței renale acute toxice și ischemice în cursul transplantarii renale. Utilizarea lor, cu titlu preventiv are răsunet hemodinamic sistemic.

TRATAMENTUL ETIOPATOGENIC AL I.R.A

Pentru o parte din insuficiența renală acută, tratamentul etiopatogenic a fost abordat la fiecare din formele etiologice.

A. Insuficiența renală acută funcțională (IRAF)

În formele de hipotensiune arterială și presiune venoasă centrală (PVC) joasă, restabilirea volemiei prin transfuzie de sânge sau plasmă, sau perfuzie de soluții saline pot corecta tulburările hemodinamice și antrena reluarea diurezei în 4-6 ore. Dacă acest rezultat este obținut, nu se riscă un accident de încarcare circulatorie, surplusul de sodiu și apa fiind eliminat chiar dacă există o insuficiență cardiacă asociată. Rezultă din aceasta necesitatea unei perfecte urmăriri clinice. Dacă aportul sodic este estimat ca fiind suficient și nu apare reluarea diurezei, se remăsoară PVC. Dacă este găsit scăzut (< 2 cmH_2O) umplerea volemică este insuficientă, și se continuă umplerea vasculară. Dacă este > 8-10 cmH_2O se sistează aportul de sare și se reconsideră atitudinea terapeutică. Când se restabilește volemia și debitul cardiac, se vor administra 200-400 mg de Furosemid + dopamina 3-4 µg/kg/min. Când toate celelalte mijloace au eșuat se încearcă o infuzie de 500 mg de Furosemid + 50 ml Manitol 20% în ritm de 20-40 ml/oră (Burke) sau aceași cantitate după alți autori, se administrează în 30 de minute (Burton R). În formele cu hipotensiune și PVC crescută (peste 10 cm H_2O) ne putem gândi la o insuficiență cardiacă, cu șoc cardiogen. Se recurge la cardiotonice de tip Dopamine 4-15 mg/kg/min sau Dobutrex < 20 mg/kg/min sau asocierea de cardiotonice cu produse vasoactive.

Urmărirea clinică prin PVC va permite realizarea repleției extracelulare după ameliorarea parametrilor cardio-vasculari. *Atenție!* Administrarea de vasoconstrictoare este contraindicată. Formele cu hipotensiune persistentă, rezistente la tratamentele precedente, corespund unor leziuni viscerale, necesitând un tratament specific, în general chirurgical (perforație intestinală, peritonită, ocluzie, pancreatită, necroză de glandă suprarenală etc).

B. **NTA**

1. *Faza inițială*

a) *Tratamentul preventiv*
- se referă la tratamentul preventiv al formelor ischemice, septice;
- se face ca la IRAF.
  Atenție! Nu se administrează Manitol în NTA constituită.
- se descriu leziuni tubulare, diselectrolitemii, edem pulmonar etc.

b) *Tratamentul cauzal.* Prognosticul vital depinde de tratamentul cauzal al NTA cu condiția să fie instituit cât mai precoce. Nu trebuie omis faptul că NTA poate apare după o intervenție chirurgicală sau o complicație apărută în evoluția postoperatorie, poate duce la NTA. Cele mai importante sunt complicațiile chirurgicale abdomino-pelvine în special septice sau post-ischemice. Simptomatologia lor poate fi doar schițată. Decizia vitală, intervenția sau reintervenția în aceste cazuri este un gest de reanimare și se face pe baza:
- hipotensiunii persistente;
- hipercatabolismului;
- hiperkalemiei;
- a acidozei metabolice precoce.

În NTA de cauză chirurgicală, laparotomia precoce implică un risc. Nedeschiderea bolnavului va duce însă sigur la un sfârșit letal.

2. *Tratamentul în faza uremică confirmată și faza de reluare a diurezei*

3. *Tratamentul complicațiilor NTA*

Complicațiile infecțioase cele mai frecvente sunt septicemia, cauze de deces în 50% din IRA post-

operatorii sau posttraumatice. Peritonitele sunt de asemenea frecvente. Infecțiile pulmonare sunt grave prin faptul că antrenează hipoxie și acidoză mixtă. Vindecarea acestor infecții depinde de tratamentul focarelor, de antibioticele administrate pe cale generală etc. Riscul infecțiilor iatrogene induse de catetere sau sonde se reduce prin manipulare precaută și meticulozitate. Hemoragiile digestive, atât de grave în trecut, și cauzatoare de deces, evoluează favorabil prin dializa profilactică, medicație blocantă a receptorilor H_2 de histamină (cimetidina 200 mg de 3 ori pe zi) sau Sucralfate. Complicațiile cardio-vasculare se întâlnesc în funcție de tulburările electrolitice, leziunile cardio-vasculare preexistente etc. Ele nu constituie un factor limitant al tratamentului IRA. În general, prognosticul NTA depinde de etiologie, de terenul pacientului, vârstă, alte insuficiențe viscerale. În normele chirurgicale, peste 50% din pacienții cu NTA decedează. Mortalitatea este mai mică în NTA medicale, multe fiind secundare unor agenți nefrotoxici.

Dacă mijloacele terapeutice enumerate se dovedesc fără rezultat se trece la epurarea extrarenală:

1. Se selectează tipul de epurare extrarenală.
2. Se stabilește tratamentul medical.
3. Echilibrarea fluidelor și electroliților.
4. Se stabilește aportul nutrițional.
5. Combaterea infecției.

EPURAREA EXTRA-RENALĂ

Clasificare:

I. După durată: intermitentă; continuă.

II. După vasele abordate: arterio-venoasă (AV); veno-venoasă (VV).

III. După sediu: extracorporeale; intracorporeale.

IV. După principiile fizice ce stau la baza îndepărtării substanțelor nocive:

Difuziunea, sau dializa propriu-zisă, se bazează pe transferul pasiv de molecule de o parte și alta a unei membrane semipermeabile, după gradientul de concentrație. Sângele este de o parte, lichidul de dializă de cealaltă parte a membranei.

Convecția se bazează pe transferul activ (filtrare) de molecule de-a lungul unui gradient de presiune hidrostatică, care este între cele două compartimente ale membranei. Hemofiltrarea necesită substituirea lichidelor, ultrafiltrarea nu necesită substituirea lichidelor.

Absorbția. Detoxifierea sângelui se face prin trecerea peste o substanță ce leagă toxinele (cărbune activ) – Hemoperfuzia.

Centrifugarea. Separarea unor substanțe se face prin centrifugare – hemofereză, citofereză.

Indicațiile epurării extra-renale

1) *Creșterea ureei sangvine și creatininemiei.* Ureea și creatinina sunt teoretic atoxice, dar tulburările neurologice și digestive observate în cursul insuficienței renale acute sunt corelate cu nivelul sangvin al ureei și al creatininei. Dializa „profilactică" având drept obiectiv menținerea ureei sub 2 g/l (32 mmol/l) și creatininemia sub 800 μmol/l (8 mg%), reduce riscul hemoragiei digestive și permite asigurarea unui aport nutrițional optimal. Prezența manifestărilor digestive sau neuropsihice impun dializa de urgență.

2) *Supraîncarcarea hidrosodică.* Existența edemului pulmonar acut, a unei hipertensiuni necontrolabile prin tratament medical impun dializa depletivă de urgență. Se procedează la fel în cazul supraîncărcării hidro-sodate la un pacient cu edem cerebral prealabil (post-traumatic, de exemplu).

3. *Anomalii electrolitice.* Hiperkalemia > 6,5 Eq/l, necontrolată prin tratament medical, bine condus, se poate observa în caz de rabdomioliză sau în caz de catabolism azotat major.

4. *Sindromul hemoragic.* Anomaliile funcțiilor plachetare, observate în cursul complicațiilor hemoragice ale insuficienței renale acute, sunt corelate cu nivelul creatininei plasmatice.

Metode de epurare extra-renală

Hemodializa

Necesită un cateter cu lumen dublu, plasat într-o venă centrală.

Indicațiile și contraindicațiile hemodializei sunt determinate de patologia asociată. Eficacitatea hemodializei este remarcabilă. Îndepărtează fluidele, electroliții, ureea și creatinina (molecule până la 7 000 de daltoni). Este intermitentă și necesită 3-4 ore/zi. Hiperkalemia și acidoza metabolică sunt corectate rapid și o depleție hidro-sodată se obține în 1-2 ore. Epurează o serie de medicamente acumulate în uremia acută, ameliorează starea generală, suprimă greața, vărsăturile, și tulburările psihice. Dezavantaje: pacienții cu instabilitate hemodinamică nu suportă hemodializa. Hipotensiunea ce apare, produce mai departe agravarea leziunilor renale. Deși se încearcă reducerea heparinizării, se pot produce coagulopatii. Dializa profilactică este unanim recunoscută ca o metodă de elecție. Ședinte-

le de hemodializă durează în medie 4 ore și se fac la două zile interval. Recurgând la epurarea extrarenală, ureea plasmatică nu depășește 30-31 mmol/l (200 mg%) și dezordinele hidro-electrolitice sunt evitate. Se asigură un aport de 2000-3000 calorii/zi cu 1-2 g proteine/kg corp. Dacă alimentația orală nu este posibilă, se face pe sondă naso-gastrică sau parenteral. Scopul dializei profilactice este de a se asigura excreția apei, ureei, creatininei. La fel, toate intervențiile chirurgicale pot fi încadrate de sedințe de dializă în scopul corijării anomaliilor plachetare, epurarea deșeurilor azotate, echilibrării electrolitice, acido-bazice, hidrice, epurarea toxinelor. În scopul pregătirii pentru operație se pot face una sau mai multe ședinte de epurare extra-renală, de durată mai scurtă, chiar 2-3 zile la rând. Prima ședință de hemodializă postoperatorie se efectuează fără heparină, ceea ce este posibil cu materialul de hemodializă actual.

Hemofiltrarea continuă arterio-venoasă (CAVH), hemofiltrarea continuă veno-venoasă (CVVH), hemodiafiltrarea continuă arterio-venoasă (CAVHD), hemodiafiltrarea continuă veno-venoasă (CVVHD) – aceste metode sunt continue și nu intermitente, se bazează pe convecție (CAVH, CVVH) sau asocierea convecției cu difuziunea (CAVHD, CVVHD), permit un control efeciv al volumului de lichide reținut în organism. CAVH este o modalitate de epurare extracorporeală în care apa, electroliții, alte soluții cu greutate moleculară mică sunt extrase din pacient prin convecție, într-o perioada de timp îndelungată. Ultrafiltrarea are loc prin filtre mici necesitând un gradient de presiune hidrostatică printr-o membrană semipermeabilă. Simultan, volumul plasmatic este reconstituit prin administrare de fluide cu compoziție asemănătoare cu plasma normală. Se poate face la patul bolnavului, nu necesită echipă. Constă în inserarea a două catetere: o linie arterială și o linie venoasă, (artera, vena femurală, brahială, chiar *shunt*-ul Scribner). Gradientul arterio-venos este forța ce deplasează sângele în circuit. Terapia este continuă; se obțin 12-18 l de ultrafiltrat în 24 de ore ceea ce echivalează cu o rată a filtrării glomerulare de 8-14 ml/min. Ultrafiltratul poate fi:

- înlocuit în totalitate cu soluții cu concentrație plasmatică redusă în solute;
- parțial înlocuit pentru concentrarea solutelor;
- nu se înlocuiește pentru obținerea unui control maximal al fluidelor organismului.

Indicații:

- pacienți cu exces de fluide;
- IRA complicat;
- tulburări acido-bazice;
- pacienți ce nu pot fi supuși unei alte terapii datorită complicațiilor clinice (instabilitate hemodinamică) sau tehnice.

Metoda este simplă, monitorizarea ușoară, toleranța clinică bună – constituie avantaje majore. Eficiența scăzută, colmatarea filtrului constituie dezavantaje (necesită schimbare la 3 zile).

CVVH

O pompă asigură circulația sângelui cu 300 ml/min. Se pot filtra 40 de l/zi, ceea ce corespunde la un *clearence* al creatininei de 40 ml/l fiind eficace și în stări hipercatabolice. În 48 de ore se ajunge la valori constant scăzute ale ureei și creatininei. Modificările de volum și de osmolaritate sunt mai scăzute, cantitatea necesară de heparină este mai redusă; volumul mare de lichide filtrat trebuie înlocuit. Poate produce hipotermie, care se combate prin încălzirea sângelui. În general, CAVHD lucrează ca și CAVH, asociind convecția cu difuziunea. Hemodiafiltrarea veno-venoasă continuă (CVVHD) se utilizează cu o pompă inclusă în circuitul sangvin. Accesul se obține prin canularea a 2 vene periferice sau a unei vene cu un cateter cu lumen dublu. Această pompă reduce parțial avantajul CAVH în privința:

- stabilității vasculare;
- riscului de embolie cu aer;
- ultrafiltrarea este autolimitată.

Permite tratamentul unor pacienți cu tensiune arterială mică, cu gradient mic arterio-venos sau cu risc prin canulare arterială.

Ultrafiltrarea – în cursul filtrării prin membrană se îndepărtează lichidele sub presiune mare, fără a se produce substituirea lor. Se utilizează la pacienții cu edeme severe. Dializa peritoneală este o metodă tehnic simplă de realizat. Realizarea ascitei se face printr-un cateter inserat în peritoneu, în fundul de sac Douglas. Membrana de dializă este peritoneul (1,5 mp), schimburile se fac prin difuziune. Are o eficacitate de 1/6 din cea a hemodializei pentru moleculele mici (uree, creatinină, electroliți). Este eficientă și pentru molecule cu greutate moleculară mijlocie. Suprimă în câteva ore anomaliile umorale, deci este un proces lent, ce oferă stabilitate hemodinamică. Nu are eficiență în stările hipercatabolice. Indicații:

- când vasele nu pot fi canulate;
- diabet zaharat;
- intoleranță la heparină;
- contraindicație de utilizare a anticoagulantelor.

Este indicat la pacienții cu debit cardiac scăzut, după chirurgie cardiacă. Este contraindicat după chirurgie abdominală, sepsis cu punct de plecare abdominal. Riscul major este infecția peritoneală.

Tratamentul în timpul dializei

Rinichiul excretă un număr mare de substanțe medicamentoase care pot fi extrase prin metodele de epurare intermitente sau continui prezentate. La inițierea dializei, clinicianul trebuie să revadă tratamentele urmate de pacient – în special dozarea antibioticelor și în particular a aminoglicozidelor. Se face profilaxia ulcerului de stres cu antagoniști H2 (Axid, ranitidina), sucralfat, omeprazol (Losec).

Reechilibrarea fluidelor și electroliților

Pacienții cu IRA nu pot elimina excesul de lichide. La pacienții stabili hemodinamic, fluidele pot fi reduse la cantitatea necesară producerii unei nutriții adecvate. Pacienții cu sepsis sau MSOF necesită adesea administrarea de apă și sodiu. Nivelul seric al potasiului, calciului, magneziului trebuie monitorizate. În general, excreția de sodiu reflectă fluxul urinar chiar mai bine decât RFG. Magneziul se poate acumula la pacienții care primesc antiacide conținătoare de magneziu. Hiperfosfatemia poate apare prin administrare de antiacide ce leagă fosfații și din imposibilitatea excreției acestora. Acidoza metabolică este cel mai corect tratată prin dializă. Pacienții cu IRA non-oligurică pot dezvolta acidoza hipercloremică, care se corectează prin administrarea continuă de bicarbonat de sodiu. Pierderea de bicarbonat din CAVH se poate măsura în ultrafiltrat:

$$HCO_3\ (g) = UF \times HCO_3\ (s) \times 1{,}124$$

(UF = ultrafiltrat, S = ser).

NUTRIȚIA ȘI INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Aportul nutrițional face parte integrantă din terapeutica insuficienței renale acute. În mediul chirurgical, tubul digestiv este foarte rar funcțional la debutul evoluției, nutriția parenterala fiind necesară în scopul prezervării capitalului proteic. Rezultatul este scăderea numărului ședințelor de epurare extrarenală pentru menținerea ureei sangvine sub 2 g/l și menținerea echilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic. Nevoile nutriționale depind de catabolismul azotat. Acesta este frecvent crescut, indus de contextul septic asociat la IRA sau care a indus o insuficiență renală acută. Nevoile proteice sunt de 1,5 g/kg/zi. Aportul suplimentar de proteine antrenează acumularea de uree și deseori azotate. Nu rezultă nici un beneficiu din administrarea exclusivă de acizi aminați în cursul insuficienței renale acute. Această practică s-a dovedit dăunătoare și antrenează o carență în aminoacizi neesențiali *(arginină, tirozină, serină, cisteină).* Insuficientul renal este capabil să sintetizeze aminoacizi neesențiali din ureea endogenă, dar acest fenomen este cantitativ neglijabil. Nevoile energetice sunt estimate ca pentru pacienții de reanimare fără IRA. Trebuie să se țină cont că hemodiafiltrarea continuă antrenează pierderi de aminoacizi de ordinul a 8-10% din acizii aminați furnizați de alimentația parenterală (3, 4). Această pierdere este de 3-4% în hemodializa intermitentă. Limitarea aportului proteic la 1 g/kg/zi ar putea ajuta la controlul azotemiei. Necesarul caloric al unui pacient de 70 kg este de 2 250-4 250 de calorii, format din: 2/3 glucide, 1/3 grasimi și 0,5 g proteine/kg/zi (1 g când face dializă). La pacientul cu infecție, traumatisme, arsuri necesarul fiind mai mare. La pacientul cu IRA este necesară administrarea acestora fără încărcare cu fluide. La pacientul cu hemodializă ar fi necesare 3 l de lichide (cantitatea necesară vehiculării caloriilor menționate) ce ar trebui scoase din organism și înlocuite, consecința previzibilă fiind hipotensiunea. În timpul dializării continue 3 l de lichid pierdute/24 de ore (125 ml/oră) nu produc instabilitate hemodinamică. În concluzie, administrarea unui aport nutrițional de înalt nivel caloric și azotat este facilitat de utilizarea unei tehnici de dializă continuă care permite menținerea stabilă a ureei și a bilanțului hidrosodat.

INFECȚIA

Cea mai frecventă cauză de deces a pacientului cu IRA rămâne infecția. În plus, IRA constituie una dintre manifestările inițiale ale MSOF-ului. Trebuie tratate plăgile infectate, focarele septice, prevenite complicațiile infecțioase.

Principii de tratament al șocului septic asociat cu IRA:

1. Esențial: antibiotice, fluide, reechilibrare electrolitică, acido-bazică, hematologică, oxigen, cardiotonice.

2. Controversat:
- steroizi;
- antagoniști ai morfinei;
- inhibitori de prostaglandine.

3. Perspectivă:
- anticorpi monoclonali;
- imunizare pasivă.

MONITORIZAREA HEMODINAMICĂ ȘI RENALĂ

Indicațiile cateterizării arterei pulmonare sunt cele ale unui pacient aflat în stare gravă. Monitorizarea hemodinamică este necesară atunci când printr-o dializă agresivă rămâne neclară cantitatea de apă și de sodiu extrasă. Măsurarea presiunii din capilarul pulmonar (normal 10 mmHg) poate fi un indicator util asupra îndepărtării fluidelor în timpul dializei și eventual al corectării acestora. Sunt autori care au sugerat că limitarea numărului de dialize, evitând astfel riscul hipotensiunii, poate accelera recuperarea pacientului cu IRA. Dorim să semnalăm încă două categorii speciale de bolnavi care necesită o abordare chirurgicală specială și îngrijiri speciale:
- bolnavul cu insuficiență renală cronică care urmează să fie operat;
- bolnavul cu transplant renal.

Bolnavul cu o afecțiune renală, cu insuficiență renală cronică încluzând în această categorie pacienți cu o ușoară ascensiune a valorilor ureii și creatininei (uree peste 70 mg%, creatinina peste 2 mg%) și până la pacientul cu uremie decompensată aflat în regim de dializă cronică. Această categorie de pacienți pot dezvolta aceleași afecțiuni chirurgicale ca oricare alt pacient dar problemele lor sunt absolut specifice legate de imposibilitatea rinichilor acestor pacienți de a regla balanța hidrică, electrolitică și de a excreta produșii metabolici. Alte aspecte includ tulburări de coagulare, malnutriție, depresia imunitară caracteristică acestor pacienți, tulburări de vindecare a plăgii legate de uremie. Incidența IRA la această categorie de pacienți, este legată de rata filtratului glomerular rezidual (RFG) care este un factor de risc chirurgical de mare importanță.

I. **Balanța fluidelor și electroliților**

Apa și sodiul

Pacientul cu *clearence*-ul creatininei de 15 ml/min are 200 000 de nefroni în loc de 2 milioane. Aceasta va duce la o fixare a excreției renale de sare și apă neputându-se adapta la modificările acute. O scădere brutală a aportului de sare și apă va duce la deshidratare semnificativă. O creștere a aportului de sare și apă duce la HTA, edeme, insuficiență cardiacă, rinichiul nereușind să asigure excreția acestora. Prevenirea acestor complicații constă în administrarea de apă și sare în funcție de posibilitățile de excreție renală. Vărsăturile, diarea, spațiul III, pot produce deshidratare severă. Pacienții cu nefrite interstițiale cronice și cei cu rinichi polichistici sunt eliminatori de sare și se pot deshidrata foarte ușor. Pacienții cu HTA reno-vasculară sunt hipovolemici, de aceea în noaptea dinainte de operația de *bypass* aorto-renal trebuie hidratați. Pacienților cu semne de hidratare excesivă li se administrează Furosemid. Administrarea fluidelor se limitează la 500 ml + cantitatea de lichide eliminată. Administrarea de sare necesită cunoașterea pierderilor: în urină, scaun, suc gastric, fistule digestive. Corectarea preoperatorie a acidozei, potasemiei, calciului, se bazează pe principiile enumerate la tratamentul IRA. La pacientul cu retenție azotată severă, dezechilibrat electrolitic și acido-bazic la fel și la pacientul în regim de dializă cronică se vor practica ședințe de dializă preoperatorie, chiar mai multe, până când valorile parametrilor bioumorali vor permite efectuarea intervenției chirurgicale în condiții optime.

II. **Funcția renală reziduală**

Unul dintre obiectivele operației unui pacient cu un grad de retenție azotată preexistentă operației este prezervarea funcției renale existente. Pentru aceasta în perioada perioperatorie trebuie evitate:
- hipotensiunea;
- medicamentele cu efect cunoscut nefrotoxic (de exemplu aminoglicozidele).

a) *Hipotensiunea*

Este cunoscut faptul că rinichiul pacientului cu insuficiență renală cronică nu poate concentra urina, mai ales în caz de hipovolemie. La un astfel de pacient o diureză aparent normală nu este întotdeauna o garanție a unei hidratări bune, acești pacienți fiind semnificativ mai sensibili la o depleție volemică decât un pacient cu rinichii normali. În cazul unei pierderi volemice semnificative (hemoragie sau formarea spațiului III) în mod normal se produce o reducere a diurezei sub 20 ml/oră, pentru conservarea volemiei. Pacientul cu insuficiență renală produce urină în continuare (ceea ce în alte circumstanțe este un volum mare) contribuind astfel la hipovolemie (30). În absența unui cateter în cordul drept, evaluarea statusului volemic al unui ast-

fel de pacient se face clinic. Pacientul bine hidratat trebuie să aibă turgor tegumentar bun, mucoase umede, axila umedă. În cazul apariției edemului, aceasta se datorează retenției de sodiu și apă. În cazul absenței insuficienței cardiace și HTA greu controlabile, consecințele pe termen scurt sunt minore.

b) *Aminoglicozidele*

Au fost discutate în cadrul IRA.

Ascensiunea creatininei și oligoanuria se instalează treptat, progresia IRA poate să se facă și dacă se oprește antibioticul. Precaut este să nu se utilizeze antibiotice nefrotoxice la pacienții uremici. Complicațiile renale au survenit atunci când antibioticul a fost folosit peste 5 zile. Medicamente cum sunt Captoprilul, Enalaprilul (inhibitoare ale enzimei de conversie a angiotensinei), utilizate la pacienții cu HTA și insuficiență cardiacă congestivă, la un pacient cu stenoză de arteră renală bilaterală pot dezvolta IRA.

CONSIDERAȚII HEMATOLOGICE

Anemia

Este normocromă și normocitară. Se datorează reducerii producției de eritropoietină prin inhibiția medulară produsă de uree. Dializarea acestor pacienți și administrarea de eritropoietină corectează anemia. În vederea intervenției chirurgicale, mai ales la pacientul vârstnic este bine ca hemoglobina să fie peste 9-10 g%.

Hemoragia

Pacientul uremic are tendința la sângerare datorită unei disfuncții plachetare. De aceea trebuie efectuate probe de coagulare complete la orice pacient cu creatinina peste 2 mg%. Patogenia acestor sângerări este incomplet cunoscută: se presupune că sunt modificări ale factorului von Willebrand. Corectarea tulburărilor de coagulare se face preoperator prin:

- dializă;
- administrarea de sânge;
- ridicarea hematocritului peste 30%;
- desmopresina – (argininvasopresina) – 0,3 µg/kg, în noaptea dinaintea operației;
- crioprecipitat 10 unități/12 ore;
- estrogeni 0,6 mg/kg zilnic 5 zile înainte de intervenție.

Hemodializa se efectuează în ziua sau chiar seara dinaintea operației, fără heparină. Se reia la 12-24 de ore postoperator.

CONSIDERAȚII ANESTEZICE

Anestezia generală

Este asociată cu o scădere a FSR. Se descriu IRA nefrotoxice la methoxy-fluran (Cousine și Masse, 1973). S-a semnalat imposibilitatea reversibilității blocadei neuro-musculare la pancuronium, la fel cu d-tubocurarina (Masse, 1976). Se utilizează: Atracurium, Vecuronium; Tracrium Succinilcolină – poate induce episoade de hiperpotasemie.

SUPORTUL NUTRIȚIONAL

Pacienții cu *clearence*-ul creatininei sub 40 ml/minut au o rație de 0,6 g proteine /kgcorp, cu restricție de sare, apă, potasiu. Aportul caloric se suplimentează la 30 Kcal/kg. Postoperator aportul proteic se suplimentează la 1,5 g proteine/kg, respectiv 45 Kcal/kg.

CONSIDERAȚII POSTOPERATORII

Se știe că pacientul insuficient renal are o capacitate scăzută de consevare a apei și a sării. Se acordă o atenție crescută hidratării acestor pacienți. Administrarea de apă și sare se face pe baza diurezei acestora. Când este nevoie se folosește un diuretic de ansă (Furosemid). Frecvența hiperkalemiei este mare (distrugeri tisulare, sânge administrat). Este bine ca dializarea acestor pacienți să se facă la 24 de ore postoperator (din cauza heparinei). Vindecarea plăgii la bolnavul uremic poate fi deficitară; se corectează printr-un act chirurgical minuțios, controlul uremiei cu dializă și suport nutrițional adecvat.

O altă categorie de bolnavi care, în evoluția postoperatorie, pot să devină anurici sunt pacienții cu transplant renal. Cauzele imediate ale IRA la un bolnav transplantat sunt:

A. Complicații vasculare:
   - tromboza sau stenoza de arteră renală;
   - tromboza venoasă.

B. Complicații urinare:
- obstrucția ureterală;
- fistula urinară.

C. Complicații imunologice:
- rejetul hiperacut.

D. Hipovolemia.

E. Necroza tubulară acută.

F. Intoxicația cu Ciclosporină.

Acest subiect este prezentat în alt capitol.

CONFLICTE TERAPEUTICE ÎN TRATAMENTUL IRA

Conflictul terapeutic rinichi-plămâni

Expansiunea agresivă a volumului intravascular poate duce la edem pulmonar. La persoanele sănătoase, edemul pulmonar apare când presiunea în capilarele pulmonare depășește 25 mmHg (normal în jur de 10 mmHg). La pacienții cu presiune oncotică scăzută în capilarul pulmonar sau cu permeabilitate crescută a capilarului pulmonar, edemul pulmonar apare la presiuni mult mai scăzute. 40% din pacienții cu episod de edem pulmonar acut fac complicații pulmonare. Se pare că disfuncția pulmonară poate fi tratată prin ventilație mecanică mai ușor decât IRA. Contraargumentul este că disfuncția renală poate fi tratată prin hemodializă, hemofiltrare continuă, hemodiafiltrare.

Conflictul terapeutic rinichi-cord

Expansiunea volemică poate duce la creșterea presiunii diastolice finale a ventriculului stâng – creșterea consumului de oxigen în miocard – ischemie miocardică. Se utilizează cu o ușoară creștere a volumului intravascular, vasodilatatoare cum ar fi nitroprusiatul, care îmbunătățește și hemodinamica și funcția renală.

PROGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE

Prognosticul vital

Global, prognosticul vital al insuficienței renale acute nu s-a modificat în ultimii 20 de ani, în ciuda evoluției tehnicilor de reanimare și a tehnicilor de epurație extrarenală. Astfel, mortalitatea pacienților cu insuficiență renală acută rămâne peste 50%. Contextul clinic în care survin aceste insuficiențe renale acute reprezintă și motivele acestei mortalități ridicate. Decesele, în majoritatea cazurilor, sunt consecința patologiei subjacente, ce a generat IRA și insuficiența viscerală asociată, și nu sunt consecința directă a insuficienței renale acute.

Factorii de risc sunt:
- Vârsta avansată.
- Numărul crescut de transfuzii.
- Insuficiența cardiacă asociată.
- Sexul feminin.
- Chirurgie vasculară.
- Numărul de zile crescut între debut și dializă.

Prognosticul funcțional al necrozei tubulare acute

În cursul unei NTA, recuperarea funcției renale suficiente pentru a permite autonomia de supraviețuire este obținută în 90% din cazuri. Această recuperare funcțională apare după o perioadă variabilă de 10-21 zile, cu condiția ca factorul etiologic – insulta primară (ischemie, nefrotoxine) să fie corectat. Recuperarea diurezei precede recuperarea funcției tubulare de concentrare a urinii, reabsorbția de sodiu și acidifierea urinii. Regenerarea renală se face prin hiperplazia ce pornește de la celulele epiteliale intacte la extremitatea tubului necrozat. Celulele care proliferează, migrează de-a lungul membranei bazale, a cărei integritate este esențială pentru *restitutio ad integrum.* În cursul NTA post-ischemice, se observă leziuni epiteliale tubulare cu efracție de membrană bazală, a căror evoluție merge spre fibroză și atrofie tubulară. După importanța acestor focare de fibroză pot fi observate ca sechele funcționale:
- o scădere a *clearence*-ului creatininei și ureei;
- scăderea puterii de concentrare a urinei;
- anomalii ale puterii de acidifiere a urinei la o treime din pacienți.

Când recuperarea nu este completă, alterarea funcțională poate fi evolutivă și conduce la hemodializă cronică. Această eventualitate este de 5%. Absența recuperării renale funcționale duce la ideea unei necroze corticale. Această complicație rară (2%) este observată în cazuri obstetricale, dar și la cazuri non-obstetricale – o treime din cazurile care prezintă necroze corticale, supraviețuind după șocuri asociate cu coagulare intravasculară diseminată (sepsis sever, pancreatită, politraumatisme grave etc). În absența histologiei, apariția unei IRA în acest context este atribuită unei necroze tubulare acute. Reducerea dimensiunilor renale și/sau apariția calcifierilor renale sunt argumente pentru

NCB. Diagnosticul este confirmat prin biopsie. Necroza corticală poate fi parțială, reducând funcția renală dar, în unele cazuri, permițând o autonomie în raport cu dializa cronică. În formele totale, se impune dializa cronică sau transplantul renal.

Prognosticul funcțional al IRA

Recuperare completă	30-35%.
Sechele stabile (autonomie renală)	40-45%.
Sechele evolutive	5-10 %.
Fără recuperare	2,5 %.

Între 1968-1979, (26) rata mortalității pe 434 de pacienți cu NTA a fost de 69%. Factorii de risc sunt reprezentați de extremele de vârsta: sub 10 ani și peste 50 de ani. Decesul a survenit în majoritatea cazurilor după 5 zile de la debut. Timpul de recuperare mediu a fost de 12 zile. 97% din pacienți s-au recuperat în 40 de zile. Numai 1% din pacienți au necesitat hemodializă cronică. Un raport mai recent al Clinicii Mayo (37) arată o ameliorare a prognosticului: la același scor APACHE între 1977-1979 mortalitatea în IRA postoperatorie a fost 52%, iar între 1991-1992 mortalitatea a scăzut la 32%, iar la un an 30% și respectiv 21%. Se pare că utilizarea pentru dializă a unor membrane biocompatibile și tamponarea cu bicarbonat a soluțiilor de dializă a ameliorat prognosticul. Pe un lot de 267 de bolnavi cu pancreatită acută (38) 16% au dezvoltat NTA. Mortalitatea în acest lot de 16 bolnavi a fost de 81%. Un prognostic mult mai bun îl au pacienții cu NTA post-transfuzional, după nefrotoxice, ischemie, în care s-a restabilit rapid volemia. Tratamentul preventiv-agresiv al insuficienței renale pre-renale duce la evitarea IRA organice (cei care evoluează totuși spre IRA vor avea un prognostic sever).

CONCLUZII ȘI PERSPECTIVE

Azotemia prerenală și NTA ischemică sunt părți ale spectrului de manifestări ale hipoperfuziei renale, azotemia prerenală fiind răspunsul la hipoperfuzii ușoare sau moderate, NTA ischemică fiind rezultatul unei hipoperfuzii renale severe sau prelungite, adesea coexistând cu alte leziuni renale – nefrotoxine sau sepsis. Diferența este că NTA ischemică, spre deosebire de IRAF, este asociată cu leziuni de parenchim renal și nu se rezolvă imediat după restaurarea perfuziei renale. Forma cea mai severă a hipoperfuziei renale, necroza corticală bilaterală, este ireversibilă. Consecințele metabolice imediate ale uremiei acute sunt mortale. În prezent, aceste complicații sunt foarte bine controlate prin epurare extra-renală. Prognosticul unei insuficiențe renale acute depinde de teren (diabetic, cardiac, arteritic) sau de boala inițială responsabilă de insuficiența renală acută. Ameliorarea prognosticului insuficienței renale acute se sprijină pe înțelegerea mecanismului fiziopatologic al acesteia permițând tratamentul profilactic eficace. Eficacitatea acestor tratamente depinde de instituirea lor precoce, înainte de instalarea leziunilor parenchimatoase. Pacientul trebuie transferat într-o unitate de specialitate, unde se poate practica epurarea extrarenală și dacă este nevoie puncție-biopsie renală. În încheiere, încercăm să subliniem câteva dintre principalele probleme cu care am fost confruntați în diagnosticarea și tratamentul unui pacient cu IRA postoperatorie:

1. Preoperator pacientul trebuie hidratat – 125 ml/oră cca 12 ore.
2. Efectuarea unei ecografii a aparatului urinar (chiar a unei urografii dacă este nevoie), înainte de intervențiile pe pelvis (histerectomie, tumori).
3. Intraoperator: cooperare între anestezist și chirurg în privința compensării volemice, electrolitice, hematologice a bolnavului.
4. Anurie în primele 24 de ore post-operator: se exclude o cauză obstructivă extrinsecă sau intrinsecă pe căile urinare.
5. Dacă în evoluția postoperatorie pacientul este oliguric, are retenție azotată progresivă, se reevaluează chirurgical, apoi se preia de către nefrolog.
6. Diureza conservată nu exclude leziunile tubulare renale.
7. Se recomandă suprimarea medicației nefrotoxice-aminoglicozide etc.
8. În stări hipercatabolice – chiar sub dializă, bolnavul trebuie reevaluat pentru o posibilă complicație chirurgicală, cel mai frecvent septică.
9. Să nu uităm că sindromul uremic este *„Marele mim"*.
10. Diagnosticul și tratamentul IRA postoperatorie se face prin colaborarea dintre nefrolog, urolog, reanimator și chirurg.

BIBLIOGRAFIE

1. **Beaman M., Adu A.** – *Acute renale failure* (p. 515-532) *in care of the critcally ill patient,* J. Tinker, Ed. Springer Verlag, London 1992.
2. **Idatte J-M., Pruna A., Fouqueray B.** – *Insuffisance rénale aigue,* p. 355-400. În *Maladies rénales,* Fries D., Druet Ph. Hermann, Paris,1992.

3. **Kellen M.** – *Predictive and diagnostic tests of renal failure: a review,* Anesth. Analg.,1994, 78: 1134-142.
4. *Acute renal failure – The kidney,* Barry Brenner,1996, pg 1200.
5. *Renal function and renal failure,* in *Davis'clinical surgery.*
6. **Rose Burton** – *Acute renal failure – prerenal disease versus acute tubular necrosis in Pathophysiology of acute renal failure* p. 63-119.
7. **Finn W.** – *Diagnosis and management of acute tubular necroses,* p. 873 in The Medical Clinics of North America Vol 74, Nr. 10, iulie 1990.
8. *Myoglobinuric renal failure protocol American College of Surgeons,* Oct. 1996.
9. **Vivino G.** – *Risk factors for acute renal failure in trauma patients,* in Intensive Care Medicine Vol. 24, 1998, p. 808-814.
10. *Renal failure ascites secondary to hepatic, renal and pancreatic disease. Treatment with a Le Ween peritoneo-venous shunt* – Arch. Surg., 1978 mai, 113(5): 581-585.
11. **Andrade Ma., de Aranjo ID** – *Post-operative acute kidney failure: comparative study in abdominal surgery.* Rev. Med. 1991, mai-iunie, 109 / (3); 97-101.
12. **Wilkins RG** – *Acute renale failure in intensive care unit: incidence, prediction and outcome,* Anesthesia, 1983 iulie, 38(7): 628-634.
13. **Littman K., Zentrabl.** – *Acute renale failure following general and vascular surgery* Chir. 1979; 104(15): 969-974.
14. **Hessman M** – *Bilateral ureteral obstruction and renal failure caused by masive retroperitoneal hematoma,* J. Orthop. Trauma, 1998 nov-dec; 12(8): 553-7.
15. **Conger C.D.** – *Responses to hemorrhagic arterial pressure reduction in different ischemic renal failure models,* in Kidney Int.,1994 Aug; 46(2):318-323.
16. **Yu L.** – *Acute renal failure following hemorrhagic shock: protective and aggravating factors,* in Ren. Fail. 1992;14(1): 49-55.
17. **Zager R.A.** – *Alterations of intravascular volume: influence on renal susceptibility to ischemic injury,* J. Lab. Clin. Med.,1986 Jul; 108(1): 60-69.
18. **Baek S.M.** – *Clinical determinants of survival from postoperative failure* SGO 1975 May; 140(5): 685-9.
19. **Lieberthal W.** – *Necroses and apoptosis in acute renal failure,* Semin Nephrol 1998 Sep; 18(5): 505-18.
20. **Ueda N.** – *Recent advances in understanding mechanisms of renal tubular injury* Adv. Ren. Replace Ther. 1997 Apr; 4:17-24.
21. **Prakash J.** – *Renal cortical necroses in pregnancy related acute renal failure,* J. Indian Med. Assoc. 1996 Jun; 94 (6): 227-9.
22. **Olsen T.S.** – *Tubular ultrastructure in acute renal failure in man: epithelial necroses and regeneration,* Virchows Arch. A. Pathol. Anat. Histopathol. 1985, 406(1): 75-89.
23. **Zager R.A.** – *Gentamicin in nephrotoxicity in the setting of acute renal hypoperfusion* Am. J. Physiol., 1988 Apr; 254: F 574-81.
24. **Hida M., Tokay J.** – *Autopsy findings in postoperative acute renal failure patients, collected from the annuals of pathological authopsy cases in Japan* Exp Med 1984 Dec 9, (5-6): 349-55.
25. **Milligan S.I.** – *Intra-abdominal infection and acute renal failure,* Arch. Surg. 1978 Apr; 1134-467-72.
26. **Cahill CJ.** – *Prevention of postoperative renal failure in patients with obstructive jaundice-the rol of bile salts,* Br. J. Surg., 1983 Oct; 70(10): 590-5.
27. **Kyellstrand C.M., Ebben J., Doven T.** – *Time of death, recovery of renal function, development of chronic renal failure and need chronic hemodialisis in patient with acute tubular necroses,* Trans. Am. Soc. Antif. Intern-Organs 27:45, 1981.
28. **Cioffiw G., Ashikagoa T., Gamelti R.L.** – *Probability of survining post operative acute renal failure: development of a prognostic,* Index Ann. Surg.·200:205, 1984.
29. **Hanish., Bushinsky PA, Wish. B.** – *Hospital aquired renal insuficiens: A prospective study,* Am. J. Med.74: 243, 1983.
30. **Ford S., Prough D.** – *Postoperative care of the critically ill patient,* pag. 393.
31. **Burke J., Fancos G.** – *Medical management of the surgical patient* pag 373.
32. **Burton R.D.** – *Diagnosis of acute tubular necrosis and prerenal disease.* Up To Date 1997.
32. **Burton R.D.** – *Fractional excretion of sodium in acute renal failure.* Up To Date 1997.
33. **Berkseth, Kyellstrand** - *Radiocontrast induced nephropaty,* Med. Clin. North Am.1984; 68: 351-370.
34. **Liano F., Pascual J.** – *Epidemiology of acute renal failure: A prospective multicenter, community-based study,* Kidney Int., 1996; 50:811.
35. Nephrology Dialysis Transplantation vol. 9 (1994) Supplement IVth International Sympposium of Acute Renal Failure
36. **Kim S., Racusen L.C.** – *Acute Renal Failure,* p. 156, Ed. Marcel D. 1991
37. **Mc Carthy J.** – *Prognosis of patients with ARF in intensive care unit. A tale of two eras* Mayo Clin Proc, 1996; 71:117.
38. **Tran D.D., de Fijter C.W.** – *Acute renal failure in patients with acute pancreatitis: prevalence, risc factors and outcome,* Nephrol. Dial. Transplantation, 1993;8: 1079.

TRAUMATISMELE APARATULUI URINAR

P. GEAVLETE

GENERALITĂȚI

Traumatismele reprezintă principala cauză de deces pentru populația cu vârsta cuprinsă între 1 și 44 de ani.

Definiție

Leziunile traumatice ale aparatului urogenital apar ca rezultat al agresiunilor fizice putând surveni fie izolat, fie asociate cu leziuni ale altor organe.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze ale traumatismelor aparatului uro-genital pe timp de pace sunt reprezentate de accidentele rutiere, cele de muncă, sportive, casnice, precum și cele apărute în timpul calamităților naturale.

Un loc aparte îl ocupă traumatismele iatrogene, a căror incidență a crescut în ultima perioadă odată cu dezvoltarea tehnicilor chirurgicale endoscopice.

Clasificare

Traumatismele aparatului urogenital pot fi clasificate în funcție de numeroase criterii (1):

1. după circumstanțele în care se produc, pot fi împărțite în accidente: rutiere, casnice, de muncă, iatrogene etc.;

2. în funcție de topografie pot fi: renale, ureterale, vezicale, uretrale, ale organelor genitale externe;

3. în funcție de gravitate se descriu traumatisme: ușoare, medii, grave, foarte grave;

4. agentul vulnerant poate fi reprezentat de obiecte: boante, tăioase, glonț, schijă etc.;

5. mecanismul de producere al traumatismului poate fi: direct, indirect;

6. în funcție de comunicarea cu exteriorul, traumatismele se pot clasifica în: contuzii, plăgi.

Leziunile traumatice ale aparatului urogenital pot surveni fie izolat, fie asociate cu alte leziuni traumatice abdominale, toracice, cranio-cerebrale, osoase.

TRAUMATISMELE RENALE

În cadrul traumatismelor aparatului uro-genital cel mai frecvent sunt întâlnite leziunile renale. Există încă numeroase controverse în ceea ce privește algoritmul de diagnostic și atitudinea terapeutică optimă în cazul acestei patologii.

În ciuda progreselor înregistrate de metodele de diagnostic, nu s-a putut descrie un protocol unanim acceptat de evaluare și tratament a pacienților cu leziuni traumatice renale.

În literatura de specialitate există puncte de vedere diferite în ceea ce privește avantajele și dezavantajele diferitelor opțiuni terapeutice (Peterson, 1997) (3).

Se descriu două tipuri de traumatisme renale:

- contuziile renale, care sunt traumatisme fără existența unei soluții de continuitate la nivelul tegumentului
- plăgile renale, în care leziunea renală comunică cu exteriorul.

Traumatismele renale închise

Traumatismele renale închise reprezintă aproximativ 80-90% din totalul leziunilor traumatice renale, fiind determinate cel mai frecvent de accidente de circulație, cădere de la înălțime, accidente sportive sau prin agresiune.

Patogenie

Contuziile renale se pot produce prin acțiunea directă sau indirectă a agentului vulnerant.

În cazul acțiunii directe, rinichiul poate fi agresat: dinspre anterior spre posterior, dinspre posterior, dinspre lateral sau prin tamponament (4).

Mecanismul indirect de acțiune al agentului vulnerant este descris în cazul căderii de la înălțime, în picioare sau în șezut.

Între intensitatea agentului traumatic și gravitatea contuziei renale nu există întotdeauna o relație direct proporțională.

Rinichiul drept este mai expus traumatismelor datorită poziției sale. Rinichii malformați, cu hidronefroză, uropionefroză precum și rinichiul mare tumoral sunt mai expuși contuziilor datorită poziției, dimensiunilor crescute și structurilor alterate (5).

Demne de menționat în cadrul contuziilor renale, sunt cele iatrogene, produse în timpul litotriției extracorporeale.

Anatomie patologică. Clasificare

După gradul și topografia leziunilor traumatice se deosebesc mai multe varietăți de contuzii renale (1):

A – fisura renală cu capsulă intactă, care reprezintă aproximativ 55% din numărul total de contuzii renale. În acest caz este afectat numai parenchimul renal, fără lezarea capsulei proprii a rinichiului. În consecință, apar hemoragii în interiorul parenchimului care pot conduce la formarea:
  a. hematomului subcapsular, în cazul în care fisura interesează zona periferică a parenchimului și dezlipește capsula proprie a rinichiului;
  b. hematomului interstițial, care constă în apariția unei colecții hematice în profunzimea parechimului renal;
  c. fisurii comunicante cu sistemul pielocaliceal, care are ca manifestare clinică distinctă apariția hematuriei macroscopice;

B – fisura renală cu ruperea capsulei poate determina hematom extracapsular (perirenal) cu dimensiuni variabile în funcție de gravitatea hemoragiei produsă de leziunea parenchimatoasă;

C – ruptura renală, care poate fi totală, atunci când leziunea afectează întreaga grosime a parenchimului renal și comunică cu sistemul pielocaliceal. Uneori fragmente devascularizate de parenchim se pot detașa din masa renală. Această formă de leziune renală se caracterizează prin apariția hematomului perirenal și a hematuriei;

D – zdrobirea rinichiului reprezintă una dintre cele mai grave leziuni traumatice renale caracterizată prin afectări multiple parenchimatoase, capsulare și vasculare. Vor rezulta fragmente renale, unele păstrând vascularizația lobară intactă, altele fiind com-

plet detașate în revărsatul perirenal. În afară de leziunile parenchimatoase severe, apare hematomul renal de dimensiuni crescute, cu tendință la expansiune. Sistemul pielocaliceal comunică cu focarul hemoragic, conținând sânge și urină care trec în spațiul perirenal conducând astfel la apariția revărsatului urohematic perirenal;

E – leziunile vaselor renale au fost decelate în 1-3% din totalul traumatismelor renale închise (Guerriero, 1971; Lahse, 1982). Datorită sângerării importante, smulgerea vaselor renale, care poate apare după traumatismele prin decelare bruscă, reprezintă cea mai gravă leziune vasculară. Uneori pediculul se poate rupe complet, rinichiul rămânând fără conexiuni vasculare. Tromboza acută a arterei renale survenită în cazul traumatismelor prin decelerare bruscă este dificil de diagnosticat;

F – contuziile renale asociate cu leziuni traumatice ale organelor învecinate. Lezarea renală se poate asocia cu afectarea traumatică concomitentă a viscerelor abdominale, toraco-pulmonare, leziuni osoase, craniocerebrale etc.

Ruptura peritoneului prerenal asociată contuziei renale cu efracție capsulară determină apariția hemoperitoneului.

Clasificarea leziunilor renale în funcție de severitatea acestora este utilă pentru alegerea unei atitudini terapeutice optime precum și pentru stabilirea prognosticului. *Asociația Americană de Traumatologie (American Association for Surgery of Trauma)* clasifică leziunile renale în 5 grupe importante (Moore și colab., 1989):

Gradul I – contuzia renală (minimă) caracterizată prin apariția unui hematom interstițial sau subcapsular cu menținerea intactă atât a capsulei renale cât și a sistemului pielocaliceal.

Gradul II – include leziuni ale corticalei superficiale, cu o profunzime mai mică de 1 cm, fără a afecta medulara profundă sau sistemul colector.

Gradul III – include ruptura parenchimului cu o profunzime de peste 1 cm, fără lezarea sistemului colector sau extravazare urinară.

Gradul IV – leziunile parenchimatoase afectează corticala, medulara și sistemul pielocaliceal sau apar leziuni vasculare cu hemoragii limitate.

Gradul V – include zdrobirea rinichiului sau a pediculului renal.

Leziunile vasculare sau rupturile renale minore ori majore sunt incluse în cadrul traumatismelor care vor necesita explorare imagistică completă pentru a determina extinderea leziunilor și alegerea atitudinii terapeutice optime.

Manifestări clinice

În cazul traumatimelor renale, simptomatologia depinde de importanța leziunilor, cuprinzând semne generale și locale.

Semnele generale sunt determinate de șocul hemoragic și/sau de șocul traumatic. Intensitatea șocului posttraumatic nu este întotdeauna corelată cu gravitatea leziunilor. Semnele șocului traumatic cuprind: pierderea conștienței, hipotensiune arterială, puls accelerat, filiform, tegumente palide, reci, umede.

Semnele locale includ:

a. durerea lombară, de intensitate variabilă, cel mai adesea fiind violentă, continuă, însoțită de contractură musculară. Ea este localizată în regiunea lombară, flanc și hipocondru, cu iradiere descendentă spre organele genitale externe;
b. hematuria reprezintă, de obicei, primul semn al existenței unei leziuni renale. Gradul hematuriei nu se corelează cu severitatea leziunilor. Hematuria poate lipsi chiar în cazul unor leziuni parenchimatoase importante, dacă ureterul este rupt ori obstruat sau când pediculul vascular este smuls;
c. lomba plină (formațiune tumorală lombară) apărută după traumatismul renal este determinată de revărsatul sangvin retroperitoneal. La palpare se decelează o formațiune tumorală depresibilă, împăstată, cu volum variabil, fără limite nete, cu contact lombar, care crește progresiv.

În ceea ce privește semiologia traumatismelor renale, deosebit de important este faptul că hematuria certifică existența contuziei renale, pe când gravitatea traumatismului renal se apreciază în funcție de mărimea și rapiditatea expansiunii hematomului perirenal (4).

Atunci când leziunea traumatică renală comunică cu cavitatea peritoneală manifestările cuprind durere lombară și abdominală, semne de hemoperitoneu și hemoragie internă.

Forme clinice

Din punct de vedere evolutiv se descriu următoarele forme clinice:

a. *forma ușoară,* care cuprinde fisura interstițială, hematomul subcapsular și fisura comunicantă cu sistemul pielocaliceal. În acest caz manifestările clinice includ: durere locală și contractură musculară discretă, cu sau fără hematurie, fără semne de hematom perirenal important;
b. *forma medie,* cuprinde cazurile cu ruperea capsulei renale și fisurile comunicante în care apar hematoame perirenale. Hematomul nu depășește linia spino-ombilicală. Această formă se caracterizează prin: accentuarea semnelor locale și generale imediat după traumatism, semne moderate de hemoragie internă.
Manifestările clinice includ: durere lombară, contractură musculară, lombă plină, hematurie, hipotensiune arterială moderată, puls accelerat, anemie;
c. *forma gravă* corespunde zdrobirii rinichiului sau smulgerii pediculului renal. În acest caz tabloul clinic este dominat de șocul hemoragic posttraumatic.

Hematomul lombar crește rapid depășind linia spino-ombilicală. Hematuria este importantă.

Explorări paraclinice și de laborator

A. *Examenele de laborator* efectuate în urgență, cuprind: hematocrit, hemoleucogramă, glicemie, transaminaze serice, uree, creatinină, acid uric, probe de coagulare, sumar de urină, urocultură etc.
B. *Explorările imagistice* includ:
a. *ecografia,* efectuată în urgență, decelează colecția intra- și perirenală. Aceasta oferă mai puține informații decât tomografia computerizată sau arteriografia. Ecografia poate depista rupturile renale, dar nu evidențiază profunzimea și extinderea acestora. De asemenea, nu poate depista cu acuratețe existența leziunilor vasculare. Progresele înregistrate de explorarea ecografică (ecografia Doppler color) cresc valoarea acestei explorări în evaluarea traumatismelor renale;
b. *radiografia reno-vezicală simplă* poate evidenția: ștergerea conturului renal, ștergerea umbrei psoasului, creșterea umbrei renale, fracturi costale și/sau ale proceselor costiforme, ascensionarea diafragmului;
c. *urografia intravenoasă* se poate efectua dacă tensiunea arterială este mai mare de 70 mmHg. Utilizarea urografiei cu compresie este contraindicată.

Urografia reprezintă principala explorare radiologică, oferind date morfo-funcționale în peste 80% dintre contuziile renale (6). Ea oferă informații asupra stării rinichiului controlateral. Urografia poate evidenția:

- rinichi nefuncțional urografic;
- prezența substanței de contrast în lombă;
- amputarea calicelor;
- fragmente funcționale renale detașate;
- deplasarea ureterului spre medial datorită colecției hematice retroperitoneale.

d. *ureteropielografia retrogradă,* după majoritatea autorilor, este contraindicată datorită riscului efracției parenchimatoase precum și a celui infecțios. Ea oferă puține date în cazul contuziilor renale, dar poate fi utilă în decelarea leziunilor ureterale sau pielocaliceale asociate (Mendez, 1977).
e. *tomografia computerizată,* reprezintă cea mai valoroasă investigație imagistică pentru traumatismele renale. Folosirea sa în evaluarea leziunilor renale se bazează pe următoarele caracteristici:
   - non-invazivitate;
   - evidențierea cu claritate a rupturilor parenchimatoase;
   - sensibilitate în depistarea extravazărilor urinare;
   - evidențierea țesuturilor detașate;
   - definirea extensiei și dimensiunilor hematomului perirenal;
   - depistarea leziunilor asociate;
   - depistarea indirectă a leziunilor vasculare majore precum și ale arterelor segmentare.

Folosirea tomografiei computerizate cu substanță de contrast îmbunătățește acuratețea explorării. Principala deficiență a acestei metode o reprezintă lipsa acurateții în decelarea leziunilor venoase.

f. arteriografia renală efectuată în urgență are indicații limitate, modern fiind înlocuită de tomografia computerizată. Una dintre indicațiile arteriografiei o reprezintă rinichiul nefuncțional urografic după contuziile abdominale majore;
g. cavografia poate fi utilizată atunci când se presupune existența unor leziuni venoase;
h. scintigrafia renală cu nefrogramă izotopică este utilizată pentru evaluarea tardivă posttraumatică a funcției renale.

Protocol de investigații

Anamneza, examenul clinic și depistarea hematuriei reprezintă elemente importante pentru evaluarea inițială. Prezența hematuriei micro- sau macroscopice rămâne cel mai fidel indicator al existenței leziunii renale.

Unul dintre protocoalele de evaluare utilizat actualmente este și cel propus de J.W. McAninch (1996). Astfel, la pacienții cu hematurie macroscopică sau la cei la care hematuria microscopică se asociază cu scăderea tensiunii arteriale sistolice la mai puțin de 90 mmHg se impune efectuarea explorărilor imagistice.

La pacienții cu hematurie microscopică și în absența șocului nu este necesară examinarea radiologică a aparatului urinar. Totuși, dacă examenul clinic sau existența unor leziuni asociate suspicionează o afectare renală, se impune efectuarea explorărilor imagistice.

Principala explorare imagistică indicată este urografia intravenoasă (1). La pacienții politraumatizați, cu stare generală gravă, explorarea urografică trebuie efectuată rapid.

La pacienții cu contuzii lombo-abdominale care prezintă hematurie macroscopică și la care urografia intravenoasă nu decelează modificări patologice, leziunea poate fi inclusă în categoria contuziilor renale, nefiind necesare explorări complementare. În cazul în care urografia evidențiază leziuni renale sau imaginile sunt neconcludente se impun explorări suplimentare pentru evaluarea completă a extinderii leziunilor. Tomografia computerizată reprezintă cea mai utilizată metodă ca următor pas în cadrul protocolului de evaluare (2).

Evoluție

În evoluția traumatismelor renale închise se disting 3 faze (6):

1. faza imediat postcontuzională, este caracterizată de prezența stării de șoc post-traumatic. În formele ușoare durerea, contractura musculară și hematuria dispar în circa 3-8 zile. În formele medii, în absența complicațiilor, starea de șoc persistă 12-24 ore, iar semnele locale circa 10-14 zile. În formele grave se impune intervenția chirurgicală de urgență datorită sângerării importante care determină șoc sever, în ciuda tratamentului de reechilibrare;

2. faza secundară cuprinde intervalul de timp post-traumatism de la 12-24 ore până la 3-4 săptămâni. Această fază este caracteristică contuziilor ușoare cu hematurie persistentă, precum și celor de gravitate medie. Se impune monitorizarea stării generale, a tensiunii arteriale, pulsului, diurezei, a evoluției hematomului lombar și a hemoleucogramei.

3. faza tardivă cuprinde intervalul post-traumatism între 1 lună și 6 luni, caracterizându-se prin procesul de cicatrizare a leziunilor renale, perirenale, peripielice, periureterale etc.

Complicații

Complicațiile pot fi precoce sau tardive.

A. Complicațiile precoce apar în primele 4 săptămâni după traumatism și includ: sângerare persistentă, apariția hematomului extracapsular datorită ruperii capsulei într-un timp secundar, complicații infecțioase (abces, sepsis), fistulă urinară persistentă, extravazare urinară cu apariția urinomului, hipertensiune (Jakse, 1984).

B. Complicațiile tardive includ: fistulă arterio-venoasă, hipertensiune arterială, hidronefroză prin compresie ureterală, litiază renală secundară, pielonefrită cronică, fibroză retractilă, scleroatrofie renală, anevrism al vaselor renale.

Pentru a depista eventuala apariție a complicațiilor tardive se impune efectuarea urografiei intravenoase la 3 luni de la traumatism.

Tratament

Alegerea atitudinii terapeutice optime depinde de forma clinică a traumatismului renal închis, coroborată cu rezultatele explorărilor paraclinice.

Indicațiile intervenției chirurgicale nu sunt unanim acceptate, existând diferențe de abordare între diverși autori.

1. *Contuziile renale ușoare* reprezintă aproximativ 85-90% din totalul traumatismelor renale închise. În cazul acestor pacienți tratamentul este conservator și include: internarea și repausul la pat, monitorizarea funcțiilor vitale, monitorizarea hematuriei, menținerea echilibrului volemic și hidro-electrolitic, administrarea de antialgice, hemostatice, antibiotice (5). Acești pacienți trebuie ținuți sub observație circa 7 zile, putând fi apoi externați în cazul unei evoluții favorabile, cu remiterea simptomatologiei. Ulterior trebuie efectuate explorări paraclinice pentru a evidenția prezența eventualelor sechele post-traumatice.

2. *Tratamentul rupturilor renale minore sau majore* reprezintă un subiect controversat. Peterson (1977) a sugerat evitarea intervenției chirurgicale

deschise atunci când sângerarea nu pune în pericol viața pacientului. Cass (1993) a recomandat intervenția chirurgicală imediată în cazul rupturilor renale majore cu sau fără extravazare urinară (7).

Alegerea cazurilor, la care pot apare complicații ca urmare a unei atitudini non-intervenționale, este dificilă. Indicațiile explorării chirurgicale a rinichiului traumatizat pot fi clasificate în indicații absolute și indicații relative.

Indicațiile absolute includ:

- hematomul perirenal voluminos sau expansiv;
- hematomul pulsatil.

La pacienții la care apare stare de șoc hemoragic, care nu poate fi corectată prin măsurile de reechilibrare volemică, intervenția chirurgicală are caracter de urgență, având ca scop realizarea hemostazei. În marea majoritate a cazurilor se impune efectuarea nefrectomiei de urgență. Acest tip de atitudine terapeutică este necesar și în cazul asocierii unor leziuni ale altor organe. Urografia poate fi efectuată în aceste situații pe masa de operație, astfel încât să se obțină atât date asupra funcției rinichiului controlateral (în cazul în care devine necesară nefrectomia) precum și date asupra rinichiul lezat.

Indicațiile relative includ (6):

- extravazarea urinară;
- leziunile vasculare;
- existența fragmentelor de parenchim renal neviabil;
- evaluarea incompletă.

Leziunile venei renale sau ale ramurilor sale segmentare reprezintă o eventualitate gravă, cu potențial letal, necesitând intervenție chirurgicală de urgență.

Abordul optim în cazul traumatismelor renale este cel anterior, transperitoneal (Mc Aninch și Carroll, 1982).

Ca o sinteză a alternativelor de tratament, în afara acestor măsuri obligatorii, indiferent de particularitatea cazului, s-au descris mai multe modalități terapeutice:

a. intervenție chirurgicală precoce efectuată în scopul evacuării hematomului și realizării hemostazei locale;
b. aplicarea unui tratament medical și expectativă. Neevacuarea hematomului lombar poate conduce la apariția cu o frecvență mult crescută a complicațiilor tardive;
c. intervenția chirurgicală efectuată la 7-10 zile a fost considerată ca fiind alternativa optimă de tratament pe baza următoarelor considerente: pacientul este echilibrat hemodinamic, hematomul poate fi evacuat complet, leziunile posttraumatice pot fi rezolvate în condiții optime.

Totuși, modern, se consideră că efectuarea intervenției chirurgicale, la 3-4 zile, determină rezultate superioare intervenției la 7-10 zile.

Traumatismele renale deschise (plăgile renale)

Etiologie

Traumatismele renale deschise pot fi provocate de arme albe, arme de foc, explozii, accidente de muncă etc. În ceea ce privește traumatimele iatrogene, frecvența acestora a crescut după introducerea nefrolitotomiei percutane. Leziunile renale penetrante se asociază frecvent cu afectarea altor organe abdominale (80% în studiul lui Carlton, 1968).

Diagnostic

Manifestările clinice includ:

a. semne clinice generale determinate de șocul traumatic și cel hemoragic;
b. semne clinice locale.

La examenul clinic al pacienților cu leziuni penetrante renale produse prin înjunghiere se evidențiază:

- orificiul de intrare;
- hemoragia, care nu este un semn patognomonic;
- hematuria, este de obicei macroscopică;
- examenul abdomenului poate evidenția durere abdominală cu contractură musculară, indicând perforația colonului.

În cazul plăgilor renale, protocolul de investigații cuprinde:

1. probe bioumorale (scăderea hematocritului);
2. explorări imagistice (descrise anterior).

Tratament

Majoritatea leziunilor renale penetrante necesită explorare chirurgicală. Aproximativ 70% dintre pacienți vor necesita intervenție chirurgicală (2).

1. *Tratamentul medical* cuprinde:
   - corectarea tulburărilor cardio-respiratorii;
   - reechilibrare volemică;
   - combaterea stării de șoc;
   - antibioterapie, antialgice, hemostatice.

2. *Tratamentul chirurgical.* Leziunile intraabdominale asociate apar la circa 80% dintre traumatis-

mele renale deschise. În acest caz intervenția chirurgicală are caracter de urgență.

Obictivele tratamentului constau în: toaleta chirurgicală a plăgii parietale, evacuarea hematomului perirenal și hemostaza locală, tratamentul leziunilor asociate.

Complicații

a. *complicațiile imediate* sunt reprezentate de: suprainfecții și supurații locale, celulită gazoasă difuză, fistulă urinară;

b. *complicațiile tardive* sunt determinate de modificările scleroase de la nivelul lojei renale și includ: perinefrita scleroasă posttraumatică, hidronefroza, scleroatrofia renală, anevrismul arterei renale, eventrația lombară.

TRAUMATISMELE URETERALE

Traumatismele ureterale sunt rare datorită situării anatomice profunde, retroperitoneale.

Utilizarea tehnicilor de chirurgie percutană și endoscopică a condus pe de o parte la reducerea complicațiilor determinate de lezarea ureterului în timpul intervenției chirurgicale, dar pe de altă parte și la apariția unei noi patologii traumatice.

Etiologie

Se descriu două tipuri majore de leziuni ureterale:

1. produse prin traumatisme externe;
2. iatrogene, apărute în timpul intervențiilor chirurgicale efectuate asupra organelor pelvine:
   - explorări renale și uretero-renale (ureteroscopie, chirurgie percutană renală, chirurgie deschisă);
   - intervenții ginecologice;
   - intervenții asupra sigmoidului și rectului;
   - intervenții asupra vaselor mari;
   - extirparea unor tumori retroperitoneale.

Clasificarea traumatismelor ureterale

În funcție de mecanismul de producere traumatismele ureterale pot fi clasificate astfel (1):

a. externe: contuzie ureterală, ruptură parțială, ruptură completă, zdrobire ureterală, avulsie ureterală;

b. leziuni intraoperatorii: zdrobire, avulsie, secționare, ligaturare, devascularizare, formare de fistule.

Anatomie patologică

Scurgerea urinii din ureter la nivelul soluției de continuitate determină apariția urinomului retroperitoneal. Lezarea traumatică a ureterului poate conduce la obstrucție cu hidronefroză mergând până la compromiterea unității renale. De asemenea, pot apare fistule prin extravazarea urinii în spațiul retroperitoneal sau în cavitatea peritoneală. Lezarea concomitentă a altor structuri poate conduce la apariția unor fistule uretero-vaginale, cutanate sau intestinale.

Diagnostic

Din punct de vedere al manifestărilor clinice, lezarea traumatică a ureterului determină apariția durerii lombare determinată de obstrucția consecutivă. Urinomul retroperitoneal se manifestă clinic doar prin durere și împăstarea zonei afectate, iar infectarea sa determină apariția stării febrile. În cazul ligaturii ureterale durerea lombară poate avea caracter de colică nefretică. Atunci când se asociază uroperitoneul, se descriu în principal manifestări digestive (ileus paralitic).

Protocolul de investigații include: ecografie, urografie intravenoasă, tomografie computerizată, ureteropielografie retrogradă (controversată).

Ecografia reprezintă prima explorare imagistică din protocolul de investigație, putând orienta asupra diagnosticului

Urografia intravenoasă reprezintă cea mai utilă metodă de diagnostic a leziunilor ureterale traumatice (5). Ea poate evidenția extravazarea substanței de contrast la nivelul soluției de continuitate precum și hipofuncționalitatea unității renale respective.

La pacienții cu contuzii abdominale tomografia computerizată reprezintă o metodă care poate evidenția cu acuratețe existența și amploarea leziunii ureterale.

La pacienții la care nu este necesară explorarea chirurgicală, iar existența soluției de continuitate ureterală nu a putut fi demonstrată prin celelalte explorări se poate efectua ureteropielografie retrogradă.

În cazul leziunilor ureterale intraoperatorii se poate administra intravenos indigo carmin pentru a depista prezența extravazării (3). Diagnosticul le-

ziunii ureterale este de obicei precizat la câteva zile de la traumatism, pe baza manifestărilor clinice (durere lombară, febră, anurie, fistulă uretero-vaginală, fistulă uretero-cutanată etc.). Atunci când există suspiciunea unei leziuni ureterale se indică efectuarea unei urografii intravenoase. Dacă aceasta evidențiază prezența extravazării urinare, întârzierea funcției renale sau ureterohidronefroză, ureteropielografia retrogradă poate confirma tipul leziunii.

Tratament

1. *Leziunile ureterale produse prin traumatisme externe*

a. *Contuzia ureterului.* Contuzia ureterală poate fi depistată în timpul explorării chirurgicale în cazul unui pacient la care agentul vulnerant trece prin vecinătatea ureterului, fără a-l leza direct. În aceste cazuri se indică endoprotezare ureterală și drenajul zonei lezate.

b. *Ruptura ureterală.* În prezența unei rupturi ureterale parțiale în care ureterul își păstrează continuitatea și viabilitatea se indică montarea unui cateter Cook și închiderea soluției de continuitate cu fire absorbabile (4).

Totuși, dacă viabilitatea zonei ureterale intacte este îndoielnică, sau s-a produs ruptura completă a ureterului, se impune excizia tuturor țesuturilor devitalizate înainte de repararea chirurgicală.

Pentru pacienții la care leziunea ureterală este situată sub nivelul vaselor iliace procedeul care asigură rata cea mai redusă de complicații este reprezentat de uretero-neocistostomie.

Dacă leziunea este situată proximal, se poate efectua uretero-ureterostomie. Prin utilizarea endoprotezării cu sonde Cook rezultatele postoperatorii obținute au fost superioare.

În cazul unui defect ureteral întins se poate efectua fie trans-uretero-ureterostomie, fie ureterostomie cutanată, rezolvarea definitivă efectuându-se ulterior. O altă alternativă o reprezintă autotransplantul renal cu ureteroneocistostomie.

2. *Leziunile intraoperatorii*

În timpul intervențiilor chirurgicale asupra organelor pelvine, mai ales în cazul acelora în care preoperator se consideră că disecția ureterelor va fi dificilă datorită intervențiilor anterioare, afecțiunilor inflamatorii etc., unii autori recomandă montarea preoperatorie a unor *stent*-uri ureterale în scopul protejării ureterelor.

În timpul intervențiilor chirurgicale ureterul poate fi lezat prin clamparea sau ligaturarea sa. Descoperirea leziunii în cursul aceleiași intervenții poate realiza recuperarea ureterului după înlăturarea obstacolului. În cazul în care se constată că s-a produs o leziune importantă a ureterului, segmentul respectiv trebuie excizat și efectuată reimplantare uretero-vezicală sau uretero-ureterostomie cu endoprotezare ureterală. În situația în care leziunile sunt minime se poate efectua doar montarea unui cateter ureteral fără rezecția segmentului respectiv.

Ruptura intraoperatorie a ureterului. În lezarea completă a ureterului prin avulsie sau secționare recunoscută intraoperator, atitudinea terapeutică este similară rupturilor ureterale produse prin mecanisme externe.

Dacă leziunea este depistată în perioada postoperatorie imediată, se poate tenta inițial cateterizare retrogradă ureterală (în cazul rupturilor parțiale) cu endoprotezare ureterală cu sondă „JJ" (1). Atunci când această cateterizare nu se poate efectua, se indică nefrostomie percutană și montare anterogradă a *stent*-ului. Dacă drenajul rinichiului nu poate fi realizat pe cale percutană se indică explorare chirurgicală. Descoperirea leziunii după primele zile postoperator necesită nefrostomie, iar repararea leziunilor se va face, după Mc Aninch, la câteva luni postoperator (6). În cazul lezării unui segment ureteral cu o lungime importantă s-au descris și tehnici chirurgicale de amploare care realizează plastia ureterului utilizând ileon sau autotransplantare.

Ligatura ureterului. Diagnosticarea postoperatorie a ligaturii ureterului poate fi urmată de mai multe modalități de abordare terapeutică:

- reintervenția cu desfacerea ligaturii. Această intervenție este grevată de riscul necrozei ulterioare și a formării de fistule;
- montarea unui tub de nefrostomie și tentarea endoprotezării ureterale anterograde. Dacă se reușește depășirea zonei de stenoză, se poate efectua dilatație cu balonaș pentru desfacerea suturii. Utilizarea materialelor resorbabile este urmată de eliminarea obstrucției după 3-4 săptămâni. Dacă zona de stenoză persistă, după 4-6 luni se pot utiliza tehnici de refacere a continuității ureterale (7).

Fistulele ureterale. În cazul fistulelor uretero-cutanate, uretero-vaginale sau uretero-intestinale se efectuează nefrostomie percutană și se montează un *stent* ureteral. Dacă nu se poate efectua endoprotezarea, majoritatea autorilor recomandă repara-

rea chirurgicală la 4-6 luni după leziune (Lang, 1979; Lang, 1981; Dowling, 1986).

Îngrijiri postoperatorii și complicații

Stent-urile ureterale autostatice pot fi menținute circa 2 luni fără riscuri importante de dezvoltare a complicațiilor. După acest interval de timp există riscul de apariție a calcifierii endoprotezei și a obstrucțiilor ureterale (Dowling, 1986).

După extragerea tuturor materialelor heterologe se indică tratament antibiotic pentru sterilizarea urinei. Urografia de control trebuie efectuată la 3-6 luni de la intervenția chirurgicală precum și la un an post-operator.

TRAUMATISMELE VEZICII URINARE

Traumatismele închise ale vezicii urinare

Etiologie

Cea mai frecventă cauză a traumatismelor vezicale este reprezentată de contuziile abdominale produse prin accidente de circulație, cădere de la înălțime, fracturi de bazin etc. Vezica plină este vulnerabilă la agenții traumatici care acționează prin decelerare bruscă (Bonavita și Pollack, 1983; Carroll și McAnich, 1984) (6).

De obicei, ruptura „spontană" a vezicii urinare care a fost descrisă uneori, este consecința unor traumatisme minore survenite la pacienții cu suferință vezicală preexistentă (2).

Leziunile penetrante ale vezicii urinare apar cel mai frecvent iatrogen, în cadrul intervențiilor chirurgicale. Rareori, leziunile penetrante pot surveni prin migrarea și eroziunea determinate de corpi străini.

Clasificare

Se descriu următoarele forme de traumatisme ale vezicii urinare:

- contuzia vezicală, care constă în interesarea traumatică a mucoasei și stratului muscular;
- ruptura interstițială (ruptura incompletă a peretelui vezical);
- ruptura intraperitoneală, care conduce la apariția revărsatului uro-hematic intraperitoneal;
- ruptura subperitoneală, care are drept consecință apariția revărsatului urohematic extraperitoneal;
- ruptura combinată extra- și intraperitoneală.

Din punct de vedere anatomopatologic traumatismele vezicii urinare se pot clasifica în: explozii, sfâșieri, perforații.

a. **Contuzia vezicală**

Contuzia vezicală constă în interesarea traumatică a mucoasei și stratului muscular, fără pierderea continuității peretelui. Cistografia de umplere nu evidențiază prezența extravazării urinare, dar conturul vezical nu este net delimitat. Diagnosticul este precizat prin excludere, la pacienții cu traumatism la nivelul etajului abdominal inferior.

Contuzia vezicală necesită drenajul vezicii urinare cu sondă Foley pentru câteva zile sau, în cazurile ușoare, nu necesită tratament.

b. **Ruptura interstițială**

Ruptura interstițială reprezintă o leziune traumatică incompletă a peretelui vezical. La fel ca și în cazul contuziei vezicale, pe cistografia de umplere nu se evidențiază prezența extravazării.

Este important de diferențiat acest tip de leziune de contuzia vezicală, deoarece ea necesită drenajul vezicii urinare pentru o perioadă de timp mai îndelungată, putând fi vorba de o leziune completă a peretelui vezical acoperită de un cheag (care maschează existența soluției de continuitate).

c. **Ruptura intraperitoneală a vezicii urinare (explozia vezicală)**

Ruptura intraperitoneală a vezicii urinare apare în urma creșterii bruște a presiunii intravezicale produsă prin traumatisme abdominale sau pelvine. Ea este o consecință a traumatismelor produse atunci când vezica urinară este plină (vezica „bețivului"), apărând ruptura peretelui vezical în regiunea acoperită de peritoneu (6). În consecință, se instalează uroperitoneul care ulterior se poate infecta transformându-se în uroperitonită.

Manifestări clinice. Din punct de vedere clinic apar semne generale ale șocului traumatic, precum și semne caracteristice care includ:

- durere hipogastrică bruscă;
- acumularea urinii sub diafragm. Poate determina iritația frenicului producând dureri abdominale cu iradiere ascendentă (în umăr);
- plachiurie;
- hematurie;
- absența globului vezical;
- semne determinate de uroperitoneu: contractură abdominală, matitate deplasabilă declivă;
- în cazul în care urina este sterilă semnele de peritonită apar după 1-2 zile, pe când în cazul

preexistenței infecției urinare, aceasta se instalează posttraumatic imediat;
- uretra este permeabilă, putându-se efectua cateterismul uretro-vezical.

Explorări paraclinice. Examenele de laborator pot decela anemia secundară sângerării, leucocitoză (în cazul apariției peritonitei), creșterea valorilor ureei și creatininei plasmatice, hiponatremie, hipopotasemie, deshidratare etc.

Radiografia reno-vezicală simplă poate pune în evidență eventualele leziuni osoase asociate. Urografia intravenoasă oferă date asupra aparatului urinar înalt, iar cistografia excretorie evidențiază o vezică urinară mică cu extravazarea substanței de contrast în cavitatea peritoneală.

Cistografia de umplere reprezintă principala metodă de diagnostic a rupturilor vezicii urinare (Bonavita și Pollack, 1983). Atunci când se suspectează asocierea unei leziuni traumatice a uretrei, obiectivată prin uretroragie, ascensionarea prostatei la tușeul rectal, echimoză și edem perineal, scrotal sau penian, se indică efectuarea inițială a unei uretrografii retrograde.

Tomografia computerizată poate să nu evidențieze soluția de continuitate a peretelui vezical, dacă acesta nu este destins în mod forțat (Cane, 1989; Horstman, 1991).

Cistoscopia este contraindicată în cazul rupturii intraperitoneale a vezicii datorită trecerii lichidului de spălare din timpul efectuării procedurii în cavitatea peritoneală.

Tratament. Tratamentul exploziei vezicale este chirurgical și constă în controlul cavității peritoneale cu evacuarea colecției uro-hematice și lavaj urmată de suturarea breșei în dublu strat (5). Postoperator se asigură drenajul vezicii urinare cu sondă uretro-vezicală sau/și drenaj suprapubian.

d. **Ruptura subperitoneală a vezicii urinare (sfâșierea vezicală)**

Ruptura subperitoneală a vezicii urinare apare aproape exclusiv ca urmare a fracturilor de bazin. Aceasta se poate produce fie prin smulgerea peretelui vezical anterior prin intermediul ligamentelor pubo-vezicale, în cazul disjuncției simfizei pubiene, fie prin sfâșierea aceluiași perete datorită dislocării ramurilor ilio-pubiene. Consecința o reprezintă întotdeauna apariția revărsatului uro-hematic subperitoneal.

Manifestări clinice. Manifestările clinice includ: semne generale determinate de șocul traumatic, durere hipogastrică, absența globului vezical, matitate suprapubiană nedeplasabilă, împăstare suprapubiană datorită infiltratului uro-hematic subperitoneal, hematurie, uretră permeabilă, micțiuni dureroase, dar posibile în cazul în care nu se asociază rupturi ale uretrei membranoase.

Explorări paraclinice. Radiografia reno-vezicală simplă poate evidenția leziunile osoase. De asemenea, pentru diagnostic sunt necesare urografie intravenoasă și cistografie retrogradă. Aceasta din urmă decelează prezența extravazării limitate în spațiul perivezical. Dacă se asociază prezența unui hematom pelvin important, vezica poate fi comprimată fiind deformată „în lacrimă" (Prather și Kaiser, 1950). Extravazarea urinară se poate extinde spre coapsă, scrot, pe peretele anterior al abdomenului și în retroperitoneu.

Tratament. Rupturile vezicale extraperitoneale izolate pot fi tratate prin drenajul vezicii urinare cu sondă Foley pentru 10 zile (Corriere și Sandler, 1986). Totuși, acest mod de abordare terapeutică este util doar în cazul leziunilor vezicale extraperitoneale minore. Tratamentul de elecție rămâne explorarea chirurgicală a vezicii urinare cu sutura soluției de continuitate de la nivelul peretelui vezical.

e. **Ruptura intra- și extraperitoneală a vezicii urinare**

Uneori, în cazul traumatismelor penetrante sau fracturilor de bazin există posibilitatea asocierii rupturilor extra- și intraperitoneale ale vezicii urinare. În acest caz manifestările clinice sunt intricate, iar explorările imagistice evidențiază modificări patologice descrise în cadrul celor două entități.

Tratamentul se adresează fiecărei situații patologice. Acești pacienți prezintă de obicei fracturi pelvine grave cu leziuni asociate ale uretrei și colului vezical.

f. **Perforația vezicală**

Cuprinde leziuni produse de agenți care acționează din interiorul vezicii urinare spre exterior. Ea poate fi determinată de corpi străini, sau mai frecvent, iatrogen după explorări instrumentare uretro-vezicale sau manevre terapeutice (dilatație cu becheurii, rezecție endoscopică a tumorilor vezicale sau a adenomului de prostată). Cel mai adesea perforațiile sunt extraperitoneale, și mai rar intraperitoneale.

Din punct de vedere al manifestărilor clinice, acestea sunt asemănătoare exploziei vezicale în cazul perforației intraperitoneale, sau sfâșierii vezicale în cazul celei extraperitoneale. Dacă se produc concomitent și leziuni ale intestinului poate apare pneumaturia sau fecaluria.

Tratament. În cazul revărsatelor subperitoneale minore se indică montarea unei sonde uretro-vezicale și menținerea acesteia circa 10-14 zile. Revărsatele subperitoneale importante necesită tratament identic cu cel aplicat în sfâșierea vezicală, iar atitudinea terapeutică în cazul revărsatului intraperitoneal este similară celei aplicate în explozia vezicală.

Traumatismele deschise ale vezicii urinare

Traumatismele deschise ale vezicii urinare pot apare fie intraoperator, fie accidental.

Din punct de vedere clinic apare exteriorizarea urinii prin plaga hipogastrică și hematurie, la care se asociază simptomatologia determinată de leziunile asociate.

Tratamentul leziunilor traumatice deschise cu cauză externă este chirurgical și are drept scop explorarea abdominală cu decelarea leziunilor produse de agentul vulnerant. Dacă se presupune existența unor leziuni ureterale asociate este necesară evaluarea acestora prin injectarea i.v. a 5 ml indigo carmin (3).

Tratamentul leziunilor vezicii urinare produse intraoperator și descoperite în timpul aceleiași intervenții chiurgicale necesită explorarea completă a vezicii cu repararea defectului parietal.

Diagnosticarea tardivă a leziunii intraoperatorii a vezicii urinare necesită o atitudine terapeutică nuanțată. Dacă acestea sunt descoperite în primele zile postoperator intervenția imediată poate da rezultate favorabile. După 1-2 săptămâni edemul local împiedică vindecarea plăgii și crește rata eșecurilor. Ruptura intraperitoneală vezicală necesită rezolvare chirurgicală imediată indiferent de momentul descoperirii.

Complicații

Majoritatea complicațiilor secundare traumatismelor vezicale se datorează diagnosticării tardive. Acestea sunt legate, în cazul rupturilor intraperitoneale de existența revărsatului uro-hematic. Dacă uro-peritoneul este important el poate determina dificultăți respiratorii. Complicațiile septice produse ca urmare a infectării uroperitoneului sunt grave și conduc la apariția uroperitonitei sau abceselor localizate. Leziunile colului vezical, uretrei sau vaginului, netratate chirurgical, prompt și corect, pot conduce la incontinență, fistule urinare, stricturi (Merchant, 1984).

TRAUMATISMELE URETRALE

Generalități

Traumatismele uretrale apar predominent la bărbat. Anatomic, uretrei masculine i se descriu următoarele porțiuni: prostatică, membranoasă, bulbară, peniană.

În cazul traumatismelor uretrale, pentru o mai corectă abordare diagnostică și terapeutică este utilă clasificarea uretrei în două porțiuni: anterioară și posterioară.

Uretra feminină este rareori afectată traumatic (Bolgan, 1977; Netto, 1983).

Traumatismele uretrei posterioare

Majoritatea leziunilor traumatice ale uretrei posterioare survin după accidente de circulație, sportive, căderi de la înălțime. Cauza este reprezentată de fracturile sau disjuncțiile bazinului (Devine, 1982; Palmer, 1983). În acest caz prostata este tracționată, datorită ligamentelor pubo-prostatice, într-o direcție opusă uretrei membranoase, solidarizată diafragmei uro-genitale (3).

Leziunile penetrante produse prin agresiune externă sunt rare. Mai frecvent pot apare perforații ale uretrei posterioare determinate de instrumentarea uretrală.

Clasificare

Traumatismele uretrei posterioare pot fi clasificate astfel (7):

- Tipul I, constă în ruperea mijloacelor de fixare ale prostatei, tensionarea aponevrozei perineale mijlocii fiind minimă, cu apariția consecutivă a hematomului periprostatic. Uretra posterioară este elongată, dar circumferința sa rămâne intactă. Acest tip de leziune reprezintă aproximativ 17% din totalul leziunilor traumatice ale uretrei posterioare.
- Tipul II, a fost considerat ca reprezentând cea mai frecventă categorie de leziuni traumatice ale uretrei posterioare. Aceasta constă în secționarea uretrei prostato-membranoase la nivelul apexului prostatic prin tensionarea aponevrozei perineale medii. Se produce astfel extravazarea uro-hematică în pelvis, deasupra diafragmei uro-genitale intacte. Ruptura uretrei poate fi completă sau incompletă.
- Tipul III, este cel mai grav și cel mai frecvent întâlnit. Se produce ruptura ligamentelor pubo-prostatice, a uretrei și a aponevrozei perineale mijlocii. Acestea vor determina apariția revărsatului uro-he-

matic în pelvis, existând comunicare între pelvisul subperitoneal și perineu.

• Leziunile penetrante ale uretrei posterioare produse prin agresiune externă sau instrumentare uretrală sunt urmate de extravazarea urinii pe traiectul preformat de agentul traumatic.

Manifestări clinice

Manifestările clinice apărute în cazul traumatismelor uretrei posterioare variază în funcție de tipul leziunilor.

În tipul I, apar: dureri loco-regionale, determinate de fracturile de bazin, dar micțiunea este posibilă și uretra este cateterizabilă.

În tipul II, apar: semne generale determinate de șocul traumatic, retenție completă de urină, uretroragie, hematom peri-prostatic și peri-vezical important. Poate fi decelat clinic la examenul hipogastrului, dar mai ales la tușeul rectal, când se evidențiază o masă pseudotumorală de consistență redusă, cu prostată dureroasă deplasată cranial. În cazul în care nu se produce secționarea completă a uretrei, prostata nu este deplasată cranial

În tipul III, este caracteristică asocierea manifestărilor descrise anterior cu apariția hematomului perineal.

Explorări imagistice

Radiografia de bazin poate pune în evidență leziunile osoase.

Uretrografia retrogradă este explorarea imagistică de elecție pentru decelarea tipului de leziune uretrală (1). În cazul în care uretra este normală se poate continua explorarea cu o cistografie de umplere.

Aspectele decelate de această explorare pot fi reprezentate de:

- uretra apare normală, fără extravazarea substanței de contrast - în tipul I;
- difuzarea substanței de contrast deasupra diafragmei pelvine - în tipul II;
- difuzarea substaței de contrast atât deasupra diafragmei pelvine cât și perineal - în tipul III.

Urografia intravenoasă oferă date asupra aparatului urinar superior, iar cistografia excretorie evidențiază o vezică urinară în „picătură" sau „lacrimă" în cazul existenței unui hematom pelvin important (2).

Ecografia obiectivează prezența și extinderea hematomului pelvi-subperitoneal.

Cateterismul explorator nu este indicat datorită riscului de infecție și agravare a dislocării zonelor uretrale traumatizate.

Tratament

În tipul I. La acești pacienți hematomul pelvin comprimă uretra determinând disurie, deși uretra nu este lezată iar micțiunile sunt posibile. În acest caz se indică menținerea unei sonde uretro-vezicale pentru câteva zile sau cistostomie suprapubiană minimă (uristil) cu reevaluare locală după 10-14 zile.

Pentru tipurile II și III se descriu mai multe alternative de abordare terapeutică.

La pacienții cu rupturi parțiale minime se poate monta sondă uretro-vezicală care va fi menținută 14-21 de zile, urmată de efectuarea unei uretrocistografii micționale de evaluare. Atunci când sonda nu poate fi ascensionată cu ușurință sau leziunea uretrală este extinsă cateterismul trebuie evitat pentru a nu transforma o ruptură parțială în una completă. În acest caz se impune efectuarea cistostomiei suprapubiene.

Unii autori consideră că cel mai conservator mod de abordare al acestui tip de leziuni constă în practicarea unei cistostomii suprapubiene, evitându-se instrumentarea uretrală. Se efectuează uretrocistografie micțională la 14-21 de zile, și dacă nu apare extravazarea substanței de contrast sau o strictură uretrală strânsă, se poate suprima cistostomia (7). În cazul prezenței stricturii uretrale se poate practica uretrotomie cu cateterizare uretrală. Dacă zona nu poate fi depășită McAninch (1996) consideră că este necesară menținerea cistostomiei pentru 3-6 luni și refacerea chirurgicală ulterioară a calibrului uretral.

La pacienții la care lezarea uretrei posterioare interesează întreaga circumferință s-au descris două tipuri de atitudini terapeutice:

- realiniere uretrală imediată (în urgență);
- derivație urinară, reconstrucția urinară urmând să fie realizată într-un timp secundar.

Realinierea chirurgicală imediată este indicată la pacienții la care (3):

- se impune explorarea pelvină imediată datorită unor leziuni concomitente rectale sau vasculare;
- există o dislocare importantă prostato-uretrală prin hematom voluminos;
- există leziuni importante ale colului vezical sau fragmentări ale prostatei (Turner-Warwich, 1977; Crassweller, 1977; Al Ali și Husein, 1983).

Recent, unii autori consideră că intervenţia se efectuează printr-o incizie pubo-ombilicală şi are drept scop: evacuarea hematomului, cateterizarea uretrei, eliberarea vezicii şi prostatei din mijloacele de fixare (ligamente pubo-prostatice) şi repoziţionarea acestora.

Refacerea chirurgicală „tardivă" este considerată de numeroşi urologi ca fiind metoda de elecţie pentru rezolvarea rupturilor uretrei posterioare. După diagnosticarea rupturii uretrei posterioare se practică cistostomie suprapubiană şi se efectuează cistografie de umplere pentru a evidenţia eventualele leziuni asociate.

S-au descris 3 alternative terapeutice:

- reconstrucţie uretrală în doi timpi;
- refacerea uretrei într-un singur timp;
- refacerea endoscopică a continuităţii uretrale prin abord bipolar, fie prin introducerea unui ghid metalic descendent, fie prin secţionarea în lumină – „cut for the light" (Gonzales, 1983; Spirnak, 1993).

Tratamentul de elecţie, care oferă cele mai bune rezultate, îl reprezintă efectuarea cistostomiei cu reevaluarea şi refacerea continuităţii uretrale după 3 luni de la traumatism.

O altă alternativă terapeutică o reprezintă cistostomia cu refacerea imediată a continuităţii uretrale. Rezultatele unor studii semnificative au demonstrat o rată crescută de recidive a stricturilor după această modalitate de tratament.

Traumatismele uretrei anterioare

Uretra peniană se poate rupe în timpul erecţiei prin şoc direct sau indirect prin încurbare, ori iatrogen datorită manipulării agresive a instrumentelor exploratorii. Uretra perineală (fixă) se poate rupe, fie datorită unui şoc direct la nivelul perineului sau prin cădere călare pe un corp dur (2).

Din punct de vedere anatomopatologic se descriu următoarele posibilităţi (6):

a. ruptura totală de uretră cu apariţia uretroragiei, a hematomului periuretral şi a retenţiei complete de urină;
b. ruptura parţială internă cuprinde mucoasa şi corpul spongios, manifestările clinice incluzând uretroragie, disurie etc.;
c. ruptura parţială externă interesează teaca externă şi corpul spongios, cu apariţia hematomului.

Din punct de vedere al întinderii pe circumferinţă, ruptura poate fi:

- completă, atunci când cuprinde întreaga circumferinţă uretrală;
- incompletă, atunci când se păstrează un lambou de uretră care realizează legătura între cele două capete.

Manifestări clinice

Din punct de vedere al simptomatologiei apar (3):

- durere locală mergând uneori până la şoc traumatic;
- uretroragie, în rupturile totale sau parţiale interne;
- hematom perineal sau penian, în ruptura totală sau parţială externă;
- retenţie de urină;
- flegmon periuretral, supuraţii.

Investigaţia paraclinică de elecţie o reprezintă uretrografia retrogradă.

Tratament

În ruptura totală de uretră se impune derivaţie urinară (cistostomie) cu refacerea într-un timp secundar a continuităţii uretrale.

În ruptura parţială internă se poate tenta cateterismul uretrovezical cu menţinerea sondei 10-14 zile (1).

În ruptura parţială externă, atunci când hematomul este important, devine necesară intervenţia chirurgicală deschisă pentru drenaj.

Complicaţii

Complicaţiile rupturilor uretrale sunt reprezentate de: strictură uretrală posttraumatică, infecţii urinare, litiază vezicală, retenţie de urină.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Geavlete P.** (sub redacţia) – *Compendiu de patologie urologică.* Editura Copertex. Traumatismele aparatului urogenital (P. Geavlete, T. Jora), p. 371-378, 1997.
2. **Geavlete P.** (sub redacţia) – *Urologie* (vol. I + II). Editura Copertex. Traumatismele aparatului urogenital (P. Geavlete, T. Jora), p. 371-378, 1999
3. **Gillenwater Y. J., Grayhack T.P., Howards S.S., Duckett W.J.** – *Adult and Pediatric Urology.* Third Edition, Mosby, *Renal and Ureteral Injuries* (Jack W. McAninch), p. 539-561, *Trauma to the Lower Urinary Tract* (Joseph N. Corriere), p. 563-583, 1996.
4. **Popescu E., Geavlete P.** – *Urologie clinică.* Editura Olimp. Traumatismele aparatului urogenital (Popescu E.), p. 247-277, 1997.

5. **Sinescu I.** – *Urologie clinică.* Editura Almatea. Traumatismele aparatului urogenital (Sinescu I.), p. 123-140, 1998.
6. **Tanagho E.A., McAninch W.J.** – *Smith's General Urology.* Fourteenth edition. Appleton & Lange. *Injuries to the Genitourinary Tract* (Jack W. McAninch), p. 314-333, 1995.
7. **Walsh C. Patrick, Alan B. Retik, E. Darracott Vaughan Jr., Alan J. Wein** – *Campbell's Urology.* Seventh Edition, W.B. Saunders Company, *Genitourinary Trauma* (A.I. Sagalowsky, P.C. Peters), pp. 3085-3120, 1998.

LITIAZA URINARĂ

R. CONSTANTINIU

Consemnată în scrieri medicale încă din antichitate, litiaza aparatului urinar (urolitiaza) continuă să reprezinte o problemă de sănătate publică prin incidența în creștere și afectarea preponderentă a segmentului de vârstă tânără, social activ.

Expresia acestei preocupări o constituie faptul că, deși suntem încă departe de formula terapeutică ideală (chemoliza medicamentoasă), abordul terapeutic urologic a constituit terenul predilect de manifestare a inovației în tehnologia medicală. Terapia intervențională minim invazivă, *en vogue* azi, a debutat în urologie în anii '70 (litotriția endoscopică a litiazei renale și ureterale), iar litotriția extracorporeală cu unde de șoc (ESWL) pentru calcul renal apărută în 1982 a întregit paleta terapeutică modernă, capabilă să rezolve nesângerând peste 90% din litiazele aparatului urinar superior.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența litiazei renale este de 0,1% în populația generală în țările dezvoltate, fiind în creștere în Europa, America de Nord și Japonia.

Distribuția geografică este neuniformă: endemică în zona Asiei de sud-est și Orientul Mijlociu, în India și coasta estică a SUA, este extrem de rară în zona Africii tropicale de sud.

Sub raportul vârstei, vârful de incidență îl reprezintă segmentul 20-40 de ani, dar boala litiazică nu este rară în copilărie (încă de la naștere) și nici la vârstnic.

Factorii de risc cuprind un complex de factori climatici, ocupaționali, de nutriție etc.

- factori endocrini/metabolici (tulburări ale metabolismului calcic, fosfatic, oxalic, al acidului uric etc.);
- factori de mediu (deshidraterea favorizată de temperaturile mari; compoziția chimică a apei cu conținut calcic crescut);
- factori alimentari (denutriția sau excesul alimentar proteic; hidratarea insuficientă);
- factori ocupaționali, regim de viață (profesiuni cu risc de deshidratare prin expunere prelungită la temperaturi crescute; privațiunile; starea de încordare);
- factori genetici (tulburări discrinice, dismetabolice cu determinism genetic; ereditatea).

ETIOPATOGENIE

Nu există un mecanism unic al litogenezei, ci un complex de mecanisme patogenice acționând de regulă combinat. În cele ce urmează vom discuta litiaza „boală de organism“ (într-un aparat urinar

normal), excluzând litiaza „de organ" (condiție anatomică locală anormală).

Vom reaminti că urina

• reprezintă o soluție apoasă metastabilă, suprasaturată de cristaloizi și alte substanțe, rezultat al funcției de concentrare a rinichiului, ce nu se supune legilor pur fizice ale cristalizării.

• conține un complex de factori inhibitori sau, dimpotrivă, favorizanți ai cristalizarii.

Cristalizarea substanțelor dizolvate se produce în tubul contort distal trecând prin etapele:

• microcristale (detectabile doar la examenul urinei în lumină polarizată);

• macrocristale (detectabile la examenul microscopic normal al urinei);

• microcalculi (vizibili cu ochiul liber).

Schematic, etiopatogenia litogenezei (Robertson) se prezintă astfel:

Factori de risc prerenali →	*Factori de risc urinari* →	*Factori de risc chimic* →	*Cristalurie anormală* →	*Calcul*
vârsta;	↑ calciu;	↑ suprasaturația;		
metabolici;	↑ oxalat;	↓ nivelul inhibiției.		
genetici;	↑ pH;			
alimentari;	↓ volum urinar;			
de mediu;	↑ aciditatea urinii;			
profesionali;	↓ mucopoliza - haride acide.			

Teoriile patogenice care s-au impus sunt:

1. *Teoria – suprasaturarea urinii.* Suprasaturarea unei soluții este definită de creșterea concentrației unei substanțe dincolo de cea care poate fi dizolvată în condiții standard. În cazul urinii acest lucru survine clinic în două circumstanțe: eliminarea excesivă a unei substanțe sau/și scăderea volumului urinar (deshidratare). Echilibrul din soluție este rupt și se produce precipitarea constituenților în exces, inițiind formarea calculului.

2. *Teoria matricială.* Studii clinice și experimentale au decelat un element structural central comun în compoziția chimică a tuturor calculilor: matricea organică. Este constituită din albumine, globuline, glicozaminoglicani, mucoproteine și ar reprezenta precursorul viitorului nucleu de cristalizare. Un astfel de precursor este substanța matricială A; este puternic antigenică putând fi decelată imunologic în urina pacienților litiazici (absența la subiecții normali).

3. *Teoria nucleului de precipitare.* Elementul primordial de precipitare este reprezentat de un cristal sau corp străin în urina suprasaturată; acesta va favoriza depunerea constituenților urinari precipitabili (la valori inferioare celei de saturație) și creșterea nucleului de precipitare prin apoziții succesive (fenomen de *salting out*).

4. *Teoria inhibitorilor cristalizării urinare.* Urina conține principii ce se opun fenomenului de cristalizare, inhibând formarea calculilor: magneziul, zincul, potasiul, citrații, pirofosfații, acidul ribonucleic, condroitinsulfatul, anumiți glicozaminoglicani etc. Absența sau concentrația lor scăzută vor favoriza litogeneza.

În rezumat, apariția concrementului litiazic este un proces complex, cu un determinism multifactorial, care combină inegal, în mod propriu fiecărui caz teoriile patogenice expuse. Diagnosticul *complet* al litiazei urinare va trebui *obligatoriu* să precizeze *etiologia* acesteia pe lângă detaliile formei anatomoclinice. Tratamentul urologic al litiazei va trebui completat obligatoriu cu măsuri terapeutice adresate etiologiei bolii litiazice, așa-numita *metafilaxie specifică și nespecifică*.

Neinvestigarea condamnabilă a mecanismului intim al litogenezei fiecărui caz, respectiv necorectarea sa terapeutică va provoca mai repede sau mai târziu recidiva litiazică. Morbiditatea însumată a recidivelor litiazice și tratamentelor urologice adresate lor va duce în timp la afectarea progresivă, potențial gravă a rezervei funcționale renale. Cel mai elocvent exemplu în sprijinul acestor afirmații este litiaza cistinică; tubulopatie de natură genetică, cu o incidență de 1-4% în cadrul litiazei urinare, afectând vârsta tânără (debut în copilărie) și caracterizată de o evoluție rapid progresivă, cu numeroase recidive, ducând inexorabil la insuficiență renală și deces timpuriu. Ignorarea analizei chimice a calculului și a profilului cristaluriei expune tânărul pacient, în mod iresponsabil, evoluției susmenționate.

Din cauzele de litiază urinară se pot identifica:

1. sindroame tubulare renale (tubulopatii):
   - acidoza tubulară renală de tip I;
   - cistinuria.
2. hipercalcemia
   - idiopatică;
   - hiperparatiroidism primar;
   - sarcoidoza;
   - imobilizări prelungite (ortopedice, neurologice);
   - sindromul lapte - alcaline;
   - hipervitaminoza D;
   - hipertiroidism;
   - sindrom Cushing;
   - boli neoplazice.
3. litiaza de acid uric
   - idiopatică;
   - guta;

• sidroame mieloproliferative;
• tratamente citostatice.
4. enzimopatii
• hiperoxaluria primară;
• xantinuria.
5. litiaze secundare
• hiperoxaluria de ingestie și inhalație;
• infecții;
• derivații urinare;
• obstrucții de tract urinar;
• medicamente.

Sindroamele de litiază calcică idiopatică reprezintă 70-80% din totalitatea cauzelor de litiază în țările industrializate, în timp ce tubulo și enzimopatiilor le revine o pondere de numai 1%. Hiperparatiroidismul primar este cea mai comună cauză de hipercalcemie asociată litiazei urinare (5% din totalul litiazelor urinare).

Locul anatomic al formării calculului. Teoriile privitoare la locul exact unde se formează calculul în aparatul urinar sunt:

1. *Teoria lui Randall.* Materialul litogen se depune pe membrana bazală a tubilor colectori și pe suprafața papilei renale, formind "plăcuțele Randall"; acestea se desprind și cad în cavitatea calicială unde vor crește în dimensiuni prin apoziții succesive, dând naștere calculului manifest clinic.

2. *Teoria lui Carr.* Depunerea precipitatelor litiazice în interiorul limfaticelor renale este urmată de colmatarea acestora, ruperea membranei ce le separă de tubii colectori și pătrunderea, în acest fel, a nucleului de precipitare în calea urinară.

3. *Teoria litiazei intranefronale.* Depunerea materialului celular amorf calcifiat sau chiar a microcalculilor se produce *ab initio* în tubii renali.

Compoziția chimică a calculilor urinari. Studiul naturii chimice a calculului este obligatoriu în diagnostic, tratament și profilaxia recidivelor, unele tipuri de litiază având un determinism endocrin sau metabolic specific.

Studiul structurii chimice se face prin clasica analiză chimică și – mai modern – prin spectrofotometrie în infraroșu sau cristalografie.

Studii multicentrice, pe loturi mari de pacienți, au relevat prezența majoră a calciului în structura calculilor urinari (aproximativ 90% din cazuri), constatare cu importanță practică. Datorită radioopacității pe care calciul o conferă calculului; radiografia reno-vezicală simplă rămâne un mijloc rapid, ieftin și informativ la primul diagnostic sau de control post-terapeutic la nouă din zece cazuri.

Din acest punct de vedere litiaza urinară se clasifică în:

1. litiaza radioopacă;
2. litiaza radiotransparentă.

Relația conținut calcic/incidența și compoziția chimică a calculului:

– calculi calcici:
71% incidența globală;
33% oxalat de calciu;
5% fosfat de calciu;
33% mixt (oxalat și fosfat de calciu).

– calculi necalcici:
29% incidența globală;
20% fosfat amoniaco-magnezian*;
6% acid uric;
3% cistina.

– calculi rari:
1% incidența globală
urați, xantină, proteine, droguri (salicilați, acetazolamida etc.)

* litiaza fosfat amoniaco-magneziană se impregnează secundar cu calciu, devenind slab radioopacă, ridicând incidența globală a calciului în structura calculilor urinari la 90%.

Conținutul calcic diferit al calculului se traduce radiologic prin gradul variat al intensității imaginii sale radioopace, acest lucru corelându-se bine cu densitatea fizică a calculului; parametrul conținutului calcic nu se corelează însă cu alt parametru important sub raportul deciziei terapeutice: duritatea fizică!

TABELUL I

Relația densitate calcul - radioopacitate

Tipul calculului	Densitate	Grad de radioopacitate
fosfat de calciu	22	foarte radioopac
oxalat de calciu	10,8	radioopac
fosfat amoniaco-magnezian	4,1	moderat radioopac
cistina	3,7	slab radioopac
acid uric	1,4	radiotransparent
xantina	1,4	radiotransparent

Anatomia calculului

Un criteriu important în planificarea strategiei și tacticii terapeutice este reprezentat de profilul anatomic al litiazei. Sub raport morfologic și topografic litiaza urinară poate fi:

1. unică (calicială, bazinetală, ureterală, vezicală, uretrală);

2. multiplă, homolaterală sau bilaterală (în calice și bazinet, în calice și ureter etc.);

3. coraliformă: calculul mulează cavitara renală, asociind sau nu piese caliciale izolate, unice sau multiple.

Consecințele fiziopatologice și anatomopatologice ale litiazei urinare.

Orice calcul este agresiv pentru aparatul urinar. Mai lent sau mai rapid, tăcut sau zgomotos clinic, calculul urinar produce consecințe fizio și anatomopatologice ce depind de:

- caracteristicile litiazei: volum, număr, localizare a calculilor;
- asocierea obstrucției de cale urinară: grad, mod de instalare, durată;
- starea preexistentă a aparatului urinar.

Aceste considerații permit clasificarea litiazei urinare în funcție de existenta și amploarea consecințelor sale fizio și anatomopatologice în:

1. litiaze simple (necomplicate);

2. litiaze complicate (asociind dilatația obstructivă a unui segment de cale urinară, infecția urinară, hematuria, insuficiența renală, HTA).

Obstrucția urinară este produsă de obstacolul mecanic reprezentat de calcul. Aceasta poate fi acută sau cronică (funcție de modul instalării și durata de evoluție) și completă sau incompletă (funcție de dimensiunea, forma și localizarea calculului).

Consecutiv apare hiperpresiunea în calea urinară suprajacentă obstacolului și expresia ei clinică și anatomică corespunzătoare:

- durerea; este consecutivă stimulării baroceptorilor capsulari renali și îmbracă forma acută (colica renală/ureterală) sau cronică (nefralgia);
- dilatația anatomică a segmentului de cale urinară în amonte de obstacol (uretero-hidronefroza, hidronefroza, hidro-calicoza); în timp, aceasta va duce la subțierea până la atrofie a parenchimului renal, respectiv insuficiența până la compromiterea funcțională a unității renale afectate. Agresiunea morfo-funcțională a factorului hiperpresiune asupra parenchimului renal este potențată de frecventa asociere a infecției urinare. Expresia majoră clinică a verigii obstructive este anuria obstructivă, urgență maximă de diagnostic și tratament;
- extravazarea de urină consecutiv hiperpresiunii; se produce prin ruptura fornixului calicial; urina infiltrează sinusul renal și apoi spațiul peripielic, perirenal, periureteral producând o reacție inflamatorie cronică scleroasă (perinefrita, peripielita etc.) ce impietează asupra motilității căii urinare, agravând leziunile.

Infecția urinară este frecvent asociata litiazei, fiind favorizată în apariție de prezența stazei prin obstrucție. Ades însă infecția urinară premerge litiaza, constituind ea însăși un factor litogen („litiaza de infecție"). Este exemplul clasic al infecției urinare cronice la femeie. Explicația constă în capacitatea ureazei (enzima prezentă la majoritatea germenilor gram-negativi urinari) de a transforma ureea urinară în amoniu, acesta combinându-se cu fosfații urinari, producând litiaza fosfat amoniaco-magneziană sau struvitică.

Forma clinică severă de infecție urinară asociată cel mai frecvent litiazei este pielonefrita acută litiazică, cu riscul ei major de șoc endotoxic (urosepsis). Această formă este mult mai gravă în consecințe și evoluție decât forma primitivă, nerăspunzând la monoterapia antibiotică, reclamând obligatoriu un gest urologic de dezobstrucție. Netratată corespunzător, infecția pielonefritică poate progresa spre distrucția morfo-funcțională a rinichiului prin supurația parenchimului, a căilor urinare intrarenale și a spațiului grăsos perirenal, realizând pionefroza litiazică.

Metaplazia malpighiană (epidermoidă) a uroteliului în urma iritației cronice de contact cu calculul, reprezintă o leziune preneoplazică, putând degenera în carcinom urotelial epidermoid.

CLINICA LITIAZEI URINARE

Semnele și simptomele traduc în plan clinic substratul fizio- și anatomopatologic al consecințelor prezenței calculului în diferitele segmente ale aparatului urinar.

Manifestările clinice pot îmbrăca forme variate. Acestea pot merge de la calculul complet asimptomatic, descoperit întâmplător cu prilejul unei investigații imagistice adresate altei suferințe abdominale (exemplul tipic al ecografiei pentru colecistopatii), la diferite forme clinic manifeste ajungând la pionefroză sau șoc endotoxic. Modalitățile revelatoare clinic sunt:

1. *Durerea.* Apare frecvent, având cel mai adesea un caracter provocat (de efort, de aport lichidian oral crescut).

Colica renală este durerea cu caracter paroxistic, unilateral, instalată brusc la nivelul regiunii lombare, cu iradiere abdominală antero-inferioară descendentă caracteristică, spre organele genitale externe și fața internă a coapsei. Debutul abdominal cu iradiere inversă, ascendentă în lombă și

asocierea semnelor de iritație vezicală (polachiurie, tenesme vezicale) caracterizează colica ureterală prin calcul în ureterul distal. Colica traduce obstrucția litiazică completă, instalată brusc la nivelul joncțiunii pieloureterale sau ureterului prin angajarea unui calcul de regulă mai mic.

Sunt prezente semne și simptome cu determinism reflex, pe prim plan situându-se manifestările digestive (greață, vărsături, ileus dinamic).

Violența durerii nu se însoțește de poziție antalgică precum în abdomenul acut, ci dimpotrivă, pacientul este anxios, agitat motor.

Nefralgia trădează obstrucția cronică, incompletă, caracteristică litiazei inclavate în tija calicială sau calculului bazinetal voluminos. Durerea este surdă, de intensitate medie, localizată în regiunea lombară, fără iradiere. Semnul Giordano este prezent.

Durerea hipogastrică accentuată la finalul micțiunii, iradiind în gland și perineu sugerează litiaza vezicală, iar cea pelvi-perineală intensă, violentă, iradiind în uretră, calcul uretral.

Istoricul litiazic sau urinar cunoscut, examenul clinic atent, efectuarea unei radiografii reno-vezicale simple, a unui examen ecografic al aparatului urinar și examenul sumar de urină vor preciza etiologia urinară a suferinței dureroase.

2. *Hematuria* traduce mobilizarea calculului. Mai rar izolată (singur semn), succede durerii și are în mod tipic caracterul provocat descris anterior (hematuria de efort). Poate fi microscopică (decelabilă la examenul sumar de urină, la proba Addis sau Stansfeld) sau macroscopică cu caracter total, uneori cu cheaguri.

3. *Infecția* se poate manifesta clinic ca infecție urinară des prezentă (urină tulbure, piurie, fără alte semne clinice), sau ca infecție de tip „parenchimatos" (pielonefrită acută sau pionefroză litiazică), ultima circumstanță clinică putând asocia semnele șocului endotoxic extrem de grav.

4. *Nefromegalia* traduce prezența unei dilatații hidro sau pionefrotice suficient de mari pentru a deveni accesibilă examenului clinic, putând fi uni sau bilaterală. În acest stadiu evolutiv avansat coexistă de regulă alte semne și simptome ce ușurează diagnosticul diferențial al rinichiului mare: durere, piurie, febră/frisoane, semne de insuficiență renală.

5. *Insuficiența renală* domină tabloul clinic atunci când obstrucția litiazică survine bilateral sau pe rinichi unic (congenital, funcțional, chirurgical). În funcție de modul brusc, lent și complet, incomplet, de instalare a obstrucției vom decela semne de:

- insuficiență renală acută manifestate în cadrul tabloului clinic al anuriei obstructive;
- insuficiență renală cronică trecând prin stadiul compensat poliuric, uremic decompensat și uremic terminal.

Insuficiența renală cronică de tip obstructiv are drept particularitate lunga durată de evoluție a stadiului compensat, valori serice relativ normale ale azotemiei coexistind multă vreme cu leziuni distructive parenchimatoase extreme.

Prezența insuficienței renale la un pacient litiazic renal cu rinichi controlateral normal morfofuncțional nu are determinism obstructiv *per se,* ci traduce existența unei colecții septice în rinichiul litiazic.

6. *Tulburări micționale* în caz de litiază a aparatului urinar inferior.

Polachiuria diurnă, cu caracter provocat „de efort" (simpla mobilizare a pacientului), asociind jena dureroasă hipogastrică accentuată la finalul micțiunii și deja amintita hematurie de efort sugerează calcul vezical. Jetul urinar întrerupt brusc (ca „tăiat cu foarfeca") prin angajarea calculului în colul vezical sugerează același lucru.

Calculul uretral este sugerat de dureri perineale și uretrale intense, iradiate în gland, disurie marcată, micțiuni cu jet slab, „în picătură" mergând până la retenția completă de urină și glob vezical.

FORMELE CLINICE

Formele clinice sunt dictate de sediul calculului, prezența/amploarea și vechimea obstrucției și/sau a infecției urinare înalte, statusul funcțional renal controlateral. Fără a deveni exhaustivi în prezentarea formelor anatomo-clinice de litiaza urinară, vom rezuma că:

– *litiaza aparatului urinar superior* (calicială, pielică, ureterală) se manifestă prin durerea de tip renal (colică sau nefralgie) la care pot fi asociate semne de infecție urinară înaltă (pielonefrită acută) sau de insuficiență renală;

– *litiaza aparatului urinar inferior* (vezica urinară, uretra) se manifestă prin dureri la nivel hipogastric sau pelviperineal asociind tulburări micționale mergând până la retenția de urină; de regulă nu asociază semne de infecție urinară de tip parenchimatos.

Litiaza reno-ureterală la gravidă prezintă un interes particular datorită riscului obstetrical. Având o incidență de 1/3000 de internări obstetricale și de

1/1500 de naşteri, ea se caracterizează prin episoade frecvente de pielonefrită acută pe fondul unor infecții urinare persistente, refractare terapeutic. Violența colicilor și/sau episoadele repetate de pielonefrită acută impun măsuri terapeutice (medicație sau chirurgia litiazei) ce pot periclita calitatea sarcinii sau sarcina în sine. În astfel de cazuri se impune drenajul de urgență, minim invaziv al căii urinare superioare prin endoprotezare cu cateter ureteral autostatic dublu J sau prin nefrostomie percutanată *a minima*. Amendarea promptă a fenomenelor obstructiv-septice permite finalizarea normală a sarcinii și rezolvarea ulterioară a litiazei.

Anuria litiazică reprezintă o urgență medico-chirurgicală de diagnostic și tratament. Riscul vital al hiperpotasemiei prin insuficiență renală acută impune un diagnostic prompt și o rezolvare rapidă. Accidentul trădează existența unui singur rinichi funcțional sau anatomic (congenital sau chirurgical) Suprimarea diurezei (vezica urinară goală, „uscată" la cateterism uretrovezical) survine de regulă la un pacient litiazic urinar cunoscut, fiind precedată și însoțită de colici renale. Nu rară este însă ipostaza „fulgerului pe cer senin", anuria fiind prima manifestare de boală litiazică. Instituirea de urgență a unui drenaj intern sau extern al căii urinare superioare va permite reechilibrarea biologică a pacientului, completarea setului de investigații paraclinice și adoptarea formulei terapeutice adecvate.

DIAGNOSTIC

Etapele diagnosticului în litiaza urinară urmăresc stabilirea sediului și consecințelor morfo-funcționale ale acesteia asupra aparatului urinar, identificarea factorilor etiopatogenici implicați în litogeneza și evaluarea statusului biologic și al rezervelor funcționale ale pacientului. Acest ansamblu de informații va permite planificarea unei formule terapeutice optime, adaptate la caz.

Protocolul diagnostic standard va include

Obligatoriu:

1. anamneza;
2. examen clinic general și urologic;
3. radiografia reno-vezicală simplă;
4. urografia intravenoasă cu clișeu micțional și postmicțional;
5. ecografia ap. urinar;
6. biochimie sangvină:
   - uree sangvină;
   - creatinina serică;
   - acid uric sangvin.
7. examene ale urinii:
   - examen sumar de urină;
   - urocultura cu antibiogramă;
   - cristalurie.
8. analiza chimică a calculului eliminat spontan sau extras terapeutic *opțional* (în funcție de particularități ale cazului):
   - pielografia retrogradă/anterogradă;
   - uretrografie retrogradă;
   - scintigrama renală cu renograma izotopică;
   - tomografia computerizată renală;
   - explorări endoscopice (nefroscopie antergradă percutană; ureteroscopie retrogradă; uretrocistoscopie);
   - analize sangivne:
     1. calcemie;
     2. fosfatemie;
     3. pH sangvin;
     4. ionograma serică;
     5. rezerva alcalină;
     6. fosfataza alcalină.
   - biochimie urinară (urina din 24 ore):
     1. uree urinară;
     2. calciurie;
     3. fosfaturie;
     4. uricozurie;
     5. oxalurie;
     6. cistinurie.
   - analiza calculului prin spectrofotometrie în infraroșu.

Bilanțul clinic inițial va trebui să identifice *ab initio* categoria pacienților *„at risc"*, la care etapele demersului diagnostic se vor decala, făcând loc unor gesturi terapeutice minim invazive de urgență (nefrostomie percutană, endoprotezare ureterală dublu J). Acestea vor permite amendarea decompensării uremice și/sau a riscului septicemic al unei colecții septice cavitar renale (pielonefrita acută, uropionefroza, pionefroza), redresarea biologică și funcțională a pacientului și finalizarea protocolului diagnostic și terapia „la rece", în condiții de securitate. În acest scop vom aprecia de la început criteriile de risc prognostic:

– debitul urinar – pacient cu diureză conservată sau anuric;

– curba febrilă – pacient afebril sau cu stare septică (risc de urosepsis);

– examen bacteriologic al urinii pentru identificarea germenului și a sensibilității sale în vederea unei antibioterapii „țintite";

– probele de funcție renală – pacient cu funcție normală sau în insuficiență renală;

– morfologia aparatului urinar – obstrucția a determinat deja dilatația căii urinare suprajacente, reducerea indexului parenchimatos renal, implicit a rezervelor nefronale sau, dimpotrivă, acestea lipsesc sau sunt incipiente, cu potențial reversibil.

Anamneza va urmări decelarea unor informații semnificative sub raport diagnostic (istoric de risc litogen):

– antecedente heredocolaterale de litiaza urinară;

– antecedente personale de litiază urinară (diagnosticată de medic; eliminată; operată); guta; hemopatii maligne;

– rezidența geografică;

– ingestie lichidiană insuficientă;

– obiceiuri alimentare;

– condiții de mediu, muncă (temperaturi mari; pierderi lichidiene importante, necompensate);

– aport calcic crescut (alimentar; medicamentos);

– tratamente medicamentoase: boală ulceroasă; vitaminoterapie C, D;

– diuretice de tip hidroclorotiazidă, Triamteren (calculi de Triamteren);

– tratamente citostatice;

– infecția urinară persistentă, recidivantă (litiaza „de infecție").

Examenul clinic constată:

– semne clinice ale unor afecțiuni asociind litiaza urinară (guta, sindrom Cushing, sarcoidoza, vezica neurologică etc.);

– semne clinice trădând uremia asociată;

– semne clinice urinare (durerea renală sau pelviperineală; rinichi palpabil, sensibil; tulburări micționale; modificări ale urinii: piurie, hematurie; palparea unui calcul la nivelul uretrei etc.).

Explorările imagistice includ:

– *explorări imagistice:*

- *ecografia aparatului urinar* – utilizată *ab initio;* anodină, oricând repetabilă; decelează atât calculii radioopaci cât și radiotransparenți situați în rinichi și vezica urinară; oferă informații morfologice despre răsunetul obstructiv al litiazei (gradul de dilatație cavitară, grosimea parenchimului renal); nu necesită condiții speciale de efectuare, ideală în urgență; nu oferă informații funcționale.
- *radiografia reno-vezicală simplă* (RRVS) – utilizată în diagnosticul primar și urgență, fiind capabilă să evidențieze 90% din calculi (radioopaci); utilă în diagnosticul calculilor ureterali când, de regulă, ecografia semnalează doar dilatația cavitar renală consecutivă obstrucției;
- *urografia intravenoasă cu clișeu micțional și postmicțional* – utilă în diagnosticul calculilor radiotransparenți (lacuna cu „mantel simptom"); test morfo-funcțional, este în continuare indispensabilă planificării chirurgiei renale percutane (alegerea calicelui optim pentru puncție în vederea plasării canalului de acces percutan în vederea prelucrării masei litiazice);
- *opacifierea pieloureterală retrogradă (UPR) sau anterogradă percutană (PGA)* sunt tot mai frecvent utilizate în practica zilnică, în cadrul manoperelor de drenaj intern/extern de urgență, minim invaziv al căii urinare superioare în stază; UPR reprezintă clasica metodă radiologică de investigare morfologică strict preoperatorie a căii urinare superioare în rinichiul mut urografic;
- *tomografia computerizată* are indicații foarte restrânse în abordul diagnostic al urolitiazei: reconstrucția sterică a calculilor coraliformi (în vederea alegerii opțiunii terapeutice chirurgicale) și diagnosticul diferențial cu anumite nefromegalii (pielonefrita xantogranulomatoasă);
- *scintigrama renală* cu nefrogramă izotopică este utilă în cazul investigației morfo-funcționale a rinichiului mut urografic, la pacientul uremic sau cu intoleranță la produse iodate de contrast.

– *explorările endoscopice* rigide sau flexibile retrograde (uretrocistoscopie, ureteroscopie) sau anterograde (nefroscopie, ureteroscopie) permit diagnosticul *de visu* și rezolvarea – cu indicații precise – minim invazivă a litiazei.

Bilanțul metabolic (sangvin și urinar) și *analiza chimică a calculului (nucleul central)* vor stabili profilul etiopatogenic al bolii litiazice, orientând metafilaxia specifică după rezolvarea urologică a calculului. Afectarea funcției renale va fi evaluată prin determinarea ureei, creatininei și ionogramei în sânge și urină.

TRATAMENT

Complexul de măsuri terapeutice adresate urolitiazei se va adapta formei anatomo-clinice a bolii:

A. Tratament conservator (în litiaza căii urinare superioare).

B. Tratament urologic multimodal (monoterapie sau tratament combinat):

1. neinvaziv – litotriție extracorporeală cu unde de șoc (E.S.W.L.);
2. intervențional minim invaziv – chirurgie endoscopică;
3. chirurgie clasică, deschisă.

C. Tratament profilactic al recidivei (metafilaxia).

Complexul procedurilor terapeutice urologice cuprinde, în ordinea crescândă a agresivității:

Litotriția extracorporeală cu unde de șoc

Procedeu neinvaziv adresat litiazei reno-ureterale. Dezintegrarea calculului este realizată cu unde de șoc produse extracorporeal; acestea pătrund în corp fără pagube tisulare, fiind focalizate asupra calculului pe care îl dezintegrează la fragmente mici, eliminate spontan ulterior. Litotritoarele diferă după sistemul de generare, focalizare și transmitere a undelor de șoc, precum și după sistemul de localizarea a calculului (radiologic sau/ și ecografic). Perfecționarea continuă a acestei tehnologii conferă actualelor litotritoare de generația a doua și a treia posibilități de utilizare deosebite în relația cost-eficiență: ESWL fără analgezie *(pain free),* ESWL în unități de lucru fixe sau mobile, itinerante. Corolarul practic al acestor ameliorări tehnologice este faptul că o efectuăm în peste 95% din cazuri fără anestezie/analgezie, în condiții de ambulator sau de spitalizare de o zi.

Chirurgia endoscopică

Proceduri intervenționale adresate litiazei urinare cu orice localizare. Sunt efectuate în condiții de sedanalgezie intravenoasă, rahianestezie, anestezie peridurală sau locală în funcție de varianta procedurii alese, timpul de lucru și particularități anatomice și funcționale ale pacientului.

Set-up-ul operator include:

- endoscopul operator (rigid sau flexibil): uretrocistoscop, ureteroscop, nefroscop;
- unitatea de litotriție intracorporeală ce include sursa (ultrasonică, balistică, electrocinetică, electrohidraulică, LASER) și sonda activă care, aplicată pe calcul prin canalul de lucru al endoscopului, va transmite energia dezintegratoare;
- instrumentar auxiliar utilizat pentru manipularea calculului sau fragmentelor de calcul: sonde extractoare (Dormia, Zeiss), pense extractoare rigide și flexibile;
- masa operatorie uroradiologică pentru procedurile adresate aparatului urinar superior, controlul fluoroscopic al acestor intervenții fiind obligatoriu.

Varianta procedural-tehnică aleasă pentru rezolvare este dictată de forma clinicotopografică a litiazei tratate, gama echipamentelor aflate la dispoziție și experiența urologului endoscopist.

Terapia calculului se face în funcție de dimensiunea și forma sa prin;

- extragere *in toto* – *litolopaxie* – când diametrul canalului de acces o permite;
- fragmentare și extragere – *litotriție* – când acest lucru nu este posibil.

Accesarea endoscopică a calculului se poate face retrograd, prin calea anatomică preformată a uretrei, vezicii urinare și ureterului: uretroscopie, uretrocistoscopie, ureterorenoscopie retrogradă (URSR). Prelucrarea calculului prin acest abord realizează litolopaxia transuretrală, cistolitotriția transuretrală, litotriția *in situ* prin ureteroscopie retrogradă etc.

Litiaza aparatului urinar superior poate fi accesată prin formarea unui canal de lucru percutan. Acest lucru se realizează prin puncția lombară percutană a unui calice, dilatarea canalului de acces astfel creat și vizualizarea calculului prin nefroscopie sau ureteroscopie anterogradă (URSA). Prelucrarea calculului pe această cale realizează nefrolitotomia/paxia percutanată (NLP), respectiv litotriția/paxia prin ureteroscopie anterogradă.

Lipsa plăgii operatorii reduce spectaculos durata spitalizării (3-5 zile pentru NLP; pentru litiaza urinară joasă și ureterală necomplicată 24 de ore). Morbiditatea redusă și costul social mic permit rapida reinserție socio-familială postoperator.

Nu putem încheia această sumară trecere în revistă a procedurilor intervenționale adresate urolitiazei fără a aminti categoria *procedeelor auxiliare minim invazive,* care permit terapia nesângerândă și evitarea riscurilor chirurgiei deschise (adeseori în urgență):

1. manipulări ureterale retrograde, sub rahianestezie și control fluoroscopic:
   - *push back* renal al unui calcul ureteral în vederea ESWL;
   - *endoprotezare ureterală* cu cateter autostatic *de tip Cook* pentru drenajul intern al căii urinare superioare după *bypass*-area unui calcul ureteral complicat clinic; pentru lărgirea indicațiilor terapiei ESWL; pentru protecția rinichiului unic față de complicația obstructivă a împietruirii ureterale post-ESWL *(Steinstrasse).*

2. nefrostomia percutanată „a minima" efectuată în condiții de anestezie locală, sub control ecografic sau fluoroscopic (obstrucție litiazică severă ± retenție renală septică; uremie obstructivă) pentru drenajul extern al căii urinare superioare.

Nefrostomia percutană este și premisa chemolizei *locale,* administrarea intermitentă a unor soluții medicamentoase (bicarbonat de sodiu, Renacidina, N-acetilcisteina) pe cateter în calea urinară putând dizolva în timp calculul de acid uric, struvita sau cistina. Metoda nu s-a impus în practică datorită duratei lungi de tratament, costului ridicat, disconfortului pentru pacient și experienței clinice reduse.

Chirurgia deschisă

Litiaza renală

Abordul chirurgical pentru extragerea unui calcul renal se face prin lombotomie (transperitoneal în caz de rinichi în potcoavă, în ectopie pelvină sau încrucișată) sub anestezie generală cu intubație orotraheală. Extragerea propriu-zisă a calculului din cavitățile renale se face prin incizia bazinetului – *pielotomie* – sau parenchimului renal – *nefrotomie* – sau combinat. Maniera de extragere chirurgicală va fi decisă de anatomia rinichiului (grosimea parenchimului renal, configurația intra/extra sinusală a bazinetului, gradul de dilatare a cavităților, particularități de vascularizație), topografia calculului (calicial, bazinetal, litiaza multiplă) și morfologia acestuia (dimensiune, formă).

Coexistența supurației cavitare, dilatația importantă, insuficiența renală sau restanța litiazică deliberată dictează montarea unui drenaj renal extern (nefrostomie) sau intern (sonda Cook) la finele timpului de exragere a calculului.

Pielotomia constituie abordul standard; este izolat ureterul lombar și disecat ascendent până la bazinet. În cazul bazinetului intrasinusal, acesta va fi expus cât mai mult posibil, incizia pielonului va menaja joncțiunea pieloureterală pentru a evita o stenoză cicatricială sechelară. Extragerea calculului este urmată de sutura etanșă a tranșei cu fire izolate de vicryl sau catgut și refacerea planului grăsos peripielic. Pielotomia lărgită impusă în cazul calculilor voluminoși sau multipli, complecși, se realizează prin prelungirea inciziei la unul sau două calice (pielocalicotomie, calicopielocalicotomie) și, la nevoie, în continuitatea pielocalicotomiei în parenchim renal (pielotomia și nefrotomia în continuitate).

Abordul prin nefrotomie (cu exceptia parenchimului atrofiat hidrostatic) este un gest complex, cu grad sporit de dificultate, grevat de risc hemoragic și septic. Amploarea nefrotomiei (nefrotomii izolate, multiple, polare sau bivalvă) și complexitatea extragerii calculului pot necesita izolarea și clamparea arterei renale (sau a unui ram segmentar), colorație intravitală (soluție de albastru de metilen administrată intravenos) în vederea delimitării planului paucivascular de incizie și hipotermia locală la 20-22°C (refrigerație externă cu gheață sterilă) pentru a reduce la minim hipoxia renală. Abordul prin nefrotomie este impus de calculi caliciali cu tija îngustă și litiaza pielocalicială coraliformă, cu bazinet intrasinusal inaccesibil. În varianta marii nefrotomii anatrofice pentru calcul coraliform cu bazinet intrarenal, rinichiul este deschis ca o carte. După extragerea calculilor este refăcut sistemul colector și efectuată nefrorafia, declampată artera și completată hemostaza.

„Bench surgery" și autotransplantul renal sunt operații speciale, indicate în cazul litiazelor complexe, pe rinichi unic, cu cale urinară impracticabilă.

Nefrectomia parțială pentru litiaza (polară superioară sau inferioară) este indicată în cazul litiazelor polare asociind dilatația importantă a cavității și atrofia zonală a perenchimului renal (pol inferior cel mai ades), context în care operația de simplă litotomie ar fi urmată de recidivă rapidă și reintervenție.

Nefrectomia totală este indicată în cazul litiazelor complicate, cu rinichi distrus morfo-funcțional prin hidro sau pionefroza litiazică.

Litiaza ureterală

Abordul pentru litiaza ureterală se face prin incizie lombară, iliacă sau pelvină sub rahianestezie. Calculii vor fi extrași prin ureterotomie longitudinală „pe calcul"; se verifică permeabilitatea ureterală în amonte și aval până în vezică și suturează breșa cu fire izolate de vicryl sau catgut. Concomitența pielonefritei acute, a litiazei renale de aceeași parte sau rinichiul unic impun asocierea unei forme de drenaj prin ureterostomie *in situ* sau cateter Cook.

Litiaza vezicală

Abordul litiazei vezicale se face prin talie hipogastrică sub rahianestezie. Cistotomia longitudinală și extragerea calculului va fi urmată de rezolvarea concomitentă a obstacolului subvezical, cel mai frecvent prin adenom prostatic (adenomectomie transvezicală). Drenajul vezical cu o sondă autostatică și cistorafia biplan, cu surjet de catgut cromat sau vicryl, încheie operația. Uretra impracticabilă impune drenajul vezical prin cistostomie.

Litiaza uretrală

Scopul chirurgiei litiazei uretrale constă în extragerea calculului și corectarea chirurgicală a patologiei uretrale favorizante (strictura, diverticul). Se efectuează sub anestezie generală sau rahianestezie, prin uretrotomie externă urmată de corecția chirurgicală a leziunii uretrale asociate, drenaj uretrovezical modelant cu sonda autostatică sau Neoplex. Calculii din uretra prostatică vor fi extrași ca cei vezicali.

Indicații terapeutice

Clasificarea bolii litiazice sub raport evolutiv (Smith, 1974) rămâne în continuare practică și validă sub raportul indicației terapeutice:

1. *Litiaza chirurgical activă:* litiaza care produce colici subintrante, rebele la tratamentul simptomatic, obstrucții severe, infecții urinare agresive clinic; aceste complicații impun o formă de tratament chirurgical.
2. *Litiaza metabolic activă:* pacienții cu formarea sau eliminarea unui calcul în ultimul an, sau cei la care un calcul cunoscut a crescut în ultimul an; acești pacienți sunt candidați pentru o formă de tratament urologic.
3. *Litiaza chirurgical și metabolic inactivă:* pacienți litiazici stabili sau fără recidivă litiazică timp de trei ani minimum.
4. *Litiaza nedeterminată:* pacienți la care manifestarea clinică litiazică este incertă sau perioada de evaluare este sub un an.

Ultimele două categorii de pacienți sunt destinate supravegherii active și terapiei profilactice (metafilaxiei).

Tratament conservator

Se consideră că 80% din calculii aparatului urinar superior cu dimensiunea sub 8-10 mm în diametru pot fi eliminați pe cale naturală cu măsuri adjuvante corespunzătoare (vezi tratamentul conservator), fără a necesita un tratament intervențional. Noțiunea de „eliminabil spontan" are o anumită încărcătură subiectivă și este influențată de particularități individuale, atât ale medicului cât și ale pacientului. Între pacienții ce elimină calculi cu diametre peste 1 cm, fără suferință clinică și cei care se chinuie câteva săptămâni să elimine un concrement de 3 mm diametru, există o gamă largă de situații clinice. Analog, în anumite profesii, expectativa intervențională față de un calcul calicial sub 8-10 mm diametru este discutabilă (piloții de avion, sportivi de performanță); riscul colicilor renale prin migrarea în ureter într-un moment nepotrivit (cursă aviatică, întrecere sportivă) dictează îndepărtarea activă a concrementului litiazic prin intervenția urologului (ESWL).

Calculii mici și asimptomatici vor fi urmăriți periodic (la 6 luni) ecografic și cu urocultură; în caz de infecție persistentă sau recidivantă a tractului urinar se impune tratamentul activ, neputându-se exclude rolul calculului în întreținerea infecției.

Calculii simptomatici (durere) vor fi tratați cu analgetice și spasmolitice; în cazul în care durerile sunt mari și necontrolate medicamentos se indică nefrostomia percutanată. Drenajul percutan al cavităților renale anulează hiperpresiunea secundară obstrucției căii urinare superioare, suferința clinică dispărând prompt. Este un procedeu simplu și rapid, cu complicații reduse. Sub protecția drenajului percutan, ureterul detensionat își reia peristaltica normală, ceea ce va permite eliminarea calculului. În cazul lipsei de progresie în eliminare se indică intervenția activă a urologului (ESWL *in situ*, extragere percutană sau prin URS retrogradă).

Tratamentul urologic al litiazei renoureterale

Ultimele două decenii au produs o veritabilă revoluționare a tratamentului urologic adresat litiazei căii urinare superioare. Progresul tehnologic al instrumentarului endoscopic și echipamentului de litotriție intra și extracorporeală au redimensionat literalmente abordul clasic chirurgical al acestui tip de litiază. În consecință, la ora actuală, în practica urologică aproximativ 90% din calculii renoureterali sunt abordați prin litotriție extracorporeală (ESWL), 8-10% prin tehnici endoscopice, nefrolitotomie percutanată (NLP), uretroscopie ante- sau retrogradă (URS) și doar 1-2% pe cale chirurgicală.

Perfecționarea continuă a instrumentarului endoscopic, în special ureteral și al echipamentelor de litotriție *in situ* (ultrasonică, electrohidraulică, laser, impactor balistic și electromecanic) conjugat cu ameliorarea tehnicii operatorii au răsturnat complet concepția specialistului urolog în fața calculilor renoureterali. La aceasta se adaugă valul de presiune al pacienților ce solicită noul mod de tratament datorită suferinței clinice reduse (clasica plagă operatorie lungă de 10-15, chiar 20 cm fiind redusă la dimensiunea unei butoniere cutanate de 1 cm, în cazul NLP, sau chiar absentă, în cazul URS sau ESWL) și inabilitătii fizice postoperatorii minimale, permițând reintegrarea rapidă în mediul socio-fa-

milial. La aceasta se adaugă lipsa spitalizării (95% din terapia ESWL) sau spitalizarea redusă (2-4 zile pentru cazurile de rutină în NLP) și durata mică de incapacitate temporară de muncă după externare, ceea ce se traduce în final prin costul medical și social semnificativ mai redus al acestor procedee moderne de tratament intervențional.

Această restructurare a opțiunii terapeutice a urologului devine imperioasă în cazul litiazei renale „problemă". Exemplul cel mai concludent este cel al litiazei multiple, recidivante, complexe, (unde reintervenția deschisă riscă nefrectomia de necesitate) sau al litiazei pe rinichi unic, multiplu operat, al litiazei renale la bolnavul uremic, septic. În toate aceste situații, chirurgia deschisă, chiar în mâinile unui chirurg rutinat, este o acțiune foarte dificilă, laborioasă, uneori foarte riscantă, grevată de o rată deloc neglijabilă de morbiditate și mortalitate postoperatorie.

În toate aceste situații, chirurgia endoscopică percutanată își găsește o indicație validă datorită avantajelor sale: trauma operatorie mult mai mică (nu se disecă riscant și prelungit; nu comportă ischemia deliberată a organului prin clampare vasculară; nu necesită nefrotomii ample sau multiple); traumă anesteziologică mai mică (se efectuează în anestezie peridurală, rahidiană, chiar intravenoasă și locală); caracterul „fixat" al rinichiului multiplu operat anterior, datorită fibrozei cicatriceale perirenale, permite o manipulare percutană mai sigură în cursul instrumentării endocavitare; în plus, operația percutană poate fi întreruptă oricând, dacă acest lucru devine necesar, fără riscuri, cu lăsarea pe loc a unui tub de nefrostomie și reluată pe același traiect de îndată ce condițiile bioumorale sau funcționale ale pacientului o permit.

Indicații și metode

Indicațiile clasice ale tratatamentului urologic al litiazei rămân valabile și după introducerea metodelor noi (ESWL, nefrolitotomie percutanată și ureteroscopie).

Intervenția activă a urologului în scopul îndepărtării calculului din calea urinară superioară este indicată în următoarele cazuri:

- calculi cu diametru mai mare de 1 cm (eliminare spontană improbabilă);
- calculi asociați cu dureri persistente, necontrolate medicamentos („calcul rău tolerat clinic");
- calculi asociați cu obstrucția căii urinare (hiperpresiunea prelungită secundară obstrucției litiazice induce degradarea progresivă a parenchimului renal);
- calculi asociați cu infecția urinară (risc de pielonefrită, pionefroză și urosepsis).

O indicație relativă au în mod clasic calculii caliciali „prizonieri", inactivi clinic (asimptomatici, cu urina sterilă) și metabolic (fără tendință la creștere). Caracterul potențial simptomatic (calcul calicial este un posibil viitor calcul ureteral) justifică tendința actuală de tratament activ a acestor calculi prin ESWL, tratament neinvaziv rezultând în eliminarea planificată (sub forma de fragmentare) a acestora. O dată stabilită indicația de rezolvare urologică, rămâne a se decide asupra modului de abordare. Dacă în etapa chirurgiei deschise acest lucru nu comportă multe discuții, în etapa actuală a tratamentului multimodal, adoptarea strategiei terapeutice optime necesită o evaluare atentă a fiecărui caz în parte.

Tratamentul multimodal cuprinde în ordinea crescătoare a agresivității:

1. ESWL (tratament neinvaziv).
2. Procedee endourologice: NLP, URS (tratament minim invaziv).
3. Chirurgie deschisă.

Răspunsul la primoterapia printr-una din metodele menționate va dicta necesitatea și modalitatea unui tratament adjuvant printr-una din celelalte metode.

Conceptul *multimodalității terapeutice* are la bază două principii ce călăuzesc decizia, adaptând-o la cazul clinic concret:

Principiul minimei invazivități (se începe cu metoda terapeutică optimă cea mai puțin invazivă și, după nevoie, se asociază metode mai agresive).

Principiul minimei morbidități (se va reduce pe cât posibil suferința perioperatorie a pacientului).

Din acest punct de vedere, *monoterapia ESWL* reprezintă prima opțiune terapeutică

Indicațiile ESWL sunt:

- calculi renali cu diametrul maxim de 2-3 cm;
- calculi ureterali lombari și pelvini,

în condițiile unui rinichi funcțional, fără o dilatație cavitară renală mare și a libertății căii urinare în aval. Asocierea insuficienței renale, a tulburărilor echilibrului fluido-coagulant și graviditatea contraindică absolut aplicarea procedeului; pielonefrita acută și tuberculoza urinară netratată constituie contraindicații relative.

ESWL este metoda minim agresivă, neinvazivă, asociind morbiditatea comparativ cea mai redusă; ESWL acoperă global 80-90% din indicații.

Pentru calculii cu diametru < 2 cm, litotriția extracorporeală reprezintă în mod principial terapia de primă linie (vezi indicațiile ESWL), considerând caracterul ei neinvaziv și rata succesului terapeutic de 80-90% în 1-3 ședințe. Dar și în aceste cazuri indicația ESWL comportă nuanțări și anumite limitări.

Astfel, ESWL este imposibilă tehnic, limitată în aplicare sau previzibil slab eficientă în anumite condiții dictate de:

1. particularități ale pacientului:
   - obezitatea excesivă împiedică localizarea ecografică a calculului, datorită grosimii stratului parietal și perirenal;
   - anomalii scheletice (cifoscolioza marcată).
2. particularități ale litotritorului:
   - cele cu localizare exclusiv radiologică a calculilor nu permit fragmentarea calculilor radiotransparenți;
   - cele cu localizare ecografică nu permit localizarea calculilor ureterali pelvini.
3. Anomalii renale de poziție (nu permit localizarea / bombardarea calculului):
   - rinichi în ectopie pelvină;
   - rinichi în ectopie încrucișată.
4. Calculi pe rinichi transplantat;
5. Anomalii ale căii urinare superioare (nu permit eliminarea fragmentelor):
   - calcul în diverticul calicial;
   - calcul asociat cu disfuncție (stenoza de joncțiune pieloureterală – JPU);
   - calcul asociat cu strictura ureterală;
6. Calcul asociat cu dilatația importantă a sistemului cavitar renal.
7. Localizarea calicial inferioară a calculului (rată mare de restanțe litiazice).
8. Calcul ureteral fixat, impactat.
9. Localizarea calculilor în ureterul iliac și pelvin.
10. Chimia calculilor (calculii cistinici și de oxalat monohidrat au o duritate redutabilă).

Analog, litiaza renală „la limită" (diametrul calculului între 2-3 cm) și masa litiazică mare (calculii cu diametru peste 3 cm, litiază multiplă cu volum mai mare de 5 cm^3, calculii coraliformi parțiali sau compleți), deși abordabilă prin ESWL cu condiția inserției prealabile a cateterului ureteral autostatic dublu J, necesită un efort terapeutic prelungit. Acest lucru se traduce printr-un număr semnificativ mai mare de ședințe ESWL, spațiate de perioade de câteva luni chiar.

Costul terapeutic mai mare se însoțește de o însumare a morbidității procedurale și de proporția semnificativă a restanțelor litiazice. În astfel de cazuri, rata succesului terapeutic *(stone free)* scade la 30-40%, față de monoterapia prin NLP în care rata succesului se situează în jur de 80-85%.

Nu trebuie uitată *definiția clasică a succesului terapeutic în litiaza renoureterală* sub mirajul invazivității reduse a ESWL: îndepărtarea completă, cât mai rapidă a masei litiazice, pe calea cel mai puțin agresivă pentru parenchimul renal, cu sterilizarea urinii și asigurarea libertății căii urinare. Corolarul acestei definiții este statusul de *stone free* la finele terapiei.

Din acest punct de vedere nu trebuie neglijate fragmentele reziduale „inofensive", cu potențial de eliminare pe cale naturală. Orice calcul poate provoca o colică renală, iar pacientul nu poate fi convins de faptul că suferința clinică produsă de concrementele litiazice rezultate în urma fragmentării extracorporeale va fi mai mică. În plus, aceste fragmente constituie sursa (analog clasicei restanțe intraoperatorii) și, în cazul infecției tractului urinar, a recurenței și persistenței acesteia.

Nu trebuie neglijată perioada lungă de tratament pentru obținerea stării de *free stone,* în speță numărul crescut de ședințe terapeutice ca măsură a morbidității și costului terapetic.

Pentru informarea cititorului vom aminti că:

– societățile de asigurare americane estimează costul unei singure ședințe de ESWL la câteva mii de dolari, preț nu mult diferit de cel al rezolvării endoscopice a aceluiași calcul într-o singură ședință;

– aparenta inocuitate a ESWL asociază în fapt leziuni parenchimatoase microscopice, după cum o dovedesc studiile enzimelor urinare, hematuria macroscopică imediat postproceduraIă (60-70% cazuri) ca și posibila corelație cu HTA;

– hematomul renal postprocedural, rar manifestat clinic, este mai frecvent observat ecografic; ruptura renală produsă de tratamentul cu unde de șoc este extrem de rară și poate obliga la nefrectomie.

Aceste considerații nu contestă rolul de pivot al ESWL în protocolul terapeutic actual al urolitiazei, ci invită la o indicație terapeutică judicioasă sub aspect medical și, de ce nu, economic. Astfel litiaza renală „problemă" invită la renunțarea față de principiul minimei invazivități (ESWL) în favoarea celui a minimei morbidități (NLP, chirurgie deschisă), pentru că procedeul mai invaziv asigură o perioadă de tratament și o morbiditate cumulată mai mică.

Monoterapia prin *nefrolitotomie percutanată* (NLP) este preferată în indicația terapeutica primară a:

1. calculilor mari, cu diametru > 3 cm;
2. calculilor coraliformi;

3. calculilor cistinici;

4. calculilor asociind stenoza joncțiunii pieloureterale.

La aceste indicații se adaugă eșecul celorlalte metode (ESWL în principal), precum și indicațiile relative, cum ar fi cele dictate de solicitările anumitor profesii ce impun rezolvarea rapidă a calculului (piloți, sportivi de performanță). În aceste cazuri NLP se impune față de ESWL și chirurgia deschisă.

Spectrul actual al indicației de NLP se reduce la o pondere globală de 8-10% din cazurile de litiază renală.

Deși principial indicată de volumul litiazic mare, NLP devine riscantă, chiar contraindicată tehnic sau imposibilă în anumite situații clinice: cifoscolioza marcată, splenomegalie; sistem cavitar renal îngust, dendritic; rinichi în potcoavă, în ectopie pelvină sau încrucișată.

Procedeul comportă un grad sporit de dificultate în execuție (curba lungă de învățare);

În plus, caracterul pretențios al execuției tehnice este accentuat și de faptul că situațiile clinice în care NLP este preferată tind să devină mult mai complicate. Caracterul minim invaziv tradus prin breșa cutanată mică de acces nu poate eluda riscul inerent oricărui gest chirurgical pe parenchimul renal (risc hemoragic și septic), riscuri ce asociază o morbiditate comparativ mai mare față de ESWL și care pot ajunge la operații deschise corectoare, inclusiv nefrectomia de necesitate.

Nu vom încheia subcapitolul abordului percutan al litiazei fără a aminti celălalt principiu terapeutic ce utilizează această cale: *chemoliza topică*. Cu indicație limitată, deși eficientă, aplicarea metodei nu s-a impus de rutină datorită costului său, duratei lungi de tratament și premisei sale (nefrostomia percutanată) imposibil de realizat (și de purtat *à la longue*) în toate cazurile.

Ureteroscopia (URS) poate fi efectuată *anterograd* (URSA), percutan transrenal în cazul calculilor ureterali lombari, sau *retrograd* (URSR); în acest ultim caz, procedeul își găsește principala indicație: calculul ureteral pelvin (rata succesului terapeutic de 95%) și calculul ureteral iliac. Localizările mai înalte ale calculului, deși rezolvabile prin URSR, asociază o rată mai mare a insuccesului sau a complicațiilor. Rata succesului scade la 60% pentru calculul ureteral lombar, ceea ce plasează URSR ca indicație terapeutică secundară după ESWL. Indicația de URSA vizează litiaza ureterală lombară proximală complicată cu fenomene obstructive importante sau retenția septică. În aceste cazuri, indicația primară de plasare a unei nefrostomii percutanate va permite – de îndată ce starea clinică o face posibil – accesul instrumentar endoscopic în ureter prin tunelul percutan, transcavitar renal și îndepărtarea obstacolului litiazic.

Chirurgia deschisă îi limitează indicația actuală (1-2%), adresându-se eșecurilor noilor metode, precum și anumitor forme de litiază renală în care terapia neconvențională este imposibilă, foarte riscantă sau ilogică:

1. litiaza coraliformă dispusă preponderent în calice (peste 50% din masa litiazică), cu sistem cavitar îngust, dendritic;

2. litiaza renală pe rinichi în ectopie pelvină sau încrucișată;

3. litiaza renală cu rinichi compromis morfofuncțional (indicație de nefrectomie).

În rezumat, cu mențiunea că nu există încă un consens unanim în privința calculilor „problemă" (calculi cu Ø între 2-3 cm; litiaza multiplă cu volum > 5 cm^3; calculi coraliformi) și că preferința pentru o anumită rezolvare diferă încă de la un serviciu la altul și chiar de la un urolog la altul în funcție de dotare/experiență în tehnicile expuse, vom prezenta un algoritm terapeutic al tratamentului urologic al litiazei reno-ureterale.

Neexistind o metodă unică, potrivită extragerii tuturor calculilor renali și ureterali, chirurgul urolog trebuie să fie pregătit să utilizeze o gamă variată de tehnici pentru a asigura beneficiul terapeutic maxim prin formula terapeutică optimă, adaptată fiecărui caz.

Tratamentul urologic al litiazei aparatului urinar inferior

Odată fixat, tratamentul chirurgical (clasic sau endoscopic) este obligatoriu, neexistând indicații de tratament conservator. Concomitent se va rezolva și patologia obstructivă cauzală a litiazei, calculul având cel mai ades caracter secundar, de organ (hipertrofia prostatei, strictura de uretră, diverticul, valva uretrală etc.).

Litiaza vezicală are indicație chirurgicală deschisă în calculii mari, duri, multipli, imposibil de fragmentat endoscopic sau în asocierea cu un voluminos adenom de prostată (cistolitotomie și adenomectomie concomitentе).

Fragmentarea endoscopică se adresează calculilor mici; concomitent se va rezolva endoscopic obstacolul subvezical: strictura de uretră (secțiune optică internă), rezecția transuretrală a adenomului prostatic.

TABELUL II

Schema de abord urologic a litiazei renoureterale

A. *Litiaza renală, opțiuni terapeutice.*

Litiaza renală	
Caracteristici	**Opțiuni terapeutice**
< 2 cm diametru	ESWL
2-3 cm diametru	ESWL cu cateter Cook (ESWL probator)
multiplă, cu volum < 5 cm^3	NLP (primar sau după ESWL probator)
Masă litiazică mare, litiază coraliformă	
cavități nedilatate	ESWL cu cateter Cook Chirurgie deschisă
cavități dilatate	NLP ± ESWL secundar
rinichi în potcoavă	Chirurgie deschisă
Masă litiazică foarte mare, multiplă	Chirurgie deschisă
Rinichi în ectopie pelvină sau încrucișată	Chirurgie deschisă
Cifoscolioza severă asociată	Chirurgie deschisă
Rinichiul distrus morfo-funcțional	Chirurgie deschisă

B. *Litiaza ureterală, opțiuni terapeutice.*

Ureter lombar	Ureter iliac	Ureter pelvin
ESWL *in situ;* eșec→ *Push back* renal și ESWL; eșec→ URS retrogradă cu litotriție *in situ* sau *push back* renal și ESWL; eșec→ URS anterogradă (de preferat în prezența nefrostomiei percutanate); eșec→ Ureterolitotomie (sau *ab initio* în caz de uroseosis).	URS retrogradă cu litotriție *in situ* sau *Push back* renal și ESWL; eșec→ Ureterolitotomie; ESWL *in situ* (procedeul nu este acceptat unanim).	ESWL *in situ* (probator); eșec→ URS retrogradă cu litotriție *in situ* sau extracție cu sonda Dormia/Zeiss; eșec→ Ureterolitotomie (sau *ab initio* în caz de urosepsis)

Calculul uretral va putea fi extras chirurgical (uretrotomie externă) sau dislocat retrograd în vezica urinară și fragmentat endoscopic în funcție de localizarea la nivelul uretrei anteriore/posterioare, de particularitățile sale morfologice (neted/rugos, formă regulată/neregulată) și de tipul leziunii uretrale cauzale asociate (strictură, diverticul).

Tratamentul profilactic al recidivei litiazice (metafilaxia)

Soluția terapeutică ideală a dizolvării medicamentoase a oricărui calculul urinar s-a concretizat din păcate doar în litiaza urică și parțial în cea de cistină. Până atunci, etapa metafilaxiei succede obligatoriu rezolvării terapeutice sau prin eliminare spontană a calculului și cuprinde un ansamblul de măsuri generale (nelegate de natura chimică a calculului) și specifice (dictate de compoziția calculului și statusul metabolic al pacientului). Există din păcate o tendință criticabilă atât din partea medicului curant cât și a pacienților litiazici, de a neglija aceste măsuri. Acest lucru se datorează pe de-o parte încrederii în eficiența tratamentului neconvențional modern, minim agresiv, cât și greutății de-a respecta terapii medicamentoase prelungite sau diete stricte, nesfârșite.

Cea mai importantă și în același timp eficientă măsură profilactică generală este cura de diureză, aportul lichidian oral cresut trebuind să asigure o diureză zilnică în jur de 2,5-3 litri. În cazul litiazei cistinice această cantitate trebuie să ajungă la 5-7 litri pe zi! Pentru a fi eficientă, ingestia crescută de lichide trebuie să fie ritmică, acoperind 24 de ore; în acest fel sunt combătute perioadele de restricție hidrică și implicit de hiperconcentrare a urinei. Se are în vedere în mod special perioda fiziologică de risc din cursul nopții, când – pe fondul lipsei prelungite de aport – diureza scade dramatic, până la suspendare. Pacientul va fi sfătuit să bea lichide atât înainte de culcare, cât și de câteva ori în cursul nopții. Hiperdiureza constantă va realiza diluția importantă a urinii, împiedicând suprasaturarea acesteia; fluxul urinar abundent va permite în același timp eliminarea microagregatelor cristaline deja constituite.

Asociat curei de diureză se mai recomandă evitarea pierderilor prin transpirație abundentă, a expunerilor solare (hiperactivitatea vitaminei D, mobilizarea calciului, hipercalciurie) și a imobilizărilor prelungite (același risc de hipercalciurie prin mobilizarea calciului din oase).

Metafilaxie specifică.

Litiaza calcică beneficiază în principal de administrarea de hidroclorotiazide (cresc absorbția tubulară a calciului, scăzându-i eliminarea). Hipercalciuria prin absorbție intestinală crescută (60% din litiazele oxalo-calcice) impune dieta restrictivă în calciu (proteine animale, glucide rafinate) și administrarea de celulozo-fosfați (rășină schimbătoare de ioni) și ortofosfați. Hipercalciuria renală (10% din litiazele calcice) impune administrarea de hidroclorotiazide (Nefrix) și ortofosfați, iar hipercalciuria rezorbtivă (5% din litiaza calcică) tratamentul bolii de bază (hiperparatiroidism, boala Cushing, mielom multiplu, imobilizări prelungite, sarcoidoza). Hipercalciuria prin acidoză tubulară renală va fi tratată prin administrarea de bicarbonat de sodiu.

Litiaza oxalică primară și hiperoxaluria de ingestie vor fi tratate prin administrare de vitamina B6 (reduce oxaluria) și pirofosfați, dietă restrictivă în oxalați (ciocolată, ceai, cola, cafea).

Litiaza struvitică beneficiază de chimio și antibioterapie țintită, prelungită a infecției urinare, corecția chirurgicală a anomaliilor anatomice ale căii urinare ce o întrețin și acidifiere urinară, administrarea de inhibitori de urează (acid acetohidroxamic, hidroxiuree).

Litiaza urică necesită restricția aportului alimentar de proteine animale, alcalinizare urinară (pH 6,2-6,8) prin administrarea orală de bicarbonat de sodiu, citrat de sodiu și potasiu, Uralyt U. În hiperuricemie se va asocia un inhibitor al xantinoxidazei (Alliopurinol).

Litiaza cistinică presupune restricția dietetică a metioninei (precursorul cistinei), alcalinizare urinară (pH 7,5) și administrarea de chelatori de cistină: D-penicilamina (Cuprenil) sau alfa-mercaptopropionil-glicina.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Constantiniu R.** (1998) – *Tratamentul intervențional al litiazei renoureterale,* în *Urologie Clinică* sub red. I. Sinescu, Cap. 14, Ed. Med. Amaltea, București.
2. **Denstedt J.** (1993) – *Endourology and Laparoscopy Course,* St. Joseph's Health Centre, London, Ontario, Canada.
3. **Eisenberger F., Miller K.** (1987) – *Urologische Steitherapie, ESWL und Endourologie*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart
4. **Eisenberger F., Miller K., Rassweiler J.** (1991) – *Stone Therapy în Urology,* Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York.
5. **Sinescu I.** (1998) – *Litiaza aparatului urinar,* în Urologie Clinică sub red. I. Sinescu, Cap. 11, Ed. Med. Amaltea, București.

TUMORILE UROTELIALE ÎNALTE (PIELOCALICEALE ȘI URETERALE)

I. SINESCU, G. GLÜCK

CARCINOAMELE UROTELIALE PIELO-URETERALE

Incidența

Carcinoamele uroteliale înalte (dezvoltate din mucoasa caliceală, bazinetală și ureterală) sunt relativ rare. Tumorile pielocaliceale reprezintă între 5 și 10% din totalitatea tumorilor renale și aproximativ 5% din totalitatea tumorilor dezvoltate din epiteliul urotelial al întregului tract urinar. Tumorile uroteliale sunt și mai rare, reprezentând circa 25% din numărul tumorilor caliceale. Raportul incidenței tumorilor uroteliale vezicale/bazinetale/ureterale este de circa 51/3/1.

Tumorile uroteliale înalte sunt considerate tumorile deceniului al 7-lea (pentru carcinoamele parenchimatoase, incidența maximă se găsește în deceniul al 6-lea), vârsta medie la care sunt diagnosticate fiind de 65 de ani, iar raportul bărbați/femei este de 3 / 1.

Incidența tumorilor uroteliale înalte este în creștere continuă, dar nu se poate aprecia cu certitudine dacă este o creștere reală a incidenței, sau aceasta este rezultatul unui diagnostic mai precoce, prin metode de *screening* general, cu utilizare tot mai largă.

Tumorile uroteliale înalte pot fi întâlnite ca leziuni unice și unilaterale, dar foarte adesea apar în cadrul unei neoplazii uroteliale difuze. Astfel, se apreciază că pacienții cu tumoră urotelială unilaterală, singulară, au un risc de a dezvolta ulterior tumori uroteliale vezicale într-un procentaj de 30-50, în timp ce dezvoltarea unei tumori uroteliale înalte controlaterale poate fi diagnosticată la circa 2-4% din cazuri. Prin opoziție, pacienții cu tumori uroteliale vezicale primitive, au un risc mult mai scăzut de a dezvolta cancere uroteliale înalte: mai puțin de 2%.

Etiopatogenie

În anul 1985, Rehn, a demonstrat caracterul profesional al tumorilor uroteliale, prin incidența crescută a acestora la lucrătorii din industria de coloranți. Inițial, Rehn a evidențiat numărul mare al tumorilor pielocaliceale la această categorie profesională. Mult timp s-a acreditat ideea că tumorile pielocaliceale diseminează în sens distal, prin vezica urinară, unde acestea determină noi tumori ale mucoasei vezicale, similare celor pielocaliceale.

Tumorile erau considerate așadar, „fiice" ale tumorilor pielocaliceale și ureterale. Ulterior, observațiile clinice au infirmat această ipoteză. Cel mai frecvent, odiseea tumorală urotelială este descrisă de tumorile vezicale, pentru ca evoluția ulterioară, rar sau chiar sporadic, să fie consemnată apariția de tumori caliceale pielice sau ureterale, dezvoltarea acestora nemaiputând fi explicată ca grefă celulară plecată de la vezica urinară, după cum o fiică nu poate fi mai vârstnică decât mama ei.

S-a impus astfel, treptat, teoria carcinogenezei uroteliale multicentrice, imaginată de Hanseman, conform căreia în întregul tract urinar excretor acoperit cu uroteliu, de la calice și până în uretra

posterioară, supus aceloraşi agresiuni carcinogenetice, se pot dezvolta, în etape diferite, tumori ale mucoasei care, recunoscând acelaşi mecanism, au aceeaşi evoluţie şi pot fi tratate prin aceleaşi metode. A rezultat că întregul uroteliu, indiferent că este localizat în calice, bazinet, ureter, vezică sau uretra posterioară, trebuie interpretat ca o unitate morfo-funcţională, ca un singur „organ", cu o fiziologie unică şi consecutiv, cu aceleaşi manifestări patologice. Ca urmare, relaţia etiopatogenică iniţială de tumoră mamă-fiică se schimbă, în sensul că diversele tumori uroteliale sunt „surori" de vârstă diferită, recunoscând acelaşi mecanism etiopatogenic.

S-a demonstrat ulterior că aril-aminele şi metaboliţii de aril-azot au o certă acţiune carcinogenetică. Aceste amine se regăsesc în substanţele folosite în industria textilă, a vopselurilor, a cauciucurilor, a materialelor plastice, analgetice etc. Expunerile profesionale la acţiunea agenţilor carcinogenetici sunt responsabile de circa 15-35% din totalitatea tumorilor uroteliale la bărbaţi şi circa 1-6% la femei.

Cele mai frecvent întâlnite, cu acţiune carcinogenetică certă, sunt următoarele:
- 4-aminodifenil;
- benzidina;
- 2-aminoftalen;
- 4-nitro difenil;
- auramina;
- α-naftilamina;
- β-naftilamina.

Ultimile două substanţe sunt întâlnite la fumători, în urina cărora sunt secretate. Se apreciază că 50% din tumorile uroteliale la bărbaţi şi 30% din aceeaşi categorie tumorală la femei, sunt induse de fumat. Pacienţii care au fost trataţi cu Citoxan (ciclofosfamidă) pentru diverse afecţiuni neoplazice prezintă, de asemenea, un risc crescut de a dezvolta tumori uroteliale.

În aceeaşi categorie sunt incluşi şi subiecţii care utilizează constant ciclamaţi sau fenacetină. Un rol carcinogenetic urotelial crescut se acordă şi eliminării urinare de nitraţi şi nitriţi, care au origine endogenă, dar pot fi găsiţi în concentraţii crescute şi în apa de fântână. Statistici reunite evidenţiază că iradierea pelvisului (pentru tumori genitale, în special), este urmată de dezvoltarea de tumori uroteliale vezicale la circa 3% din această categorie de pacienţi. Risc crescut pentru dezvoltarea de tumori uroteliale prezintă şi pacienţii cu infecţii urinare cronice, cei infestaţi cu *Bilharzia* sau pacienţii cu litiaze urinare cronice. Timpul de expunere la acţiunea compuşilor orto-aminofenolici cancerigeni, de origine endogenă sau exogenă, este de aproximativ 2 ani, dar intervalul până la manifestarea clinică a tumorii uroteliale se poate întinde între 10 şi 45 de ani.

Nefropatia balcanică, o pretinsă afecţiune inflamatorie cronică interstiţială, care ar afecta predominent populaţia acestei zone geografice, nu se dovedeşte a fi o entitate clinică deosebită şi nu există date care să susţină rolul acesteia în geneza tumorilor uroteliale.

Tumorile uroteliale înalte au o gravitate evolutivă deosebită; aproximativ 25% din pacienţi decedează în primul an de la descoperirea tumorii, în timp ce doar 35% mai sunt în viaţă la 5 ani după diagnostic şi tratament. Prin posibilităţile de penetraţie rapidă a peretelui căii urinare superioare, care este foarte subţire, tumorile uroteliale înalte evoluează mult mai agresiv decât cele vezicale.

Anatomie patologică

Macroscopic, tumorile uroteliale se prezintă ca tumori papilare, cel mai adesea cu implantare parietală largă, sesile, cu franjuri scurte (fig. 1). Pe suprafaţa de secţiune pot prezenta zone ferme sau pot fi chiar solide în totalitate. Cel mai adesea sunt unice, existând totuşi multicentricitatea, care cel puţin pentru tumorile ureterale, ajunge la 50% din cazuri, argumentând şi de această dată „boala de câmp urotelial" pe care am prezentat-o (fig. 2).

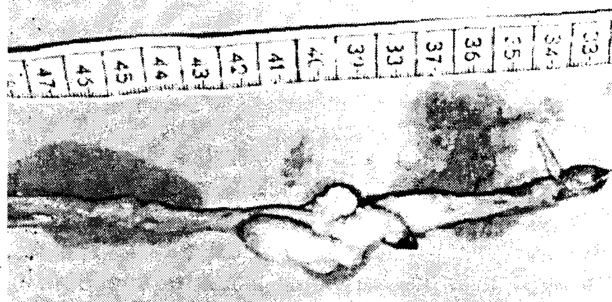


Fig. 1 – Tumoră solidă medio-ureterală: carcinom tranziţional.

Din punct de vedere microscopic, tumorile uroteliale pielocaliceale, sunt carcinoame papilare formate din celule tranziţionale, bine diferenţiate (fig. 3). Pentru tumorile de dimensiuni mari, se remarcă zonele de carcinom nediferenţiat, cu potenţial invaziv mai mare, ceea ce face ca penetrarea peretelui căii urinare şi extensia limfoganglionară, celulita neoplazică retroperitoneală sau metastazele hematogene să reprezinte caracteristici evolutive recunoscute ale acestei varietăţi histologice tumorale. Carcinoamele uroteliale înseamnă circa 90% din totalitatea tumorilor uroteliale înalte.

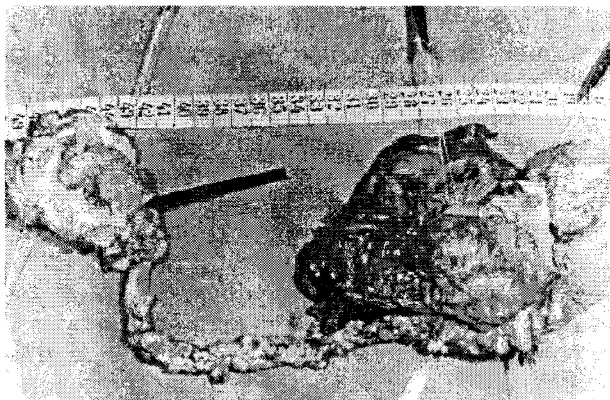


Fig. 2 – Aspect macroscopic de „boală tumorală de câmp urotelial" interesând aparatul urinar superior drept, în întregime și vezica urinară.

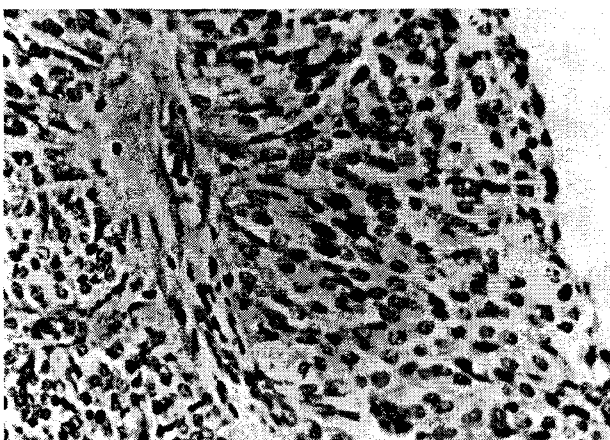


Fig. 3 – Carcinom tranzițional bazinetal – aspect microscopic evidențiind o tumoră cu grad mic de anaplazie, G. I.

A doua variantă histologică este reprezentată de carcinomul scuamos sau epidermoid cu agresivitate evolutivă mult crescută, asociat adesea litiazei sau malformațiilor căilor urinare superioare ce favorizează staza urinară. Acestea reprezintă circa 10% din tumorile uroteliale înalte (fig. 4).

Mult mai rară, se pot întâlni și adenocarcinoame ale pelvisului renal, forme histologice rezultând din metaplazia glandulară a uroteliului, similară structurii mucoasei colonice, secretoare de mucus.

Grading-ul histologic sau gradul de diferențiere celulară, apreciat prin citologie urinară, dar mai exact prin examen microscopic al specimenului chirurgical extirpat, este apreciat în trei subdiviziuni sau, după alți autori, în patru: GI, GII, GIII, GIV, ultima fiind reprezentată de tumorile cu anaplazie extremă, care nu-și mai păstrează caracteristicile tisulare comune cu epiteliul care le generează.

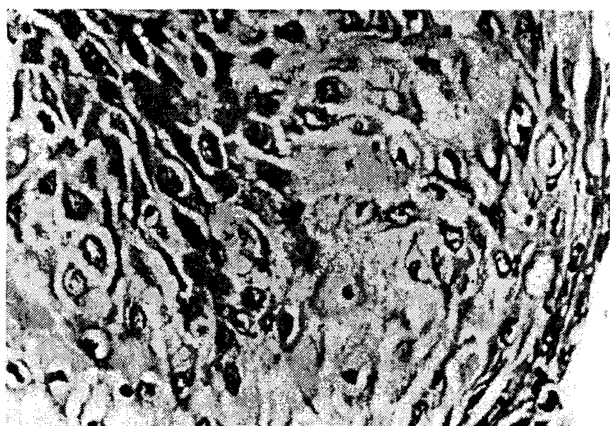


Fig. 4 – Secțiune microscopică printr-o tumoră tranzițională ureterală cu metaplazie epidermoidă.

Clasificarea tumorilor uroteliale înalte (pielocaliceale și ureterale) se face în sistemul TNM:

T – **Tumora**

T_a – Tumora situată la nivelul mucoasei uroteliale, fără interesarea membranei bazale.

T_1 – Tumora interesând membrana bazală (limitanta elastică internă).

T_2 – Tumora invadează stratul muscular al căii urinare.

T_3 – Tumora invadează adventicea și țesutul celulo-grăsos peripieloureteral (pentru tumorile bazinetale și ureterale) sau parenchimul renal (pentru tumorile caliceale).

T_{4a} – Tumora invadează structuri viscerale adiacente (sau țesutul celulo-grăsos perirenal, transparenchimatos, pentru tumorile caliceale).

T_{4b} – Tumora invadează structuri parietale învecinate.

N – **Ganglionii limfatici regionali**

0 – Absența adenopatiilor regionale.

N_1 – Interesarea neoplazică a unui singur ganglion regional, cu diametrul până la 2 cm.

N_2 – Interesarea ganglionară regională multiplă, cu dimensiuni între 2 și 5 cm.

N_3 – Metastaze în ganglionii loco-regionali, cu diametre mai mari de 5 cm.

M – **Metastaze la distanță**

M_0 – Nu există metastaze la distanță.

$M_{(+)}$ – Metastaze la distanță prezente (în paranteză se pune denumirea prescurtată a organului sau sistemului interesat: pulmon, ficat, oase, creier, ganglioni etc.).

Se impune precizarea că aprecierea corectă a simbolurilor sistemului TNM presupune efectuarea investigațiilor minim necesare pentru studiul aces-

tora, iar adăugarea simbolului „p" înainte de „T", „N" sau „M" semnifică certificarea prin examen histologic a stadierii tumorale. Concomitent cu aprecierea acestora, se precizează, tot prin examen histologic și grading-ul tumoral „G".

Oarecum similară clasificării TNM, pentru tumorile uroteliale înalte cu o răspândire destul de largă, este utilizată clasificarea Grabstald. Redăm, în tabelul IX, corespondența dintre cele două clasificări.

TABELUL I

Corespondența între sistemele TNM și Grabstald a clasificării tumorilor uroteliale înalte

	Sistem	
	Grabstald	TNM
Tumoră limitată la mucoasă	0	T_a, T_{is}
Invazia laminei propria	A	T_1
Invazia muscularei	B	T_2
Extensia în țesutul celulo-grăsos peripielo-ureteral sau în parenchimul renal	C	T_3
Extensia la organele adiacente	D	T_4
Metastaze ganglionare	D	$N_{(+)}$
Metastaze la distanță	D	$M_{(+)}$

Prognostic

Se apreciază că tumorile cu grad mic de anaplazie și neinfiltrative, indiferent de localizare, dau supraviețuiri la 5 ani între 60 și 90%, comparativ cu valori de 0% și 33% pentru tumorile cu grad înalt de anaplazie sau invazive în grosimea sau în afara peretelui căilor urinare. În același timp, pacienții cu tumori în stadiile T_2 (B) furnizează un procentaj de adenopatii și metastaze de circa 40, în timp ce leziunile în T_3 (C) determină adenopatii și metastaze la distanță în circa 70 din cazuri. Extensia tumorilor uroteliale pieloureterale se face prin contiguitate, în pată de ulei (în sensul că baza de inserție parietală se lărgește) și prin penetrație parietală în profunzime. Acestea sunt condiționate de sediul tumorii.

Astfel, o tumoră ureterală sau localizată în bazinetul extrarenal devine rapid infiltrativă, având de străbătut un perete foarte subțire, pentru ca din T_1 să devină T_3, în timp ce tumorile localizate în calice au de străbătut întreaga grosime a parenchimului renal pentru a invada țesuturile perirenale.

Manifestări clinice

Hematuria macroscopică, totală este cel mai frecvent semn care domină simptomatologia clinică și conduce la efectuarea investigațiilor diagnostice. Este prezentă la 70-90% din pacienții cu tumori uroteliale înalte. Aceasta are toate caracteristicile hematuriei neoplazice descrise la tumorile parenchimatoase renale, cu mențiunea că durerile asociate sunt mai frecvente și mai intense, consecutiv pasajului cheagurilor sau fragmentelor tumorale prin conductul ureteral de la rinichi la vezica urinară. Adesea, pentru motivele subliniate, durerea îmbracă aspectele clinice ale colicii renale, deși aproape 50% din pacienți se prezintă cu nefralgie persistentă, rebelă, urmare a hidronefrozelor prin infiltrație neoplazică. Hematuria este mai frecventă în carcinoamele tranziționale superficiale, moi și mai rară în tumorile epidermoide sau adenocarcinoamele căilor urinare.

Tumora lombară sau în flanc, reprezintă un semn clinic mult mai rar întâlnit comparativ cu incidența acestora din cadrul tumorilor Grawitz. Aceasta se explică prin faptul că tumora se dezvoltă, o lungă perioadă de timp, endocavitar, mărirea de volum nefiind decelabilă; infiltrația țesuturilor perirenale survenind mult mai târziu, după care extensia tumorilor se face predominent limfatic, producând celulita retroperitoneală neoplazică difuză, foarte gravă, dar nepalpabilă. Masa tumorală palpabilă în flanc sau în lombă, mai rar consecutiv tumorii propriuzise și mai frecvent cauzată de hidronefroza secundară, se întâlnește la 10-20% din pacienți.

Febra se întâlnește foarte rar, în cazurile cu stază și infecții urinare asociate. De altfel, staza urinară indusă de tumoră face ca litiaza urinară secundară să reprezinte o asociere relativ frecventă, asociere foarte defavorabilă diagnosticului, atât hematuria cât și durerea putând fi puse pe seama calculului vizibil radiografic.

Tumorile uroteliale înalte sunt frecvent asociate cu scădere ponderală, paloare, anemie, astenie etc., semne generale de intoxicație neoplazică, sugerând pe de o parte agresivitatea clinică a acestei varietăți tumorale, iar pe de altă parte, stadii avansate de evoluție, cu metastaze limfoganglionare sau viscerale în momentul diagnosticului. În aceste stadii evolutive, la examenul clinic se pot decela adenopatii inghinale sau supraclaviculare sau hepatomegalii metastatice la un procentaj redus de pacienți.

Din cele prezentate, rezultă că examenul obiectiv al unui pacient cu cancer pieloureteral nu furnizează prea multe date, care să orienteze diagnosticul.

Investigații de laborator

Pot evidenția hematuria microscopică la marea majoritate a pacienților. Probele hematologice, in-

dicând anemia consecutivă intoxicației neoplazice, sunt cvasiconstante în stadiile tumorale avansate. Testele hepatice sugestive de metastaze vor fi decelate la un număr redus de pacienți. Piuria și bacteriuria sunt evidențiate la pacienții cu infecții urinare asociate consecutiv stazei urinare prin obstrucție tumorală.

Studiul sedimentului urinar, ca și pentru tumorile vezicale, poate evidenția citologia urinară exfoliativă de tip malign. Specimenul urinar pentru acest studiu poate fi obținut direct, prin intermediul unui cateter ureteral sau provocat, cu ajutorul unor catetere speciale – *brush-catheter,* care recoltează suficient material celular necesar diagnosticului.

Diagnosticul citologic depinde de experiența citologistului, de specimenul studiat și de gradul de anaplazie al tumorilor uroteliale. Astfel, circa 20-30% din carcinoamele cu grad scăzut de anaplazie pot fi diagnosticate citologic, în timp ce pentru tumorile înalt analgezice, diagnosticul citologic depășește 60% din cazuri. Utilizarea sistematică a *brushing*-ului ureteral și a barbotajului crește rata diagnosticului citologic.

Investigații imagistice

Ecografia poate furniza informații sugestive de formațiune tumorală dezvoltată în cavități renale, prezența dilatației supraiacente a căilor urinare, precum și extensia limfoganglionară sau eventualele depozite tumorale metastatice.

Radiografia reno-vezicală directă poate furniza informații privitoare, în principal, la sistemul osos adiacent segmentelor de căi urinare tumorale, eventual sediu al metastazelor, traduse prin imagini de liză osoasă.

Urografia intravenoasă este, de regulă, sugestivă de cancer de căi urinare. Cele mai frecvente semne radiologice sunt reprezentate de defecte de umplere intraluminale, hidronefroze sau, stenoze de conducte, rinichi nefuncționali consecutiv obstrucțiilor tumorale complete, etc. (fig. 5, 6). Tumorile pielice și ureterale trebuie diferențiate urografic de calculii radiotransparenți, cheagurile sangvine, necroza papilară sau leziuni inflamatorii ca uretrita chistică, infecțiile fungice sau tuberculoase.

Foarte adesea, imagistica urografică nu este suficient de informativă, impunând opacifierea retrogradă a căilor urinare – ureteropielografia, investigație care crește acuratețea imagisticii radiologice în această afecțiune. Pentru realizarea acestora se utilizează catetere ureterale tip Chevassu sau Braasch (fig. 7). Tumorile ureterale sunt caracterizate prin-

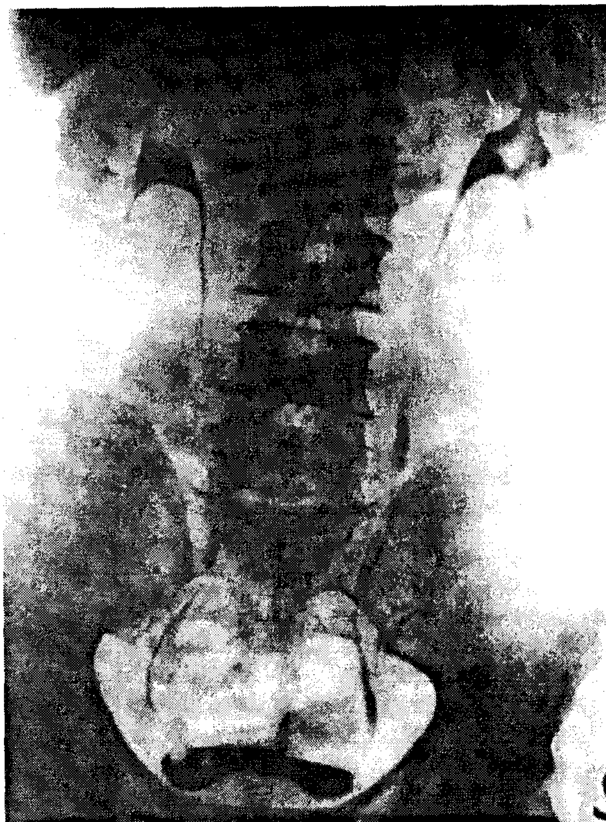


Fig. 5 – Clișeu urografic – imagine lacunară bazinetală stângă și în hemivezică dreaptă sugerând tumoră uroteliala multicentrică.

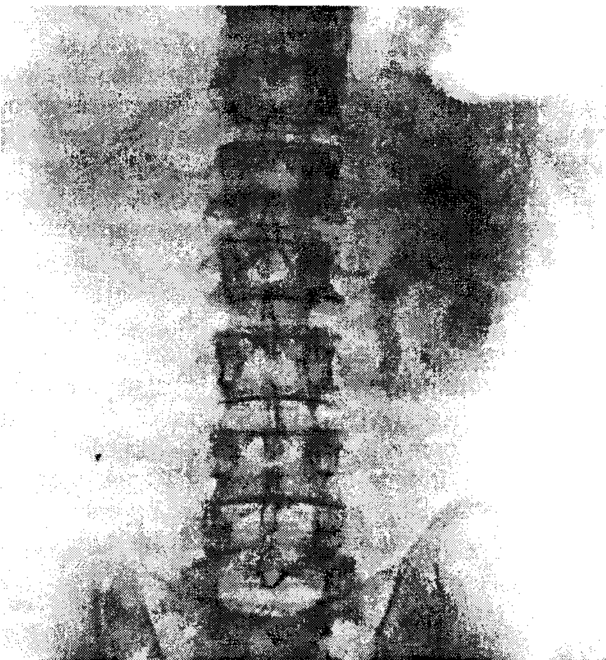


Fig. 6 – Clișeu urografic – ureterohidronefroză stângă gradul III prin obstacol ureteral lombar sugerând tumoră uroteliala (rinichi unic funcțional).

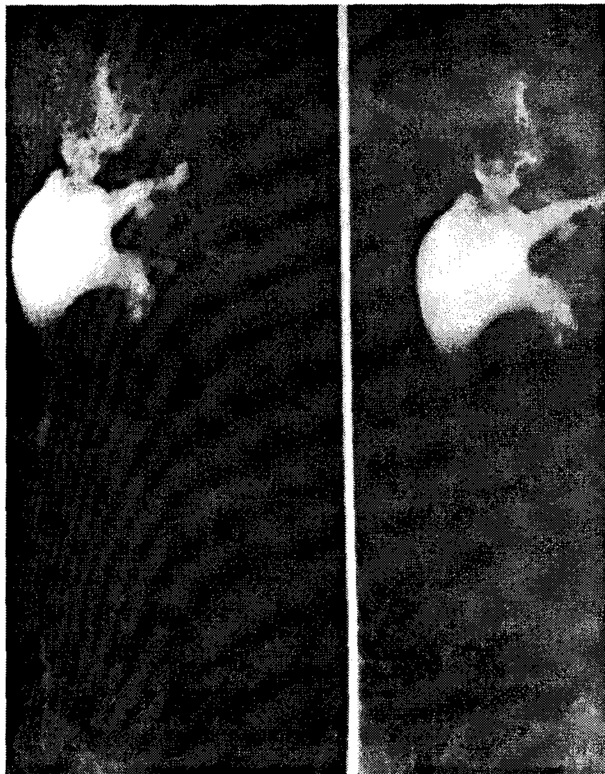


Fig. 7 – U.P.R. stângă – aspect de tumoră de calice superior infiltrând parenchimul renal.



Fig. 8 – Ureterografie retrogradă dreaptă – stop pe ureterul lombar sugerând tumoră uroteliala (rinichi mut urografic).

tr-o dilatație a ureterului distal de leziune, creând imaginea unei „cupe de șampanie", spre deosebire de calculii radiotransparenți, care produc îngustarea lumenului ureteral distal de obstacol (fig. 8, 9). Așadar, se rețin două semne radiologice importante, cvasipatognomonice de tumoră ureterală: lacuna sub formă de cupă (semnul Bergman) și stenoza care antrenează dilatația conductului supraiacent.

Tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) pot să identifice țesuturile moi anormale, tumorale, de la nivelul bazinetului, dar nu sunt metode fiabile pentru diagnosticul defectelor de umplere (imagini lacunare) ureterale. Acestea însă evidențiază cu mare acuratețe dilatațiile suprajacente, starea cavităților și a parenchimului renal, adenopatia regională și eventualele metastaze hepatice sau chiar modificări osoase sugestive de depozite tumorale secundare (fig. 10). În același timp, TC și RMN, ca și ecografia, pot diferenția cheagurile sangvine și tumorile de căi, de calculii radiotransparenți.

Arteriografia renală, foarte utilă în carcinoamele parenchimatoase de tip Grawitz, aduce foarte puține date pentru diagnosticul tumorilor pielocaliceale.

Ureteropielonefroscopia. Utilizând ureteronefroscoape rigide sau flexibile, tumorile, ca și alte tipuri de leziuni ale căilor urinare superioare, pot fi direct diagnosticate și biopsiate. Pasajul acestor instrumete se face transureteral, în vezica urinară și apoi, prin orificiul ureteral, ascendent, inspectând căile urinare superioare. Investigația se efectuează sub anestezie generală sau regională, de conducție. Există și posibilitatea abordării percutanate a rinichiului, calicele, bazinetul și ureterul fiind explorate descendent, anterograd. Indicațiile de ureteroscopie sunt impuse de defecte de umplere – imagini lacunare – la examenele urografice, imprecis încadrate ca semiologie imagistică, la pacienții cu hematurie totală unilaterală și/sau citologie urinară exfoliativă malignă. În plus, ureteropielonefroscopia ascendentă este foarte utilă ca metodă de reevaluare evolutivă la pacienții cu operații conservatoare efectuate pentru tumori uroteliale înalte. Diagnosticul, biopsia și



Fig. 9 – U.P.R. stângă efectuată prin ureterostomie cutanată stângă, evidențiind tumoră renală, probabil urotelială (pacient cu nefroureterectomie dreaptă și cistectomie radicală pentru tumori tranziționale).

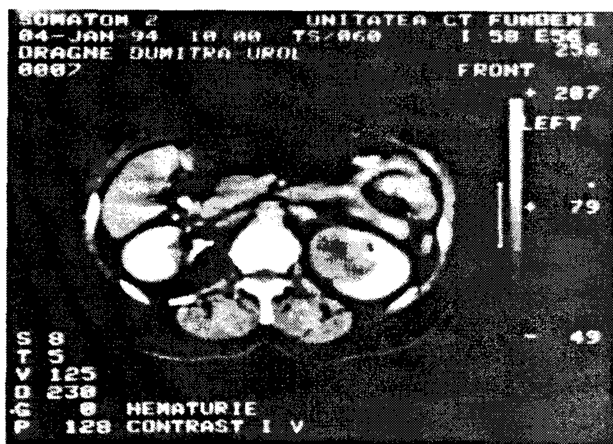


Fig. 10 – Secțiune T.C. – țesut solid dezvoltat în bazinetul și cavitățile rinichiului stâng (tumori tranziționale).

eventual rezecția completă a tumorilor, fulgurarea sau vaporizarea cu laser a acestora, transformă ureteropielonefroscopia, din metodă de diagnostic, în metodă terapeutică. Ureteropielonefroscopia este mai utilă pentru diagnosticul tumorilor uretero-pielocaliceale decât metodele clasice descrise mai sus.

Diagnostic diferențial

Deși amintit parțial la subcapitolele precedente, referitoare la modalitățile investigaționale, diagnosticul diferențial al acestor tumori comportă relativ puține afecțiuni care pot fi luate în discuție. Cele mai importante sunt reprezentate de:

1) Cancerul renal parenchimatos.
2) Litiaza radiotransparentă.
3) Hidronefroza congenitală.
4) Rinichiul mut urografic.

Investigațiile specifice fiecărei afecțiuni enumerate, cu semiologia imagistică aferentă, reușesc în cele mai multe cazuri să orienteze diagnosticul de leziune (fig. 11, 12).

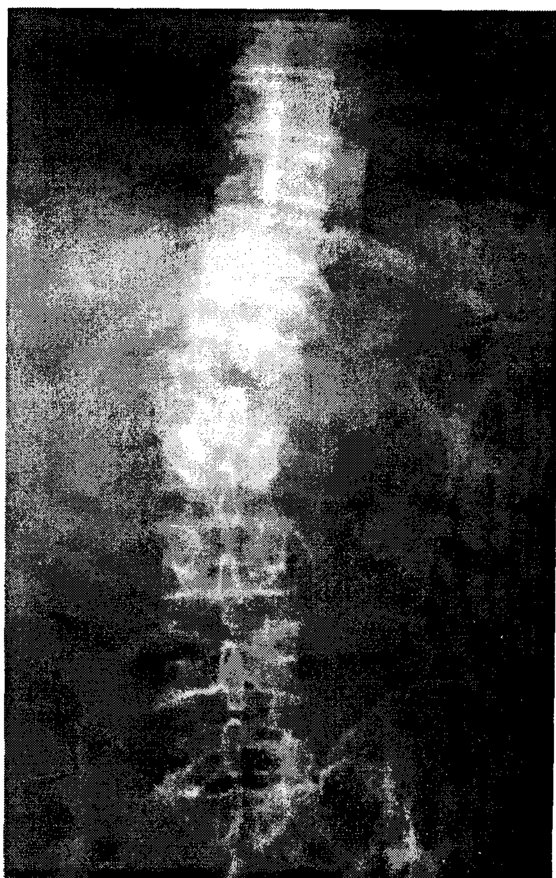


Fig. 11 – R.R.V.S. – aspect de metastaze vertebrale toraco-lombare T12-L2 (pacient cu tumoră tranzițională T4b, pielocaliceală stg.)

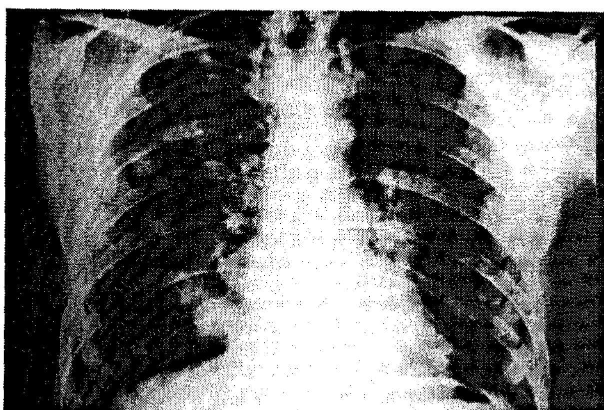


Fig. 12 – Radiografie toracopulmonară – multiple metastaze dezvoltate dintr-o tumoră pielocaliceală dreaptă pT_4 N_3 G III.

Tratamentul tumorilor ureteropielocaliceale

Decizia terapeutică a tumorilor inițiale pielocaliceale și ureterale va fi bazată pe următoarele criterii:

1) Stadiul tumorii.
2) Grading-ul tumoral.
3) Localizarea tumorii.
4) Multiplicitatea tumorală.
5) Starea morfo-funcțională a rinichiului opus. Se subînțelege că în momentul deciziei terapeutice aparatul urinar este complet evaluat funcțional și morfologic.

Tratamentul de bază al tumorilor uroteliale înalte este chirurgical. Tumorile ureteropielocaliceale sunt radiorezistente, iar chimioterapia și imunoterapia au rezultate inconstante, apreciate prin remisiuni parțiale și temporare. Tratamentul chirurgical standard pentru toate tumorile uroteliale înalte (caliceale, pielice, ureterale) constă în nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică. În felul acesta se previne recidiva tumorală în segmentele indemne macroscopic la momentul operației, cunoscută fiind multicentricitatea genezei tumorale uroteliale.

Nefroureterectomia totală (radicală)

În efectuarea unei nefroureterectomii, considerațiile tehnice includ alegerea modalității de abord (două incizii sau una), extensia limfodisecției, excizia pastilei vezicale atașată ureterului terminal pe cale extravezicală sau transvezicală (fig. 13).

Abordul prin două incizii

Pacientul este drapat în poziție de lombotomie, cu elevatorul mesei plasat sub coasta a XII-a.

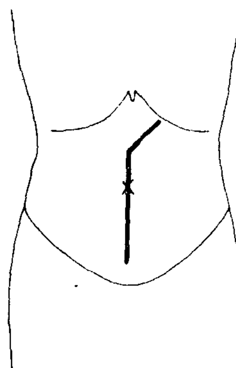


Fig. 13 – Abord anterior, transperitoneal pentru tumoră uroteliala înaltă stângă.

Se practică lombotomie postero-laterală pe coasta a XII-a sau a XI-a, cu rezecția acesteia.

Se decolează anterior peritoneul, apoi se trece posterior, disecând masa rinichiului învelită în fascia Gerota de pe mușchiul psoas și pătratul lombelor, menajând nervii iliohipogastric și ilioinghinal și pachetul neuro-vascular subcostal.

Se trece la polul superior și se disecă rinichiul și glanda suprarenală.

Se abordează apoi pediculul vascular.

Artera renală dreaptă se identifică posterior sau interaortico-cav (în cazul tumorilor voluminoase), se ligaturează și se secționează.

Pe partea stângă artera se află posterior și superior de vena renală. Tot pe partea stângă se ligaturează/secționează vena gonadală, suprarenală, lombarele, apoi se secționează, între ligaturi, vena renală.

Pe partea dreaptă vena renală este scurtă, și se descoperă după disecția VCI și ligatura/secționarea venei gonadale de partea respectivă, apoi se secționează între ligaturi.

Palpatoriu se decelează existența unei posibile artere renale accesorii înainte de ligatura venei renale.

Se trece la ureter și se disecă țesutul celulo-grăsos din jur până sub vasele iliace. Preferința noastră este să nu secționam ureterul la acest nivel pentru a ușura disecția bontului ureteral.

Deschiderea cavităților poate duce la însămânțare neoplazică secundară, în plus conținutul cavităților poate fi infectat (țesutul necrozat, hemoragic de la acest nivel fiind un excelent mediu de cultură pentru anaerobi) cu consecințe nefavorabile asupra evoluției ulterioare a plăgii.

Carcinomul tranzițional poate metastaza pe cale limfatică sau hematogenă sau se poate extinde di-

rect prin contiguitate. Acestea sunt motivele efectuării unei limfodisecții regionale, constând în îndepărtarea țesutului limfogrăsos de pe VCI și de pe aorta abdominală. Nivelul superior al disecției este deasupra vaselor renale, iar cel inferior – artera mezenterică inferioară (G. Steinberg – *Glenn's Urologic Surgery,* 1998, pag 151), (fig. 14).

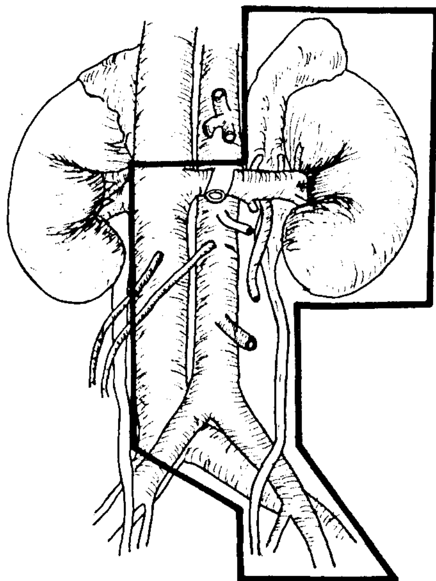


Fig. 14 – Limitele excizionale și ale limfodisecției radicale pentru tumorile uroteliale pielocaliceale și ureterale stângi.

Alți autori ca D. Skinner recomandă limfodisecția de la diafragm până în pelvis efectuată cu o incizie parietală adecvată.

Se practică lomborafie cu drenajul lombei, rinichiul tumoral fiind protejat într-un câmp steril, ureterul fiind trecut prin polul inferior al plăgii lombare. Se întoarce bolnavul cu fața în sus, și se practică o incizie ilio-inghinală sau mediană, se disecă ureterul până la vezica urinară apoi se deschide vezica printr-o cistotomie verticală, se incizează peretele vezical cu cauterul în jurul orificiului ureteral respectiv, mobilizându-se întreaga piesă prin polul inferior al plăgii lombare. Dacă s-a secționat ureterul la vasele iliace se recuperează bontul ureteral de la acest nivel. Se închid cele doua breșe vezicale în două straturi cu Vicryl 2-0 și se lasă un tub de dren prevezical și altul latero-vezical.

Alternative terapeutice pentru bontul ureteral

A. Rezecția endoscopică și *stripping*-ul

B. Abordul laparoscopic

Efectuarea nefroureterectomiei totale printr-o singură incizie (toracofrenolaparotomie extrapleurală – D. Skinner, laparotomie mediană sau laparotomie mediană branșată subcostal) respectă aceiași timpi operatori ca la abordul cu două incizii.

Tumorile uroteliale distale pot fi tratate conservator, prin rezecția segmentului ureteral purtător de tumoră și reimplantare ureterovezicală, decizie posibilă cu condiția absenței concomitente a unor leziuni tumorale suprajacente. Pentru tumorile situate în calice, bazinet și ureterul proximal, aflate în T_a, T_1, T_2, cu N_0, M_0, indiferent de „G“, nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică rămâne operația standard. S-a demonstrat că abandonarea ureterului distal, indemn în momentul nefrectomiei cu ureterectomie subtotală, este grevată de apariția tumorilor uroteliale în acest segment într-un procentaj de 33-50% din cazuri. Pentru tumorile cu această localizare (înaltă – caliceală, pielică, ureter proximal), infiltrative, eventual asociate cu $N_{(+)}$ sau chiar $M_{(+)}$, se indică nefroureterectomia subtotală întrucât prognosticul este furnizat de stadiul avansat al acestora și nu de posibila dezvoltare ulterioară de noi leziuni în ureterul distal.

Pentru cazuri selecționate, cu tumori unice, neinfiltrante (T_a-T_1, cel mult T_2), dar cu un grad mic de anaplazie (G_1), cu N_0, M_0, este posibilă decizia unei operații conservatoare.

Aceasta poate consta în:

– nefrectomii parțiale (pentru tumorile caliceale);

– excizii parțiale de bazinet, incluzând baza de implantare a tumorii și cel puțin 1 cm de perete bazinetal normal în jurul acesteia;

– ureterectomie segmentară, cu anastomoză ureterală T-T pe cateter tutore, de drenaj și modelant;

– ureterectomie segmentară distală cu UCNS.

Aceste operații, practic, obligatorii în caz de tumori pe rinichi unic (congenital, funcțional, chirurgical etc.) sau tumori interesând bilateral căile urinare superioare, își păstrează indicațiile și atunci când rinichiul controlateral este indemn.

Pentru tumorile unice, neinfiltrative, cu N_0, M_0, dar cu „G“ mare (III), indicațiile sunt controversate. Unii autori efectuează nefroureterectomie totală cu cistectomie perimeatică, alții rămân adepții operațiilor conservatoare, cu supravegherea clinică la intervale scurte a uroteliului restant. Operațiile conservatoare menționate, pentru tumori unice, superficiale și cu grad mic de anaplazie (G_1), se pot efectua și pe cale endoscopică ascendentă (ureteropielonefroscopie) sau descendentă (percutanat).

Endoscopic se poate realiza electrorezecția tumorilor sau vaporizarea acestora cu laser. Experiența acumulată până în prezent arată tendința la

substadiere a acestor tumori și deci, adesea, la tratamente incomplete.

Pentru toate tipurile de operații conservatoare efectuate clasic sau endoscopic, rata dezvoltării altor tumori în uroteliul restant este foarte ridicată: 15-42%. Aceste recidive pot fi mult reduse utilizând ca terapie adjuvantă instilațiile endoureterale cu BCG (imunoterapie) sau chimioterapie (Mitomicin C). Deși rezultatele obținute până în prezent sunt încurajatoare, tratamentul adjuvant menționat nu constituie încă o indicație absolută în terapia tumorilor uroteliale înalte.

Radioterapia are un rol limitat în tumorile uroteliale ale tractului urinar superior. Unii autori atribuie radioterapiei un rol benefic în prevenirea recidivelor loco-regionale consecutive extirpării chirurgicale (cu indicații, mai ales, la cei cu tumori infiltrative).

Pentru pacienții cu tumori uroteliale înalte aflate în stadiul clinic metastatic se recomandă cure de chimioterapie care includ, obligatoriu, cisplatinium, cure similare celor aplicate pentru tumorile vezicale (M-VAC). Eficacitatea acestora este scăzută.

Experiența clinică acumulată până în prezent situează tumorile uroteliale înalte pe primul loc în ceea ce privește agresivitatea, raportată la toate tipurile de neoplazii urogenitale. În afara tratamentului chirurgical, corect indicat și efectuat, adaptat stadiilor tumorale, tratamentele adjuvante rămân cu eficacitate redusă.

BIBLIOGRAFIE

1. **Babaian R.J., Johnson D.E.** – *Primary carcinoma of the ureter,* J. Urol., 1980, 123:357.
2. **Babata M.L. et al.** – *Upper urinary tract urothelial tumours,* Urol. Clin. North Am., 1986,3:79.
3. **Blute M.L. et al.** – *Impact of endourology on diagnosis and management of upper urinary tract urothelial cancer,* J. Urol., 1989, 141:1289.
4. **Blute R.D., Gittes R.R., Gittes R.F.** – *Renal brush biopsy survey of indications techniques and results,* J. Urol., 1991, 126:146.
5. **Brookland R.K., Richter M.P.** – *The postoperative irradiation of transitional cell carcinoma of the renal pelvis and ureter,* J. Urol., 1995, 133:952.
6. **Maier U. et al.** – *Organ-preserving surgery in patients with urothelial tumours of the upper urinary tract,* Eur. Urol., 1990, 18:197.
7. **Orihuela E., Smith A.D.** – *Percutaneous treatment of transitional cell carcinoma of the renal pelvis and proximal ureter,* Urol. Clin. North. Am.,1996, 15:425.
8. **Proca E.** – *Tratat de patologie Chirurgicală,* vol. III, Editura Medicală, București, 1984.
9. **Tanagho E., Mc Annich J.** – *Smith's General Urology* XII ed. Appleton & Lange, East Norwalk, 1992.
10. **Walsh C.P., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** – *Campbell's Urology,* IV ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1992.

TUMORILE RENALE PARENCHIMATOASE LA ADULT ŞI COPIL

I. SINESCU, G. GLÜCK

În raport cu originea ţesutului din care provin, tumorile renale se împart în două mari grupe: *tumori epiteliale* şi *tumori neepiteliale.* O altă clasificare, aplicabilă ambelor grupe de tumori menţionate mai sus, deosebit de importantă în plan terapeutic şi evolutiv, recunoaşte: *tumori benigne* şi *tumori maligne.*

TUMORI RENALE PARENCHIMATOASE BENIGNE

Deoarece acestea provoacă relativ rar simptomatologie clinică alarmantă, decelarea lor era inconstantă înainte de utilizarea de rutină a examenului ecografic şi a tomografiei computerizate abdominale. Tumorile renale benigne cuprind adenomul, oncocitomul, angiomiolipomul, leiomiomul, lipomul, hemangiomul şi tumorile juxtaglomerulare.

Adenomul renal reprezintă tumora benignă parenchimatoasă solidă cea mai frecventă (Williams, 1985). Acestea sunt tumori corticale glandulare, de mici dimensiuni, bine diferenţiate. Sunt, de regulă, asimptomatice şi se descoperă fie cu ocazia unui examen ecografic sau CT de *screening,* fie prin examenul anatomo-patologic al unei piese de nefrectomie efectuată pentru altă leziune sau patologie. Deşi incidenţa reală a adenoamelor renale nu este cunoscută, frecvenţa acestora pe serii mari de necropsie este raportată între 7-22%. Cu toate că adenomul renal este definit ca fiind o tumoră benignă, nu există nici un criteriu clinic, histologic sau imunohistochimic care să permită o diferenţiere certă de carcinomul renal. Ca urmare, descoperirea incidentală a unui adenom renal are o semnificaţie clinică deosebită, atât pentru clinician cât şi pentru pacient. Indiferent de mărimea lui, adenomul renal trebuie tratat ca un cancer descoperit incidental, respectând toate regulile de terapie oncologică.

Oncocitomul renal este compus din celule epiteliale mari cu fine granulații citoplasmatice eozinofilice (oncocite). Oncocitoamele se pot întâlni în diverse organe: glande suprarenale, glande salivare, tiroidă, paratiroidă, rinichi etc. Se apreciază că între 3-5% din tumorile renale sunt oncocitoame. Se întâlnește de două ori mai frecvent la bărbați decât la femei. Macroscopic, apar ca tumori solide, mărginite de o pseudocapsulă fibroasă, rar invadând capsula renală, calicele, bazinetul sau țesutul celulo-grăsos perirenal. Pe suprafața de secțiune oncocitomul are o culoare brun-cafenie, adesea cu o cicatrice stelată centrală, fără necrozele tumorale caracteristice carcinoamelor renale. Oncocitoamele sunt, de obicei, tumori unice și unilaterale. Histologic, oncocitoamele bine diferențiate sunt formate din celule mari, uniforme, conținând o citoplasmă intens eozinofilă. Originea acestora pare să aparțină celulelor tubului contort proximal. În raport cu modificările nucleului și ale citoplasmei, histologic se descriu două grade: I și II, similare criteriilor adoptate pentru tumorile maligne. Diagnosticul oncocitomului este histologic, întrucât nu există nici un criteriu clinic de diferențiere față de carcinoamele renale. Deși, mai rar decât în cancer, hematuriile macroscopice și durerile lombare se întâlnesc totuși la un procentaj de 20 din bolnavi. În timp ce ecografia, UIV, CT și RMN nu au nimic specific pentru diagnosticul oncocitomului, arteriografia renală, prin dispunerea arteriolelor tumorale în „spițe de roată" (radiar) și absența vaselor în capsula tumorii, asociate cu o nefrogramă omogenă, sugerează această varietate tumorală, deși semne asemănătoare au fost descrise și în carcinoamele renale.

Evolutiv, oncocitoamele având gradul histologic I nu dau metastaze și nu s-au descris decese consecutive acestora. Prin opoziție, oncocitoamele cu grade histologice mai mari (II), prezintă o mixtură celulară incluzând celule clare, specifice carcinomului sau celule fusiforme care au potențial metastatic. O astfel de evoluție ridică întrebarea justificată dacă aceste leziuni sunt oncocitoame adevărate sau sunt variante histologice ale carcinoamelor renale.

Datorită dificultăților de diferențiere preoperatorie ale acestora de carcinoamele renale, tratamentul de elecție al oncocitoamelor constă în nefrotomia radicală. Pentru cazuri selecționate, cu tumori mici, se poate recurge la intervenții conservatoare (nefrectomii parțiale sau enucleorezecții tumorale).

Angiomiolipomul (hamartomul renal) este o tumoră renală benignă rară, întâlnită mai frecvent la adulții cu scleroză tuberoasă Bourneville (adenoame sebacee faciale, retard mental, epilepsie etc.). Aproximativ 80% din acești pacienți prezintă hamartoame renale, bilaterale, obișnuit asimptomatice. La pacienții fără scleroză tuberoasă, hamartoamele se întâlnesc mai frecvent la femei și apar ca leziuni solitare, unilaterale. Aproximativ 25% din angiomiolipoamele renale au drept prim semn de manifestare ruptura spontană cu hemoragie retroperitoneală. Macroscopic, angiomiolipoamele sunt tumori neîncapsulate, galben-gri, rotund-ovale, proeminând sub capsula renală. Histologic, angiomiolipomul este alcătuit din trei componente: (1) celule grăsoase mature, (2) mușchi neted și (3) vase sangvine. Hamartoamele se pot extinde în țesutul perirenal sau în țesutul celulo-grăsos sinusal și invadează limfaticele regionale și vasele adiacente. Diagnosticul se stabilește și prin tomografie computerizată (găsindu-se densități tisulare negative, între -20 și -80 U Hounsfield), patognomonic pentru țesutul adipos ce intră în structura acestora. Angiografia renală evidențiază o vascularizație de neoformație bogată, greu de diferențiat de cea descrisă în carcinoamele renale. Tratamentul angiomiolipoamelor renale este corelat cu prezența și severitatea simptomatologiei clinice. În eventualitatea hemoragiilor masive se efectuează nefrectomie de urgență. Pentru celelalte cazuri, cu simptome mai puțin severe, se recurge la enucleorezecția tumorilor, nefrectomii parțiale sau embolizări arteriale selective sau supraselective. Pacienții asimptomatici, cu hemangiolipoame cu diametre de până la 5 cm vor fi evaluați ecografic periodic, monitorizându-se evoluția acestora, în raport cu care se va stabili momentul și modalitatea terapeutică.

Tumori renale benigne rare. În această categorie se descriu:

1) Leiomioame.
2) Hemangioame.
3) Lipoame.
4) Tumori celulare juxtaglomerulare.

Sunt frecvent tumori mici, descoperite la examene ecografice, CT, angiografice sau cu ocazia examenelor histologice ale pieselor de nefrectomie efectuate cu alte indicații. Sunt, de obicei, oligoasimptomatice. Ultima categorie, tumorile celulare juxtaglomerulare, se manifestă clinic prin HTA. Sunt foarte rare și au un singur tratament: nefrectomia, urmare căreia HTA dispare. Diagnosticul se stabilește prin valorile crescute ale reninei în venele renale și semnele de hiperaldosteronism secundar.

TUMORI RENALE PARENCHIMATOASE MALIGNE

Carcinomul renal

Carcinomul renal reprezintă 85% din totalitatea tumorilor renale primare și circa 3% din totalitatea neoplasmelor întâlnite la adult. În anul 1990, în SUA au fost diagnosticate circa 18 000 de cazuri noi de cancer renal parenchimatos (9,4/100 000 locuitori), iar aproape 9 000 de decese au fost provocate, în același an, de această neoplazie.

Carcinomul renal *(Renal cell carcinoma – RCC)* este tumora întâlnită cu o frecvență maximă în deceniile 5 și 6 de viață, fiind de două ori mai frecvent la bărbați decât la femei. Literatura de specialitate utilizează o multitudine de sinonime pentru această leziune (adenocarcinom renal, tumora Grawitz, hipernefron, carcinom alveolar etc.), aceasta reflectând, în fapt multitudinea de controverse privitoare la histogeneza carcinomului renal. În anul 1960, Oberling prin studii de microscopie electronică, a demonstrat originea histologică a carcinomului renal: acesta provine din malignizarea celulelor tubului contort proximal.

Etiologie

Etiologia carcinomului renal este necunoscută, în pofida numeroaselor ipoteze etiopatogenice care includ influențe hormonale, de dietă, expuneri profesionale la diverse substanțe cu caracter oncogenic, transmisii genetice (bazate pe studii cromozomiale) etc. Caracterul familial, cu transmitere ereditară, se regăsește la pacienții cu binecunoscutul sindrom von Hippel-Lindau (angioamele retiniene, carcinoamele renale bilaterale, hemangioblastoame cerebeloase etc.), la unii pacienți cu rinichi în potcoavă, rinichi polichistic sau la cei cu boală chistică renală dobândită consecutiv insuficiențelor renale cronice de alte cauze. Fumatul, ca și pentru alte tipuri de neoplasme, este considerat un factor de risc, apreciindu-se o relație directă între acesta și carcinomul renal la circa 30% din pacienți. În același timp, incidențe crescute ale carcinomului renal au fost descrise la pacienții tratați excesiv cu analgetice conținând fenacetină, la lucrătorii din industria pielăriei, cei expuși la cadmiu, diverse produse petroliere, azbest, la cei care ingeră cantități mari de cafea, diuretice, la obezi, la pacienți sub terapie estrogenică etc. Multitudinea de factori de risc și de ipoteze carcinogenetice demonstrează tocmai etiopatogenia incertă a acestei neoplazii, în care, studiile cromozomiale recente par să aducă explicații mai apropiate de mecanismele reale ale acestei „deraieri“ celulare.

Anatomie patologică

Carcinomul renal se întâlnește cu frecvență egală în cei doi rinichi, circa 43-45% egal distribuit la cei doi poli renali, iar restul de 10-15% are o dispoziție mediorenală. Provenind din celulele tubulare proximale, carcinomul renal apare ca o neoformație solidă, în cortexul renal, ce tinde să crească, dezvoltându-se excentric, mărind puțin rinichiul sau infiltrându-l difuz, inițial fără nefromegalie, dar apoi cu nefromegalie, în special rezultată din dezvoltarea acestuia spre țesutul celulo-grăsos perirenal, manifestându-se ca o proeminență pe suprafața organului sau la polii acestuia (fig. 1). Dimensiunile acestor tumori sunt variabile, de la câțiva centimetri până la 8-10 cm diametru sau, uneori, și mai voluminoase, putând ocupa retroperitoneul în întregime. Pe suprafața de secțiune, tumora are un aspect galben-oranj, culoare indusă de abundența lipidelor și colesterolului, în special în așa-numitele carcinoame cu celule clare. Alteori, tumora are un aspect de mozaic, indus de ariile de necroză, hemoragie, zone chistice, gelatinoase, altele indurate, cartilaginoase, calcifiate sau chiar osificate etc., care alternează cu ariile tipice galbenșofranii (fig. 2). Tumora apare ca fiind bine individualizată, ca un pseudonodul, înconjurat de o pdeudocapsulă rezultată din parenchimul renal comprimat de tumoră. Nodulul tumoral inițial poate fi unic, dar cercetări aprofundate au demonstrat originea multicentrică a tumorilor renale într-un procentaj de până la 20%, sub formă de noduli tumorali diseminați pe toată suprafața de secțiune, care, prin creștere ulterioară, distrug parenchimul renal și rămân separați prin septuri fibroase.

Creșterea locală a tumorii este relativ lentă, cu un timp de dublare de circa 500 de zile, dislocând dezorganizând și invadând, din aproape în aproape, cavitățile pielo-caliceale, capsula renală, pe care o depășește, interesând țesutul celulo-grăsos perirenal și realizând o adevărată carapace neoplazică ce cuprinde o multitudine de vene dilatate, fixând rinichiul la structurile vecine (glanda suprarenală, ficat, duoden, pancreas, colon, diafragm, mușchi psoas și pătrat lombar etc.). Rinichiul tumoral este nu numai mărit, dar și foarte greu, datorită, vascularizației bogate, ceea ce face ca pe măsura dezvoltării tumorii, rinichiul să cadă, rezultând ptoza renală tumorală câștigată. În afară de această *exten-*



Fig. 1 – Carcinom renal tip Grawitz – tumoră totală - solidă, aspect pseudonodular, culoare galben-şofranie, cu mici zone necrotice în interior.



Fig. 2 – Tumoră solidă, cu zone de necroză şi hemoragie în interior, interesând ½ superioară a rinichiului, pseudoîncapsulată.

sie directă, din aproape în aproape, carcinomul renal mai invadează venele, vasele limfatice şi conductele excretorii. Extensia venoasă este caracteristica evolutivă specifică a carcinomului renal. Extensia venoasă este limitată, cel mai frecvent la venele mari intrarenale, dar se propagă şi la vena renală principală în proporţii variabile (cuprinse între 9 şi 54%, cu media de 15% pentru cazurile depistate clinic şi 80% pentru constatările necroptice). Mai mult decât atât, în proporţie de 10-14% din cazuri se constată extensia cavo-cardiacă a tumorilor renale, chiar din momentul diagnosticului (fig. 3).



Fig. 3 – Tumoră renală dreaptă tip Grawitz cu extensie neoplaică cavo-cardiacă (masă tumorală cavo-cardiacă extrasă chirurgical).

Invaziile venei cave inferioare sunt mai frecvente pentru tumorile renale drepte, din cauza venei respective, ce este mult mai scurtă decât cea stângă. Trombusul neoplazic obstruează lumenul venos, parţial sau complet, aderă la endovenă, iar în cazurile avansate, infiltrează şi penetrează peretele venos. Obstrucţia venoasă antrenează dezvoltarea circulaţiei colaterale de supleere, ceea ce explică funcţionalitatea urografică a rinichiului tumoral cu venă trombozată. Varicocelul, în aceste si-

tuații reprezintă expresia clinică a trombozei sau compresiei venelor spermatice. În unele cazuri, trombusul neoplazic flotează liber în lumenul venos, pe care nu-l obstruează, dar riscă embolia pulmonară prin fragmentare, în timp ce trombusul infiltrat în peretele venei (renală, cavă etc.), ocluzionează vasul și se extinde în axul acestuia, dar nu metastazează. Extensia venoasă retrogradă spre venele iliace sau prin venele renale opuse este rezultanta evolutivă a tumorilor avansate cu lungi perioade de obstrucție vasculară. Extensia limfatică, relativ frecventă, apreciindu-se ca interesând 25-38% din cazuri, se manifestă prin adenopatie pediculară sau periaortocavă. În afară de această extensie anterogradă este posibilă și extensia retrogradă, în sens caudal, de-a lungul trunchiurilor limfatice periaortice și pericave, spre ganglionii micului bazin. Prin intermediul canalului toracic, diseminările limfatice pot avea loc în mediastin, supraclavicular sau în plămâni. Invazia neoplazică ganglionară periaortocavă agravează mult prognosticul și nu permite nici o supraviețuire peste 5 ani.

Propagarea canalară. Cu excepția invaziei directe a calicelor și bazinetului renal, extensia de-a lungul ureterului și în vezica urinară este extrem de rară. Sunt totuși cunoscute cazuri cu interesări ureterale, chiar distale, uretero-vezicale.

Metastazele. Aproximativ 33-35% din pacienții cu carcinom renal au metastaze în momentul prezentării. Acestea se fac pe cale venoasă, limfatică sau mixtă și apar indiferent de mărimea tumorii și de stadiul ei evolutiv. Redăm principalele localizări metastatice ale carcinoamelor renale, cu frecvența aproximativă a incidențelor lor (tabelul I).

TABELUL I

Incidența metastazelor carcinomului renal

Localizare	Incidență (%)
Plămâni	60
Sistem osos	40
Ganglioni limfatici	30
Ficat	25
Suprarenală homolaterală	15
SNC	10-13
Colon	10
Pancreas	10
Rinichi contralateral	2

Metastazele sunt de obicei solitare, evoluează lent și în unele situații pot fi extirpate chirurgical. Regresiunea spontană a acestora, după extirparea tumorii-mamă, raportate în literatură, este puțin probabilă.

Histologie. Provenind din celulele epiteliale ale tubilor contorți proximali, tumorile renale solide maligne sunt carcinoame, cu următoarele variante histologice:

1) Carcinom cu celule clare (25%), constituite din celule mari, aerate, cu citoplasmă bogată, eozinofilă (prin bogăția în lipide, trigliceride, colesterol și glicogen) și nuclei mici, excentrici, numite și celule vegetale (fig. 4).

2) Carcinom cu celule granulare sau întunecate (25%), în constituția căruia intră celule cu nuclei mari,

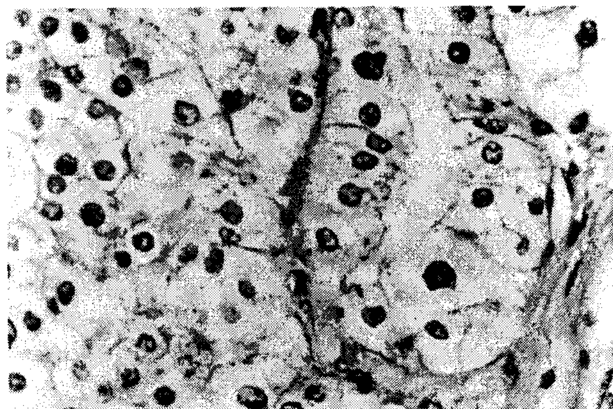


Fig. 4 – Carcinom renal – aspect microscopic: celule cu citoplasmă clară, dispuse regulat, pseudotubular. Aspectul clar al citoplasmei este dat de lipidele și glicogenul intracelular.

citoplasmă mai săracă și cu aspect „întunecat" pe lamă (prin bogăția nucleară în mitocondrii și citosomi), (fig. 5).

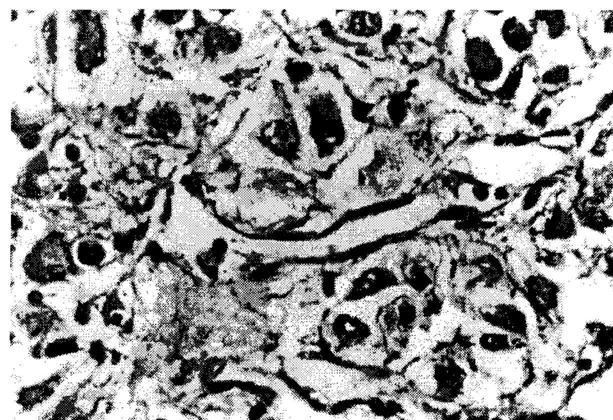


Fig. 5 – Celule tumorale granulare „întunecate", dispuse în jurul unui mic vas sangvin. Aspectul „întunecat" este rezultatul multitudinii organitelor intracitoplasmatice.

3) Carcinosarcoamele, în care se regăsesc celule cu aspect fusiform, dispuse sub aspect de teci sau folii, asemănătoare cu fibroblaștii, osteoblaștii, sau chiar cu osteocitele sau condrocitele (Javadpour). Ele reprezintă doar circa 2% din totalitatea carci-

noamelor renale, dar au un prognostic mai grav decât precedentele (fig. 6).

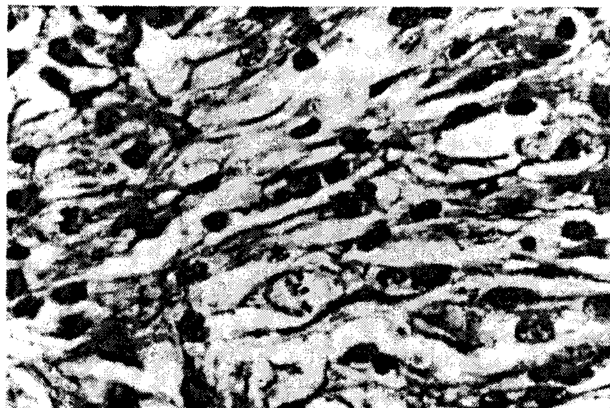


Fig. 6 – Aspect microscopic evidențiind celule tumorale fuziforme dispuse cuasi-paralel. Diagnostic diferențial dificil de făcut cu tumorile renale sarcomatoase. Celulele pseudoconjunctive au totuși caracteristici epiteliale.

Din punct de vedere strict histologic, carcinomul renal este o tumoră mixtă, formată din celule clare, granulare (întunecate) și ocazional, celule cu aspect sarcomatos. Celulele realizează arhitectură glandulară în formă acinoasă, tubulară, chistică sau papilară. Stroma tumorală este foarte vascularizată, uneori hialinizată, cuprinzând grupuri de celule histiocitare. Clasificarea histologică Mostofi, adoptată de UICC se bazează pe gradul de anaplazie celulară (uneori destul de greu de interpretat) și comportă următoarele patru grade:

G0 - nu există anaplazie celulară; tumora este adenomatoasă;

GI - grad foarte mic de anaplazie;

GII - grad intermediar de anaplazie;

GIII - anaplazie foarte importantă;

Combinarea datelor macroscopice cu cele microscopice descrise (Arner):

GI - tumoră delimitată, foarte bine diferențiată;

GII - tumoră moderat diferențiată, circumscrisă sau nu, dar fără infiltrație difuză;

GIII - tumoră slab diferențiată și invadantă;

Supraviețuirea la 5 ani este invers proporțională cu gradul de diferențiere, fiind de aproximativ 93% pentru gradul I și 7% pentru gradul III. Unele carcinoame renale secretă hormoni de tip PTH, gonadotrofine, ACTH, eritropoietină, prostaglandine, calcitonină și substanțe hipertensive, ceea ce imprimă, după caz, anumite caracteristici evolutive. Utilizându-se drept criteriu de apreciere dimensiunile, conturul nucleilor și nucleolilor s-a introdus sistemul de grading nuclear al lui Fuhrman, ca factor de prognostic:

Gradul 1 - nuclei rotunzi, uniformi; ±10 µm în diametru, nucleoli absenți;

Gradul 2 - contururi nucleare ușor neregulate; ±15 µm în diametru; nucleoli vizibili la mărire de 400;

Gradul 3 - contururi nucleare moderat neregulate, ±20 µm, nucleoli mari, vizibili la mărire de 100;

Gradul 4 - nuclei similari cu cei de gradul 3, dar multilobulari, multipli sau bizari.

Clasificarea stadială a carcinomului renal

Scopul acesteia constă în alegerea tratamentului adecvat extensiei tumorale și obținerea informațiilor prognostice. Persistă foarte multe controverse referitor la aceste clasificări, întrucât cele mai multe se referă la constatările operatorii și la examenul specimenului extirpat. Astfel, clasificarea propusă de Flocks și Kadesky (1958) are o răspândire relativ largă în țările de limbă engleză și constă în patru stadii:

Stadiul I - Tumoră limitată de capsula renală;

Stadiul II - Tumoră ce invadează pediculul renal sau/și țesutul celulo-grăsos perirenal;

Stadiul III - Tumoră ce determină invazia ganglionilor regionali;

Stadiul IV - Prezența metastazelor la distanță (indiferent de extensia loco-regională).

În anul 1969, Robson a propus modificarea clasificării lui Flocks și Kadesky, luând în considerare gradul interesării (invaziei) vasculare. Această clasificare a lui Robson are și în prezent cea mai mare circulație în urologia americană, ceea ce ne determină s-o reproducem în prezentarea de față:

Stadiul I - Tumora este limitată la rinichi (fără invazia țesutului celulo-grăsos perirenal, a venei renale sau a ganglionilor limfatici).

Stadiul II - Tumora invadează țesutul celulo-grăsos perirenal și/sau glanda suprarenală, dar nu depășește fascia Gerota.

Stadiul IIIA - Tumora invadează vena renală principală sau vena cavă inferioară.

Stadiul IIIB - Tumora invadează ganglionii limfatici regionali.

Stadiul IIIC - Tumora invadează atât vasele cât și ganglionii loco-regionali.

Stadiul IVA - Tumora invadează organele adiacente, altele decât glanda suprarenală (colon, pancreas etc.).

Stadiul IVB - Tumora a determinat metastaze la distanță.

Deși această clasificare este ușor de efectuat și utilizat, evaluarea prognostică a pacienților, în mod special în stadiul III al afecțiunii este relativă. Spre exemplu, pacienții aflați în stadiul IIIA au aceeași supraviețuire cu cei aflați în stadiile I și II (Siminovich et al., 1983). Mai mult decât atât, stadiul IIIA nu face diferențierea între invazia venei renale și a venei cave, știut fiind că progresia trombusului cav poate afecta chiar cavitățile drepte ale cordului (atriul și ventriculul drept). Astfel, în timp ce invazia venei renale principale poate să nu impună gesturi chirurgicale pe vena cavă, extirparea unei tumori cu trombus cavo-cardiac impune abord chirurgical abdomino-toracic pe cord deschis, sub circulație extracorporeală și echipă chirurgicală mixtă urologico-cardiacă. Este evident că, deși încadrate în același stadiu, dificultățile terapeutice și prognosticul sunt complet diferite pentru cele două modalități de extensie tumorală. În același timp, nu numai că nu face nici o referire la extensia cranială a trombusului, dar această clasificare nici nu diferențiază trombusul cav flotant, liber, de cel invaziv în peretele venei cave. Pentru prima eventualitate, cel mai adesea, cavotomia este suficientă pentru extragerea trombusului, în timp ce pacienții din a doua categorie vor fi supuși rezecției laterale sau chiar totale de venă cavă abdominală. Este evident, astfel, diferența de abordare tehnică și cea prognostică. Pentru aceste două categorii de tromboze cave neoplazice, prof. Proca subdivizează interesarea cavă – notată cu simbolul V2 – în două categorii:

V2a - Trombus flotant în vena cavă.

V2b - Trombus invaziv în peretele venei cave.

Tot Prof. Proca consideră tromboza de venă renală – notată cu simbolul V1 – în aceleași două subdiviziuni. V1a și V1b, cu aceleași semnificații ca cele descrise pentru interesarea venei cave abdominale. Deși clasificările prezentate mai sus au o largă acceptare și utilizare, UICC a propus pentru uniformizare, o clasificare proprie, în sistemul TNM, care reușește o încadrare și o apreciere prognostică mai exactă a acestor tumori. Prezentăm în cele ce urmează, ultima clasificare TNM, propusă de UICC în 1992:

T - Tumoră primară.

Tx - Tumoră primară ce nu poate fi evaluată.

T0 - Nu există evidența tumorii primare.

T1 - Tumora cu diametrul maxim până la 2,5 cm, limitată la rinichi.

T2 - Tumora cu diametrul maxim mai mare de 2,5 cm, limitată la rinichi.

T3 - Tumora se extinde în venele renale mari, invadează glanda suprarenală sau țesutul celulo-grăsos perirenal, dar nu se extinde dincolo de fascia Gerota.

T3a - Tumora invadează glanda suprarenală sau țesutul celulo-grăsos perirenal, dar nu se extinde la fascia Gerota.

T3b - Tumora se extinde la vena renală sau vena cavă.

T4 - Tumora se extinde dincolo de fascia Gerota.

N - Ganglionii limfatici regionali.

Ganglionii limfatici regionali sunt reprezentați de grupele ganglionare para-aortice, para-cave și cei hilari.

Nx - Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați.

N0 - Nu există metastaze limfoganglionare.

N1 - Metastaze într-un singur ganglion, cu diametrul de până la 2 cm.

N2 - Metastaze într-un singur ganglion sau în mai mulți ganglioni, cu diametre între 2-5 cm.

N3 - Metastazele într-un ganglion limfatic cu diametrul mai mare de 5 cm.

M - Metastaze la distanță.

M_x - Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată.

M_0 - Nu există metastaze la distanță.

M_1 - Există metastaze la distanță.

Între clasificarea TNM și clasificarea stadială propusă de *American Joint Commitee on Cancer* (AJCC) se poate face o corelare relativ exactă și în același timp precisă asupra tuturor elementelor tumorale de diagnostic și prognostic.

Stadializarea AJCC / UICC

Stadiul I - $T_1N_0M_0$

Stadiul II - $T_2N_0M_0$

Stadiul III - $T_1N_1M_0$, T_2N_1M0, $T_{3a}N_0M_0$, $T_{3a}N_1M_0$, $T_{3b}N_0M_0$, $T_{3b}N_1M_0$

Stadiul IV - T_4, orice N, Mo; orice T, N_2M_0; orice T, N_3M_0; orice T, orice N, M_1.

Manifestări clinice

Alături de melanoamele maligne, carcinomul renal parenchimatos este afecțiunea care poate avea o manifestare clinică polimorfă, asociind o multitudine de semne și simptome, ceea ce a dus la concluzia practică, logică de altfel cel puțin pentru etapa

investigațională, că această afecțiune este tumora „internistului".

Cu toate acestea, cele mai frecvente manifestări clinice sunt de natură urologică și se grupează într-o triadă caracteristică, reprezentată de *durere, hematurie* și *tumoră renală,* deși fiecare semn poate apărea și evolua separat. Triada clasică descrisă se întâlnește totuși numai la aproximativ 155 din pacienți și este, de regulă, modalitatea de prezentare a tumorilor aflate într-un stadiu avansat de evoluție.

Hematuria poate fi macroscopică, totală, spontană, capricioasă, unică sau repetată, abundentă sau slabă, indoloră sau dureroasă (consecința eliminărilor de cheaguri, cu obstrucții ureterale consecutive), izolată sau asociată altor semne, prim și, uneori, unic simptom. Survine la aproximativ 60% din pacienți și reprezintă semnul esențial, care impune efectuarea investigațiilor diagnostice. Hematuria macroscopică apare consecutiv penetrației acesteia, chiar în fazele avansate ale bolii, atunci când leziunea neoplazică se dezvoltă predominent excentric.

Durerea, întâlnită la circa 40% din pacienți, are caractere variate, dar predomină nefralgia surdă și permanentă provocată de distensia capsulei și tracțiunea pediculului renal. În eventualitatea hematuriilor abundente, cu cheaguri, durerea se manifestă sub formă de colică renală. Rar inițială și izolată, durerea însoțește de obicei hematuria și nefromegalia. *Tumora,* întâlnită cam în același procentaj cu durerea, în funcție de mărime și localizare în rinichi, se palpează mai precoce, când este situată polar inferior, tardiv sau deloc când este ascunsă de bolta diafragmatică și grilajul costal. Tumora se prezintă cu semne clinice de masă retroperitoneală, dură, neregulată, cu contact lombar și balotare abdominală, cu sonoritate anterioară când este mică, ascunsă de ansele intestinale, mată când s-a abdominalizat prin volum, dislocând intestinul, mobilă sau nu cu respirația, mobilizată pasiv sau fixată, în funcție de extensie și perinefrita neoplazică.

Examenul clinic pentru decelarea tumorii și aprecierea caracteristicilor ei trebuie efectuat cu blândețe, pentru a nu favoriza detașarea trombilor neoplazici sau ruperea tumorii. Tumora renală parenchimatoasă este relativ friabilă, se poate rupe spontan, mai ales când prezintă zone chistice sau necrotice întinse, realizând un sindrom dramatic compus din durere lombară brutală, hematom retroperitoneal voluminos, semne de iritație retro- și intraperitoneală, la care se adaugă semnele generale induse de hemoragia internă. Toate aceste semne și simptome constituie binecunoscutul sindrom Wunderlich. Ca și durerea, palparea tumorii este un semn de diagnostic tardiv. Examenul clinic urologic mai poate decoperi o serie de semne cu semnificație patologică, sugestive de tumoră renală. Astfel, în aproximativ 4% din cazuri se găsește varicocelul simptomatic, secundar obstrucției venelor spermatice, ca prim semn clinic. În celelalte cazuri el este asociat unor tumori mari, ca expresie clinică evidentă. Cancerul renal poate îmbrăca și alte forme clinice urologice, cum sunt formele pur dureroase sau asociația hematurie + durere, uneori mai greu de diagnosticat. În unele situații însă, diagnosticul de tumoră renală este clinic mai greu de efectuat, mai ales atunci când aceasta se grefează pe altă boală a aparatului urinar, congenitală sau dobândită (rinichi ectopic, rinichi polichistic, rinichi în potcoavă, tuberculoză sau litiază renală etc.). Semnele și simptomele furnizate de metastaze, a căror leziune primitivă nu este evidentă de la primul examen, reprezintă circa 30% din toatalitatea carcinoamelor renale parenchimatoase. Se pot astfel decela sindroame pulmonare, osteoarticulare, cerebrale, adenopatii periferice, hepatomegalie sau sindroame obstructive de venă cavă inferioară. În afara simptomatologiei clasice urologice și a celei determinate evident de tumora renală primitivă, prin determinările metastatice secundare, mai este de reținut faptul că tumorile renale de tip Grawitz se pot manifesta prin semne, simptome și sindroame extrem de variate, foarte multe fără nici o legătură cu aparatul urinar. Toate acestea pot fi grupate în sindroamele paraneoplazice, întâlnite cu o frecvență de circa 30% din cazuri. Dintre acestea menționăm:

Febra este prelungită, permanentă, rezistentă la antibiotice, fără infecție urinară, fără alte semne de infecție, izolată în 3% până la 16% din cazuri, în platou, nedepășind 38,5-39°C. Aceasta se menține săptămâni și luni de zile fără nici o explicație clinică evidentă. Febra nu are nici o legătură cu mărimea tumorii, putând fi prezentă în tumori mici și absentă în cele mari, și nici cu tipul histologic. Cauza acesteia ar fi necroza tumorală sau excitarea centrului diencefalic al termoreglării prin substanțe piretogene eliberate din rinichiul neoplazic. Febra scade instantaneu la ablația tumorii și poate reapărea în caz de metastaze. Formele febrile de cancer renal sunt cuprinse între 4 și 21% din cazuri și au, de regulă, un prognostic mai favorabil. Adesea, febra poate fi primul semn clinic de tumoră renală.

Alterarea stării generale cu pierdere mare în greutate, astenie, paloare, anemie, anorexie, semne de intoxicație profundă etc. apare la circa 25-30% din cazuri. În literatura de specialitate, în special în cea franceză, acest sindrom este întâlnit sub termenul de „maleză".

Sindromul hematologic cuprinde cazurile cu hiperglobulie, cu anemie și reacții leucemoide. Se întâlnește cu o frecvență de 3-10% din cazuri (Sufrin, 1989).

Hiperglobuliile apar consecutiv producerii și eliberării în exces de eritropoietină în rinichiul tumoral sau ca o consecință a hipoxiei regionale indusă de tumoră, care va determina secundar hiperproducție de eritropoietină (Hocking, 1987). Poliglobulia este în general moderată, între 5-7 milioane/mm^3 și îmbracă de cele mai multe ori, o formă pură, fără modificări, cu creșterea volemiei și hematocritului și cu semne clinice reduse (dispnee moderată, cefalee, astenie, eritrocitoză facială și la extremități). Ocazional, eritrocitoza neoplasmului renal poate fi însoțită de leucocitoză și trombocitoză, cedează după nefrectomie și poate reveni în caz de metastaze (mai ales, cerebrale).

Anemia este mai frecventă decât hiperglobulia și se explică prin pierderile externe de sânge (macro- sau microscopice), prin metastaze întinse ale măduvei hematoformatoare sau prin asocierea acestor mecanisme. Este de obicei normocromă și normocitară, fiind uneori însoțită de un sindrom inflamator. Alte anomalii hematologice semnalate în cancerul renal sunt leucozele limfoide (7%), reacțiile leucemoide mieloide, hiperleucocitozele cu eozinofilie importantă, hiperplachetoza cu sindrom de hipercoagulabilitate (tromboflebite migratorii) etc.

Afectarea hepatică. În 1961, Stauffer a descris un sindrom de reacție hepatică reversibilă asociată cu carcinomul renal parenchimatos. Se manifestă cu hepatomegalie nematastatică, difuză, cu splina normală sau rar mărită (14%), iar pe plan biologic cu retenție de BSP, hipoprotrombinemie, hipoalbuminemie, creșterea fosfatazelor alcaline, a bilirubinei indirecte, a α_1- și α_2-globulinelor și a γ- globulinelor, în timp ce transaminazele rămân normale. Hepatomegalia este provocată de o substanță toxică secretată de țesutul tumoral renal. Sindromul Stauffer se asociază, de obicei, cu febră, fatigabilitate, pierdere ponderală. Sindromul Stauffer dispare după nefrectomie.

Formele endocrine. Am amintit că atât rinichiul normal, cât și cel tumoral, secretă o gamă variată de hormoni sau substanțe cu acțiune asemănătoare acestora, între care reținem renina, eritropoietina, calcitonina, prostaglandine, enzime lipolitice și glucolitice etc., care pot provoca diferite sindroame endocrine, însoțind sindromul urologic caracteristic, dar și dominând scena clinică sau fiind singurele manifestări.

Hipercalcemia se observă în aproximativ 3-13% din cazurile cu cancer renal parenchimatos. Se însoțește de hipofosforemie, hiperfosfaturie, hipercalciurie, fosfataze alcaline crescute în plasmă, ca și de semne clinice de hiperparatiroidism (tulburări gastrointestinale, neuro-musculare, psihice, cardiovasculare etc.). Cauza hipercalcemiei constă în secreția unei substanțe *parathormon-like,* în rinichiul tumoral. Ca urmare a hipercalcemiei apar calcifierile intratumorale, depozitele calcice în miocard, creier sau periarticular (sindromul Sanarelli). În cazurile cu hipercalcemie, paratiroidele sunt, de obicei normale, dar există și cazuri cu hiperplazie paratiroidiană (15%), prin stimulare secundară.

Alte sindroame endocrine întâlnite în cursul evoluției cancerului renal sunt sindromul Cushing, sindromul Schwartz-Barter, miopatii, paraproteinele IgM, enteropatia proteică (enteroglucagon), galactoreea (prolactina), ginecomastie și scăderea libidoului (gonadotrofine), hirsutism, amenoree, alopecie de tip masculin etc.

Formele cardio-vasculare oscilează, ca frecvență între 10 și 40% din cazuri și se manifestă prin HTA și insuficiență cardiacă. Hipertensiunea arterială, de tip sistolic (cu presiunea diastolică normală), este provocată de secreția excesivă de renină de către țesutul tumoral sau de către parenchimul renal normal, ischemiat de compresiunea tumorală. În unele cazuri, tumora comprimă chiar trunchiul arterei renale principale, diminuând fluxul sangvin renal ca într-un veritabil sindrom Goldblatt. Insuficiența cardiacă rezultă din existența numeroaselor fistule arterio-venoase intratumorale, care uneori pot fi depistate și prin înregistrarea la auscultație a unui suflu sistolo-diastolic abdominal.

Metastazele carcinomului renal. În aproximativ 10% din cazuri, tumora renală este asimptomatică, simptomatologia clinică fiind deschisă de metastaze. Se descriu astfel, fracturi spontane date de metastaze în corpii vertebrali, coaste, oase lungi, oasele bazinului, scapulă etc., sindrome reumatice, presupuse sciatici vertebrale, care sunt, în fapt, semne secundare unor localizări metastatice plecate din carcinomul renal parenchimatos asimptomatic. Alte metastaze se pot manifesta clinic la mult timp după extirparea rinichiului tumoral, ceea ce demonstrează că ele existau în stare latentă în momentul diagnosticului tumorii primare, așa după cum se observă în unele metastaze osoase, cerebrale, hepatice, pulmonare, tiroidiene etc. Între organele care pot dezvolta metastaze de carcinom renal mai enumerăm rinichiul de partea opusă, ureterul homolateral, vezica urinară, penisul, vaginul, pielea, intestinul subțire etc. (vezi tabelul I).

Formele latente. Aproximativ 10% din cancerele renale evoluează asimptomatic, latent, cu semne minime, de împrumut sau evocatoare pentru altă

boală urinară, descoperirea lor fiind întâmplătoare, după mulți ani de evoluție. Sunt cunoscute cazuri de evoluție clinică prelungită, pe durata a 20-30 de ani. În unele cazuri, cancerele renale se grefează pe boli renale congenitale (rinichiul polichistic, rinichiul malformat) sau câștigate (litiază, tuberculoză) și vor avea tablouri clinice modificate, care le va întârzia diagnosticul. Tot în această categorie se includ pacienții cu hematurii microscopice neexplicate, proteinurii persistente, cistalgii rebele la terapeutica uzuală, hipertensiunea arterială refractară la orice asociație de droguri hipotensoare etc. Trebuie subliniat că formele atipice sau sindroamele paraneoplazice nu induc prin ele însele un prognostic sever. În același timp, pacienții al căror sindrom paraneoplazic sau tulburări metabolice asociate nu se normalizează consecutiv nefrectomiei (sugerând prezența unor determinări metastatice clinic oculte), au un prognostic foarte sever.

Examenul fizic. În stadiile inițiale, examneul fizic al bolnavului nu aduce nimic evocator, întrucât tumorile mici nu dau nici o simptomatologie clinică. Tumora nu devine palpabilă decât când este voluminoasă și uneori nici atunci, dacă pacientul este obez. Cu alte cuvinte, diagnosticul cancerului renal stabilit pe datele furnizate de examenul clinic nu se poate face decât într-un stadiu evolutiv avansat. Astfel, pacienții cu hepatomegalie nodulară, cu mase ganglionare supraclaviculare, cu edeme ale trenului posterior sugestive de obstrucție a venei cave, cu ocluzii intestinale prin invazie tumorală de vecinătate, cu icter mecanic extrinsec etc. sunt câteva exemple de semne clinice, care, impunând investigațiile diagnostice, decelează tumora primitivă într-un stadiu în care terapia devine paliativă sau inutilă.

Examenele de laborator

Anemia se întâlnește la aproximativ 80% din pacienții cu carcinom renal. De regulă, aceasta nu este secundară pierderilor sangvine prin hematurie sau hemolizei și este fie normocitară, normocromă ori microcitară, hipocromă. Sideremia este, de regulă, scăzută, similar anemiei din afecțiunile cronice. Terapia cu fier este ineficace. În acest context, nefrectomia rinichiului tumoral are drept rezultantă, printre altele corectarea fiziologică a anemiei. Hematuria, macroscopică sau microscopică, se întâlnește într-un procentaj de până la 60 din pacienții cu carcinom renal parenchimatos. Într-o proporție de circa 75%, bolnavii cu tumori de tip Grawitz au o viteză de sedimentare a hematiilor crescută. Probele de funcție renală sunt nemodificate, deoarece rinichiul tumoral poate păstra multă vreme valoarea funcțională. Excepție fac rarele cazuri cu cancer renal concomitent bilateral, cancer renal pe rinichi unic, cancer renal cu tromboză rapid instalată a venei cave abdominale, cancer renal unilateral și uropatie obstructivă a rinichiului opus etc. În concluzie, cu excepțiile menționate, examenele de laborator nu aduc informații diagnostice deosebite.

Markeri biologici.

Au valoare diagnostică redusă, sugestivă, dar nu certă, similar altor cancere ale aparatului urinar. Valori uneori crescute ale LDH, ACE (antigenul carcino-embrionar), AFP (antigenul feto-placentar), fosfatazelor alcaline, haptoglobinelor, unele imunoglobuline (IgM) nu au specificitate de leziune de organ. Poliaminele (spermina, spermidina, putresceina), monitorizate evolutiv în urină, ar putea indica evoluția tumorii renale primitive și a prezenței determinărilor metastatice (după nefrectomia rinichiului tumoral), dar dozările de rutină ale acestora sunt dificile, încât fac obiectul doar al unor lucrări de cercetare. În concluzie, carcinomul renal parenchimatos, cel puțin pentru practica curentă, nu are markeri biologici specifici.

Citologia aspirativă.

Este o explorare care nu a intrat în practica curentă, din cauza reținerii practicienilor, justificată, de altfel, de a nu însămânța cu celule tumorale traiectul de puncție al acului. Se folosește, de regulă, aspirația percutanată cu ac de rahianestezie, sub reperaj radiologic. Sucul tumoral aspirat conține suficiente celule izolate sau placarde celulare care să permită nu numai stabilirea diagnostixului pozitiv, dar și a diferențierii tumorale.

Explorările imagistice

Sunt esențiale pentru precizarea diagnosticului și aprecierea extensiei tumorale.

1) *Radiografia reno-vezicală directă și urografia intravenoasă* pot furniza o serie de date ca: nefromegalie, deformări ale conturului renal, ștergerea umbrei psoasului, calcificări în masa tumorală etc., vizibile doar pe radiografia reno-vezicală simplă. Efectuată pentru torace, radiografia poate evidenția metastazele pulmonare, iar pentru toate oasele radiografiate, prezența metastazelor, care, de regulă, sunt osteolitice. UIV cu sau fără nefrotomografie, poate evidenția semne radiologice consecutive masei tumorale care crește în parenchimul renal, pe care-l comprimă, îl mărește, îi deformează conturul și-i modifică arborele pielocaliceal; toată această semiologie radiologică menționată este

superpozabilă unei leziuni care „ocupă loc în spațiul renal" (refulări de calice, alungiri, împingeri, deplasări, dezorientări, îngustări, lacune sau amputații etc.), (fig. 7). Aceste semne sunt atât de variate încât s-a spus că orice urografie care demonstrează un arbore pielocaliceal ciudat, neobișnuit ca aspect, trebuie să sugereze cancerul renal (fig. 8).



Fig. 7 – Aspect urografic evidențiind semne de formațiune „înlocuitoare de spațiu" renală dreaptă.

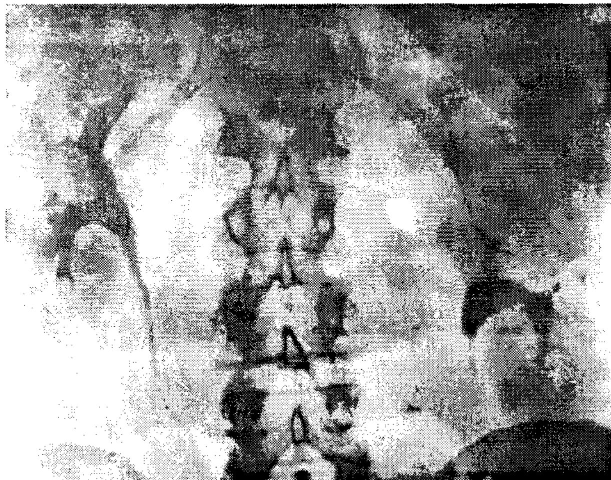


Fig. 8 – Urografie: semiologie radiologică sugestivă de tumoră dezvoltată în ½ superioară a rinichiului stâng.

2) *Nefrotomografia* (Evans, 1954), informează dacă masa tumorală este sau nu vascularizată, precizare esențială pentru a diferenția formațiunile chistice de cele solide. Aceasta se realizează prin injectarea rapidă i.v. (într-un minut) a 100 ml substanță de contrast și obținerea de clișee tomografice imediat la sfârșitul injectării, clișee pe care se decelează variațiile densității formațiunii investigate. Certitudinea diagnostică a acestei metode variază între 45 și 95%. Urografia i.v. și nefrotomografia rămân, chiar și în prezent, investigațiile diagnostice inițiale ale unei mase tumorale renale.

3) *Ecografia și ecotomografia renală* reprezintă un examen neinvaziv, simplu, repetabil, cu un preț de cost relativ scăzut, care face diferențierea între tumorile lichide și solide, cu o siguranță care poate merge până la 98%. Chistul renal este transsonic, cu limite foarte regulate, în timp ce masele solide au ecouri în interior, contururi mai neregulate și nu prezintă întăriri ecografice ale peretelui posterior (Louis). Aceste informații devin și mai importante în cazurile de rinichi tumoral mut urografic sau hidronefrotic (fig. 9). Furnizând o imagistică bogată, capabilă să diferențieze masele tumorale renale (lichidiene, solide sau mixte), ecografia poate fi utilizată, în continuare, pentru cazuri selecționate, pentru ghidajul acului de puncție percutanată, care va stabili natura leziunii renale puncționate prin studii citologice, histologice sau bacteriologice. Rezultatele vor fi cu atât mai conforme cu realitatea, cu cât specialistul ecografist va fi mai experimentat, aparatul va avea performanțe tehnice mai ridicate, iar pentru interpretarea rezultatelor puncției percutanate, citologistul sau anatomo-patologul va fi mai in format asupra acestei metode particulare de diagnostic.

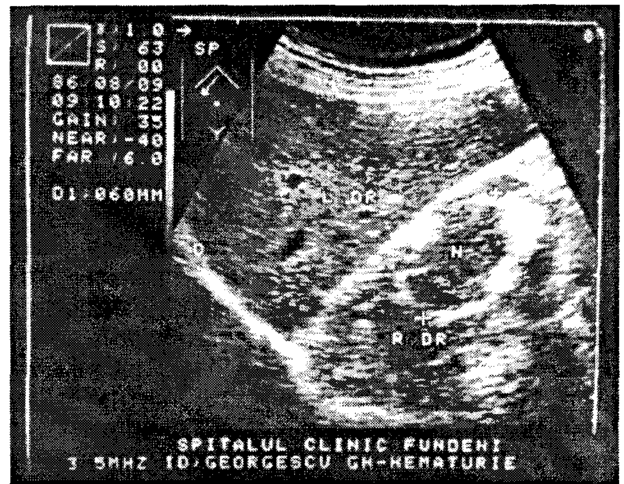


Fig. 9 – Ecografie renală dreaptă: nodul solid, tumoral, cu diametrul de 60 mm, situat în polul superior al rinichiului.

4) *Tomografia computerizată.* Unanim acceptată ca metodă de diagnostic de elecție pentru orice masă tumorală renală, în special cele solide sau

mixte, decelate ecografic, tomografia computerizată s-a dovedit a fi cel puțin la fel de informativă ca angiografia renală în diagnosticul cancerului parenchimatos precum și în decelarea trombozelor neoplazice ale venei renale și ale venei cave inferioare (fig. 10). Tomografia computerizată decelează, în carcinomul renal, o masă tumorală solidă, ale cărei densități cresc la administrarea substanței de contrast. În general, carcinomul renal parenchimatos este mai puțin dens în unități Hounsfield, comparat cu parenchimul renal normal, dar densitatea crește, nomogen, la administrarea intravenoasă a substanței de contrast. Tomografia computerizată, pe lângă diagnosticul pozitiv de tumoră renală, reprezintă o foarte valoroasă metodă de stabilire a stadiului tumoral, precizând extensia acesteia, starea țesutului celulo-grăsos perirenal, a ganglionilor regionali și extraregionali (fig. 11). a interesării vaselor mari (vena renală, cavă etc), (fig. 12), a extensiei asupra organelor sau structurilor parientale adiacente (glande suprarenale, ficat, pancreas, colon, splină etc.). La pacienții cu radiografii pulmonare cu interpretări incerte pentru depozite tumorale metastatice, tomografia computerizată cu secțiuni toracice poate preciza prezența acestora. La fel se procedează și pentru studiul ficatului și pentru diagnosticul leziunilor metastatice cerebrale. În afara valorii diagnostice deosebite a tumorii renale parenchimatoase și bilanțului extensiei acesteia (T, N, M, V etc.) tomografia computerizată este extrem de utilă pentru supravegherea postoperatorie a pacienților și depistarea recidivelor în loja restantă după nefrectomie.

5) *Arteriografia renală.* Odată cu dezvoltarea CT, rolul angiografiei renale în diagnosticul pozitiv al tumorilor parenchimatoase a diminuat semnificativ. Arteriografia este capabilă să demonstreze neovascularizația de tip tumoral și fistulele arteriovenoase (fig. 13). Aceasta nu are valoare pentru circa 10% din tumorile renale care sunt hipovasculare. Spre deosebire de CT, arteriografia renală este o metodă investigațională invazivă, cu un preț de cost relativ ridicat și necesită spitalizarea pacientului (fig. 14). Arteriografia renală rămâne indispensabilă în unele cazuri în care are o utilitate excepțională, cum ar fi, pentru exemplificare, orientarea abordului chirurgical la pacienții cu tumori parenchimatoase dezvoltate pe rinichi unic în tentativa imperativă a efectuării unei operații conservatoare: nefrectomia parțială.

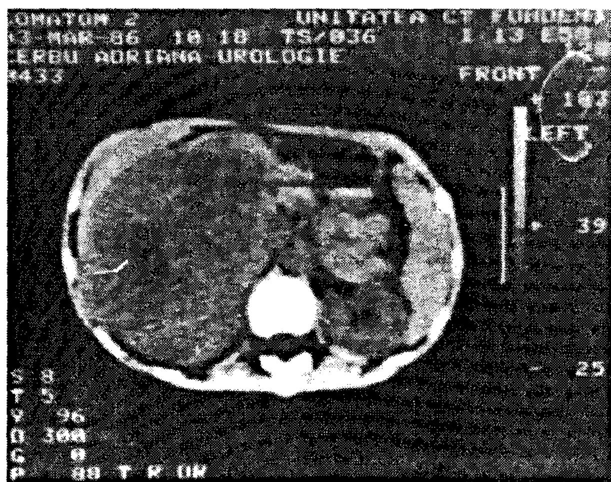


Fig. 10 – Clișeu T.C.: formațiune tumorală voluminoasă, solidă, renală dreaptă.

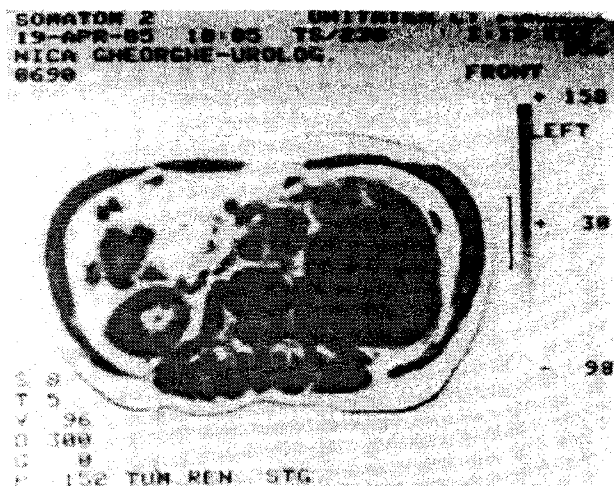
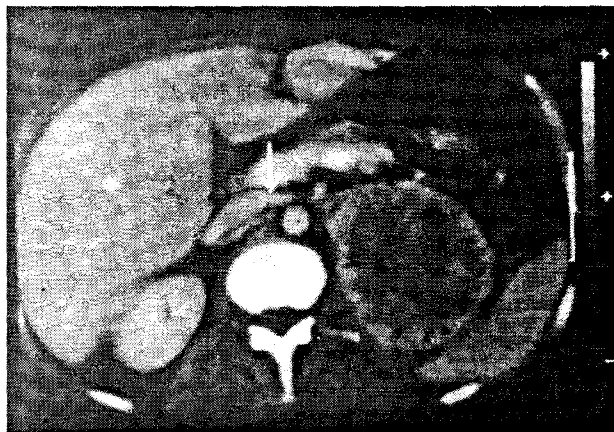


Fig. 11 – Clișeu T.C.: tumoră renală stângă solidă, cu adenopatie latero-aortică stângă.


Fig. 12 – Clișeu T.C.: evidențiind tumora renală stângă cu tromboza tumorală a venei renale, ce se extinde în cava inferioară.

6) *Cavografia și ecografia Doppler.* Carcinomul renal parenchimatos este, înainte de toate, hematofil, se extinde predominant pe cale venoasă. Detec-



Fig. 13 – Aortografie abdominală globală – semiologie angiografică sugerând neoformație tumorală renală dreaptă.

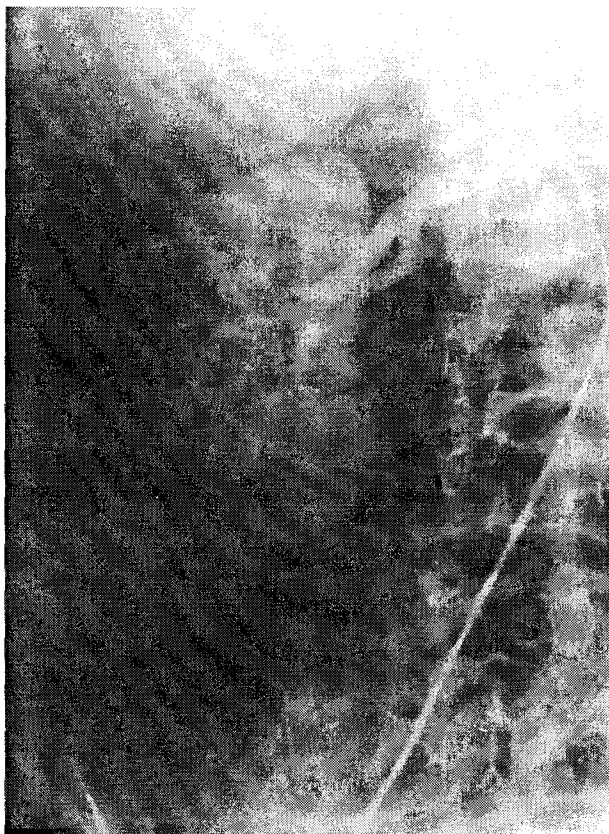


Fig. 14 – Arteriografie selectivă renală dreaptă – același caz: tumoră solidă, hipervascularizată, dezvoltată mediorenal, extern, depășind capsula renală.

tarea preoperatorie a invaziei venei renale principale și a venei cave apare ca fiind obligatorie pentru programarea amplorii actului operator, ceea ce duce la includerea cavografiei în protocolul de investigație. Cavografia este necesară, în special, în cancerul renal drept, mai ales în cazurile cu rinichi mut urografic, cu varicocel drept sau semne clinice de obstrucție a venei cave inferioare (edeme ale membrelor inferioare extinse la organele genitale și abdomenul inferior, circulație venoasă colaterală de tip cavo-cav, proteinurie masivă etc.). Pentru tumorile renale stângi, posibilitățile invaziei cavei sunt mai reduse, în orice caz, tardive, dar nu de neglijat, mai ales în tumorile mari, cu rinichi nefuncțional urografic, ce sugerează aceasta. Semiologia radiologică a porțiunii subdiafragmatice a venei cave inferioare cuprinde imagini foarte sugestive, de la imaginile lacunare ale trombusului care pătrunde în lumenul cav, dar nu-l obstruează și care se poate extinde liber ajungând în atriul drept, până la imaginile de obstrucție totală a VCI, cu neovascularizația trombusului malign care invadează peretele venos sau compresiunile și devierile venei cave de către neoplasme renale polare inferioare (fig. 15 a, b, c). Informațiile furnizate de

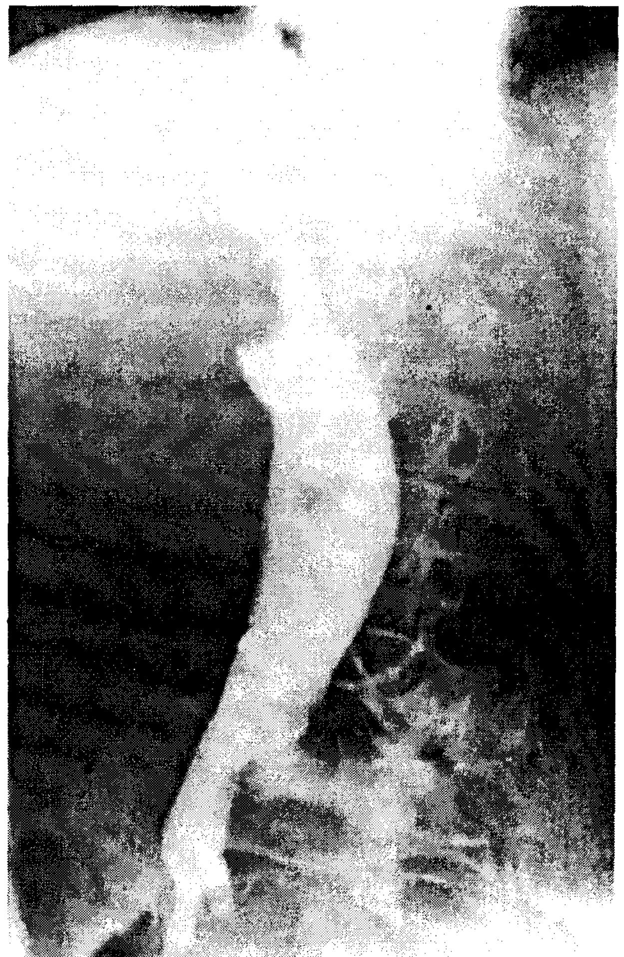


Fig. 15 a – Cavografie – imagine lacunară sugerând trombus la nivelul abușării venei renale drepte (pacient cu tumoră renală dreaptă parenchimatoasă).



Fig. 15 b – Imagine cavografică sugerând trombus tumoral cu extensie supra-diafragmatică.



Fig. 15 *c* – Tromboză cavă abdominală completă prin extensie venoasă renală dreaptă (tumoră de tip Grawitz). Se remarcă circulația venoasă colaterală.

cavografie ar putea fi înlocuite de ecografia longitudinală a venei cave inferioare, combinate cu ecocardiografia, metode care pot preciza prezența trombusului neoplazic și extensia cranială a acestuia (fig. 16, 17, 18).

7) *Investigațiile radioizotopice.* Pot fi utile, prin informațiile furnizate, la pacienții cu reacții alergice majore la substanțele de contrast, la care nu se poate efectua nici UIV, nici CT. Valoarea deosebită a acestor investigații constă, de fapt, în evaluarea extensiilor metastatice osoase, știind că scintigrama osoasă poate evidenția metastazele cu circa 9-12 luni înainte de expresia lor radiologică. Radiologic, metastazele osoase sunt osteolitice, dar pe scintigramă apar ca imagini ce captează în exces radiotrasorul, imagini hiperfixatoare de radioizotop. De regulă, pacienții cu metastaze osoase au dureri sugestive de leziuni secundare și fosfataze alcaline serice crescute. În afara semnelor clinice sau de laborator însoțitoare, decelarea metastazelor osoase prin studii radioizotopice este necesară nu numai pentru stadierea leziunii renale primitive, ci și pen-

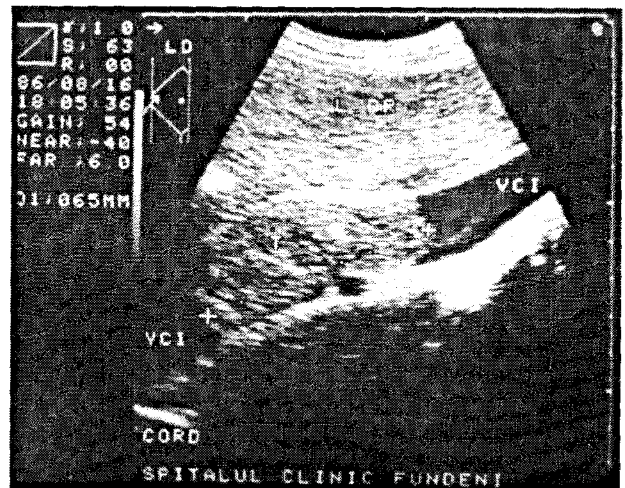


Fig. 16 – Ecografie longitudinală de venă cavă inferioară – trombus tumoral cav extins de la o tumoră renală dreaptă.

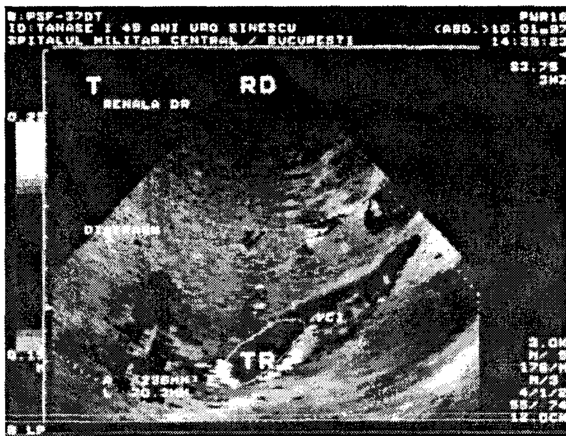


Fig. 17 – Eco-Doppler de venă cavă inferioară – trombus tumoral extins de la o tumoră renală dreaptă tip Grawitz.

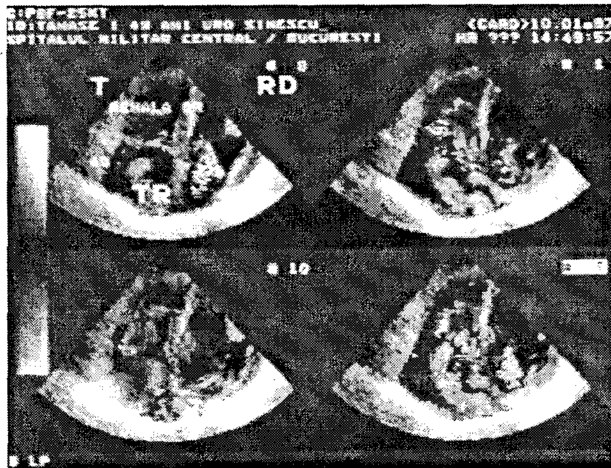


Fig. 18 – Imagini de eco-Doppler cavo-cardiac – trombus tumoral extins prin cavă, până în atriul drept. Pacient cu tumoră renală dreaptă.

tru evaluarea postoperatorie, în timp, a pacienților operați pentru cancer renal de tip Grawitz.

8) *Rezonanța magnetică nucleară.* Experiența urologică în utilizarea rezonanței magnetice nucleare pentru diagnosticul cancerului renal parenchimatos este mai limitată. Deși pare să aibă aceeași capcitate de a decela masele renale tumorale ca și CT, rezonanța magnetică pare să aibă un grad de acuratețe mai ridicat, în special în precizarea extensiei perirenale, a celei venoase și în vena cavă inferioară a acestor tumori. Avantajele sale față de CT constau în neutilizarea radiațiilor ionizante și nici a substanțelor de contrast. Prin opoziție, aceasta este mult mai costisitoare decât CT și are contraindicații mai largi (pacienții fără *pacemaker* etc.).

9) *Ureteropielografia (UPR)* și *pielografia retrogradă* au pierdut mult din rolul pe care-l dețineau în deceniile trecute, fiind astăzi înlocuite de urografia prin perfuzie, ecografie și tomodensimetrie. Mai păstrează interes diagnosticul pentru rinichiul mut urografic, unde pot pune în evidență morfologia căilor cu detalii care lipsesc altor metode de investigație (fig. 19). Rezultă deci, și repetăm precizarea, că numai cancerele care dislocă, anarhizează, amputează sau invadează căile excretorii vor avea expresie pielografică, în timp ce tumorile situate la distanță de cavități, cu evoluție periferică, pot rămâne detetectate. Sunt indicate, de asemenea, în hematuriile unilaterale decelate cistoscopic, cu rinichi normal urografic, situație în care se efectuează ureteropielografia de tip Chevassu.

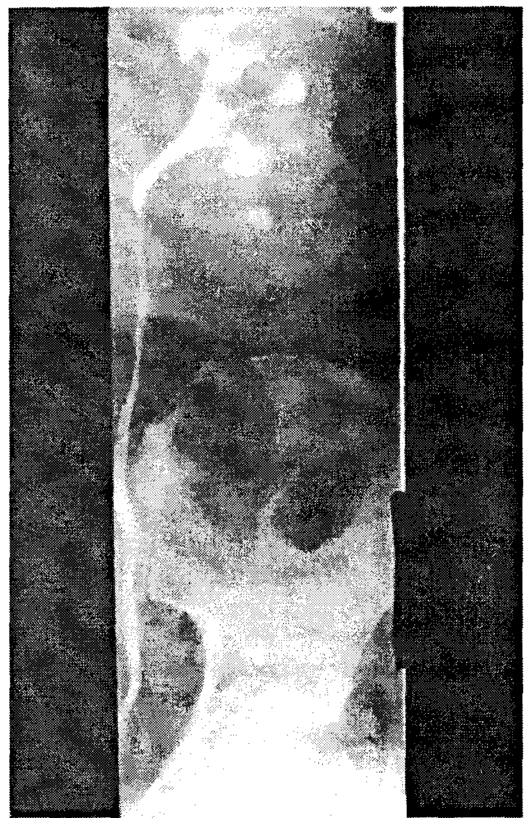


Fig. 19 – U.P.R. stângă – aspect sugerând tumoră interesând 1/2 inferioară a rinichiului: index parenchimatos crescut, calicele inferior împins cranial, substanță de contrast într-un grup caliceal izolat.

10) Aspirația cu ac subțire și biopsia percutanată. Leziunile renale chistice care rămân neelucidate diagnostic după tomografia computerizată, pot fi evaluate suplimentar prin citologie aspirativă percutanată, utilizând un ac fin. Citologia aspirativă este un examen foarte util pentru fluidul unei leziuni chistice. Aspiratele hemoragice nu sunt diagnosticate, dar sunt asociate cu leziuni maligne la aproximativ 15%

din pacienți. Biopsia renală percutanată și aspirațiile cu acul fin sunt indicate doar în situațiile în care avem prezumția de leziune renală tumorală metastatică, secundară unei alte tumori primitive, pe care am diagnosticat-o. Această metodă diagnostică nu se utilizează de rutină.

11) *Radiografia toraco-pulmonară* decelează depozitele tumorale secundare, metastatice (fig. 20, 21).

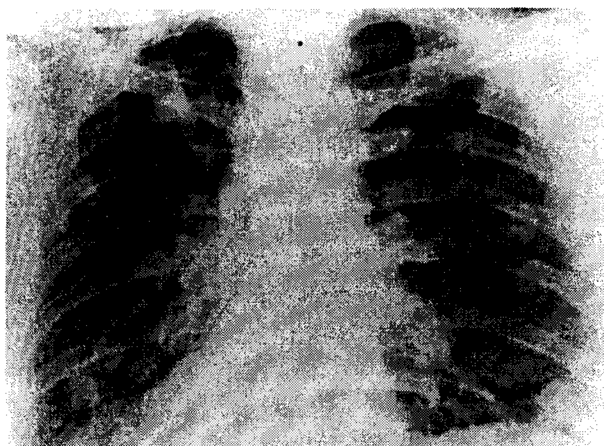


Fig. 20 – Radiografie toraco-pulmonară – multiple imagini radio-opace, diseminate în ambele câmpuri pulmonare, sugerând metastaze hematogene (pacient cu tumoră renală dreaptă tip Grawitz).



Fig. 21 – Tumoră metastatică frontală la un pacient cu tumoră renală stângă parenchimatoasă, cu multiple metastaze pulmonare.

Diagnosticul diferențial al cancerului renal

Când un pacient se prezintă cu simptomatologie clinică indusă de metastaze, iar examenul clinic completat cu metodele diagnostice descrise mai sus precizează existența tumorii renale, este evident că diagnosticul diferențial este inutil. Diagnosticul diferențial se face cu toate afecțiunile care măresc rinichiul și/sau produc hematurie, respectiv cu rinichiul polichistic, hidronefrotic, tuberculoza renală forma hipertrofică, pielonefrita xanto-granulomatoasă, dar, mai ales, cu chistul solitar renal, în special când acesta, aflat sub presiune, produce hematurie. În această situație, sub control ecografic, se poate efectua puncția-aspirație a chistului, urmată de chistografie.

După Gibson, există patru situații de coexistență chist-tumoră renală parenchimatoasă:

1) Cancer renal cu necroză și hemoragie în interior, simulând chistul renal.

2) Cancer dezvoltat într-un chist preexistent (3% din rinichii polichistici dezvoltă cancer, până la circa 40% din pacienții cu boală von Hippel-Lindau etc.).

3) Cancer renal care determină formarea unui chist prin obstrucție arterială.

4) Cancer renal coexistând cu chistul, cu cavități separate, în același rinichi.

Diagnosticul diferențial cu alte tumori renale rare este foarte greu de făcut, în special cu adenom renal, relația dintre acesta și carcinomul renal fiind mai ales patogenică. Se apreciază că orice tumoră renală solidă cu diametrul mai mare de 2 cm este cancer, tumorile benigne unice crescând mai rar peste aceste dimensiuni. Angiomiolipoamele, deși tumori benigne cu dimensiuni uneori impresionante, sunt diferențiate de cancere la examenul tomografic computerizat prin conținutul celulo-grăsos, cu densități mai mici decât apa în unități Hounsfield.

Abcesul renal este sugerat de febră, dureri lombare și leucocitoză, la care găsim poarta de intrare (cutanată, bucodentară etc.) în antecedentele apropiate.

Limfoamele renale (atât cele hodgkiniene cât și cele non-hodgkiniene), carcinoamele renale tranziționale, cancerele glandei suprarenale și tumorile renale secundare (metastaze în rinichi) reprezintă alte entități care vor fi diferențiate clinic și, mai ales, tomodensimetric de carcinoamele renale parenchimatoase primitive.

Tratamentul carcinomului renal parenchimatos

Este esențialmente chirurgical.

1) *Cancerul renal localizat.* Pentru aceste stadii, extirparea chirurgicală a leziunilor tumorale rămâne singura modalitate terapeutică potențial curativă a acestor pacienți. Tratamentul chirurgical trebuie adaptat stadiului tumoral la prezentare, de aceea protocolul investigațional va fi utilizat, dacă este nevoie, în întregime, pentru încadrarea corectă a pacienților în stadializarea TNM sau în cea a lui Flocks și Kadesky, modificată și completată în prezent de Robson. Prognosticul pacienților cu leziuni aflate în stadiul I,II și IIIA (invazia numai a venei renale) este același după îndepărtarea rinichiului tumoral în bloc cu țesutul celulo-grăsos perirenal. Nefrectomia radicală constituie tratamentul de elecție al carcinoamelor renale parenchimatoase aflate într-unul din stadiile localizate (I, II, IIIA). Nefrectomia radicală constă în extirparea în bloc a rinichiului împreună cu țesutul celulo-grăsos inclus în fascia Gerota, incluzând glanda suprarenală homolaterală, 1/2 superioară a ureterului și ganglionii limfatici regionali (pediculari, periaorto-cavi sau aortico-lombari). Acest tip de intervenție chirurgicală, standard pentru tumorile aflate în stadiile menționate, se poate efectua prin abord transperitoneal (subcostal prelungit pararectal, subcostal bilateral-Chevron) sau abord toraco-abdominal (toraco-frenolaparotomie). Ocazional cu indicații deosebite, particulare, nefrectomia radicală se poate efectua și prin abord transperitoneal median sau prin clasica lombotomie cu excizia coastei XII sau XI. Alegerea căii de acces depinde de volumul tumorii, topografia acesteia (pol superior, pol inferior, medio-renal), prezența sau absența adenopatiilor, trombusului în VCI, invaziei unui organ de vecinatate, bilateralitatea leziunilor, conformația pacientului, starea biologică a acestuia. Utilizăm de regulă abordul transperitoneal, printr-o incizie subcostală prelungită pararectal sau incizie subcostală bilaterală. În situația în care tumora renală este voluminoasă, situată la polul superior al rinichiului sau are tromb în VCI am recurs la abordul mixt toraco-abdominal. În cazul tumorilor mici sau bolnavi vârstnici, obezi, cu patologie majoră asociată am utilizat abordul lombar.

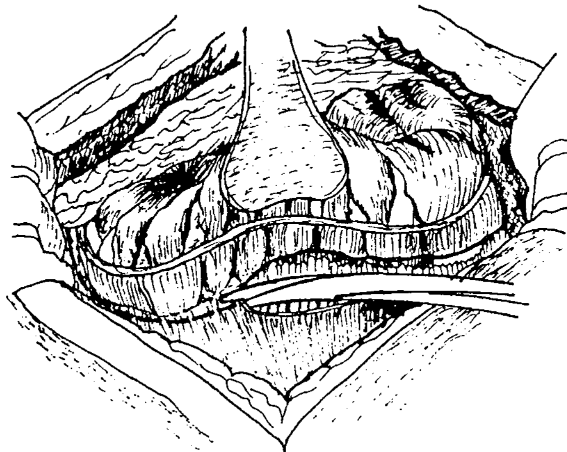


Fig. 22 – Decolare coloparietală dreaptă.

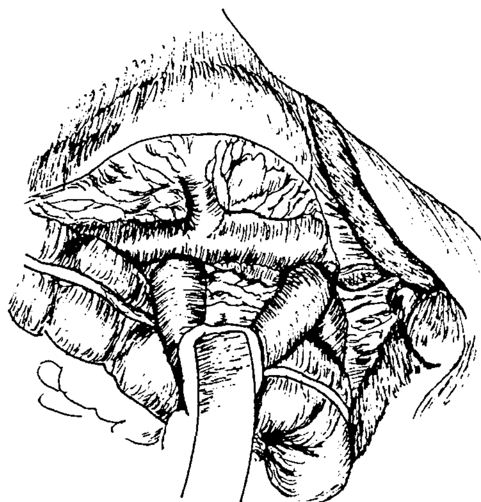


Fig. 23 – Izolarea VCI și venei renale drepte.

Tehnica nefrectomiei radicale pe partea dreaptă

Se practică decolare colo-parietală dreaptă (fig. 22). Se izolează vena renală dreaptă – fața anterioară, marginea inferioară, superioară apoi posterior (fig. 23), se reperează artera renală dreaptă și se ligaturează/secționează. În cazurile în care volumul tumorii nu a permis accesul asupra pediculului am abordat artera renală dreaptă interaorticocav (fig. 24), posterior de vena renală stângă. Se

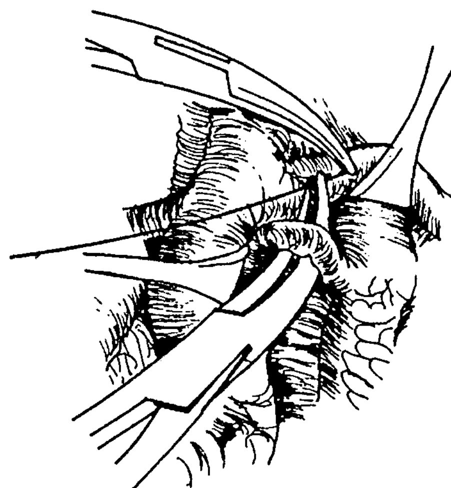


Fig. 24 – Izolarea arterei renale drepte inter-aortico-cav.

ligaturează/secționează apoi vena renală dreaptă (fig. 25). Se reperează vena centrală a suprarenalei drepte și se ligaturează/secționează (fig. 26). Se trece la polul inferior al rinichiului, unde se izolează ureterul, până la vasele iliace și se secționează; se secționează între ligaturi și vasele gonadice. Se trece la izolarea rinichiului de VCI, ligaturându-se cel puțin două vene lombare situate la acest nivel. Polul superior al rinichiului se izolează cu glanda suprarenala de ficat și VCI, cu incizia peritoneului la acest nivel. Urmează izolarea feței posterioare a rinichiului. În timpul manevrelor de izolare parenchimul renal și tumora nu se pot vedea din cauza țesutului grăsos perirenal. Drenăm retroperitoneul prin contraincizie și repoziționăm colonul și ansele intestinale.

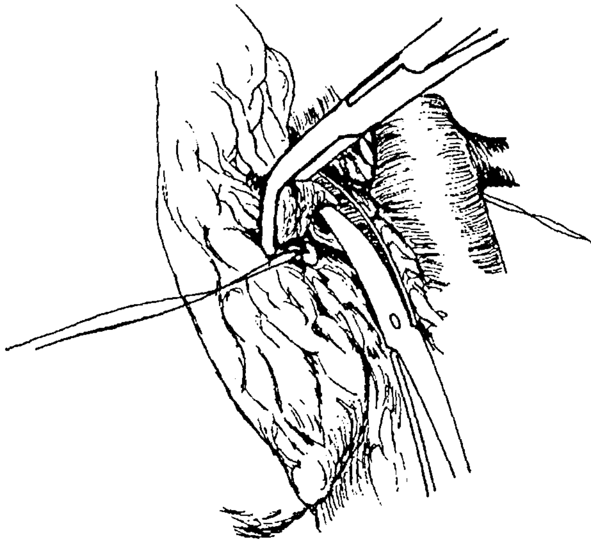


Fig. 25 – Secționarea venei renale drepte.

Tehnica nefrectomiei radicale pe partea stângă

Implică decolare colo-parietală stângă (fig. 27). În situația în care tumora este voluminoasă sau situată la polul superior poate fi necesară incizarea ligamentului gastrocolic pentru mobilizarea flexurii colice stângi. Se izolează vena renală stângă, pe marginea inferioară a acesteia, se ligaturează și secționează vena gonadală stângă, pe marginea superioară se ligaturează/secționează vena suprarenală stângă (fig. 28). Posterior se pot găsi 1-2 vene lombare cu vărsare în vena renală stângă, care trebuie și ligaturate și secționate. Posterior și superior; de vena renală stângă se află artera renală stângă, care se izolează, ligaturează și se secționează între ligaturi. Se trece la polul inferior al rinichiului, se izolează ureterul stâng până la vasele iliace și se secționeaza între ligaturi (fig. 29). La fel se procedează cu vasele gonadale situate la acest nivel. Se izolează marginea internă a rinichiului de aorta abdominală și se ligaturează/secționează 1-2 artere lombare. Se trece la polul superior al rinichiului și se izolează de pancreas, menajând splina și vena splenică situată aici. Se izolează glanda suprarenală atașată de polul superior al rinichiului. Mobilizarea feței posterioare a rinichiului

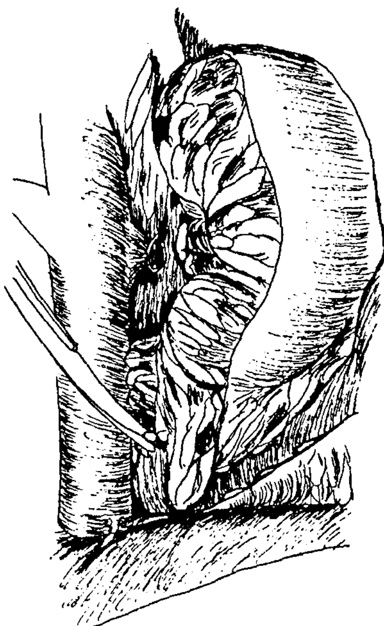


Fig. 26 – Secționarea venei centrale a glandei suprarenale

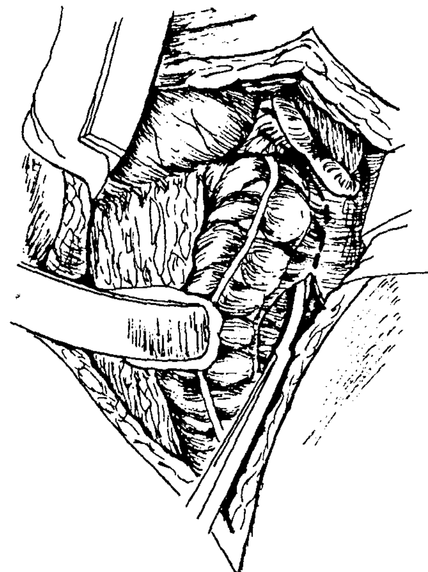


Fig. 27 – Decolare colo-parietală stângă.

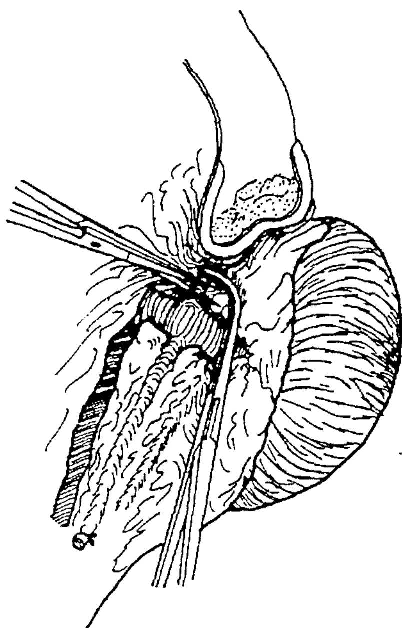


Fig. 28 – Ligatura/secționarea venei gonadale stângi și venei suprarenaliene.

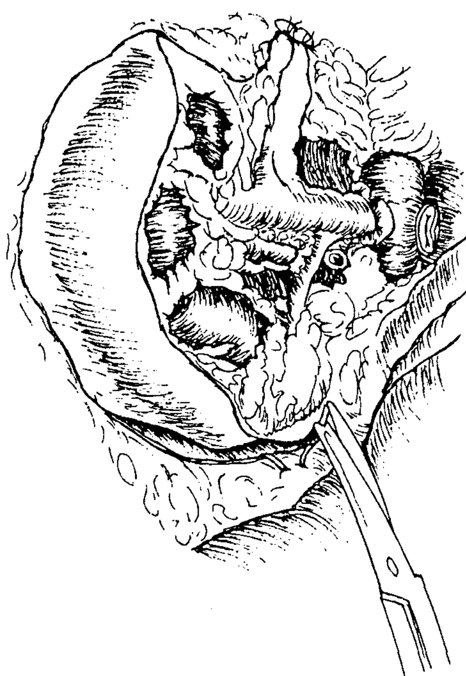


Fig. 30 – Mobilizarea feței posterioare a rinichiului permite exereza.

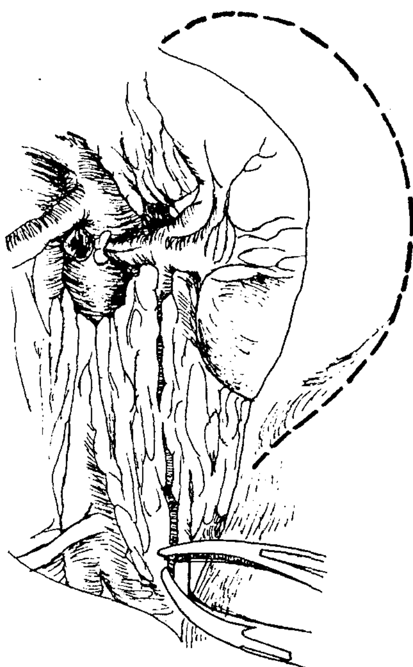


Fig. 29 – Secționarea arterei, venei renale stângi.



Fig. 31 –,Mobilizarea feței posterioare a rinichiului permite exereza.

permite exereza (fig. 30, 31). Rolul limfadenectomiei regionale în carcinomul renal parenchi- matos este de importanță deosebită și se efectuează obligatoriu (odinioară controversat). Din totalitatea pacienților ce suportă nefrectomie radicală pentru stadiile I, II și IIIA s-au găsit adenopatii regionale neoplazice cu confirmare histologică în procentaje cuprinse între 18 și 33. Statistici mari (Robson 1969, Skinner 1972) evidențiază supraviețuiri și perioade *disease-free* considerabil mai lungi la pacienții cu limfadenectomie regională, încât efectuarea acesteia devine obligatorie în cadrul nefrectomiei perifasciale.

Limfodisecția poate fi:

- locală – îndepărtarea țesutului limfo-grăsos perpedicular;
- regională – îndepărtarea țesutului limfo-grăsos de pe vasul adiacent aortei sau venei cave – pe o distanță de 7-8 cm;
- extinsă – îndepărtarea țesutului limfo-grăsos de pe vasele mari abdominale de la diafragm până la vasele iliace;

Limfodisecția permite:

- stadierea exactă (pN);
- excizia locală completă a tumorii;
- previne recidiva locală;
- îmbunătățește prognosticul.

În situația în care ganglionii au aspect macroscopic de invazie, se recomandă rezecția lanțului simpatic lombar de partea respectivă (Giuliani). Embolizarea preoperatorie a arterei renale, efectuată pe cale endoluminală a fost relativ frecvent utilizată în urmă cu circa două decenii, atribuindu-i-se cel puțin două avantaje majore: scăderea hemoragiei peroperatorii și facilitarea disecției perifasciale prin edemul rezultat în urma obstrucției arteriale. Cum nici unul din avantajele acestei metode nu s-a impus evident, iar complicațiile manevrelor endovasculare pot fi redutabile, metoda a fost astăzi abandonată. Radioterapia a fost acreditată ca o metodă neoadjuvantă (preoperatorie) sau adjuvantă (postoperatorie) actului chirurgical radical. Din cauza controverselor asupra eficacității acesteia și mai ales datorită lipsei prelungirii supraviețuirii la pacienții iradiați pentru tumori restante sau recidivate postnefrectomie (ceea ce atestă lipsa de răspuns a țesutului carcinomatos renal la iradiere) radioterapia a ieșit practic dintre modalitățile terapeutice ale acestui neoplasm. După cum menționam mai sus, una din modalitățile de progresie a cancerului renal este calea venoasă, putându-se întâlni, într-un procentaj de circa 10 din pacienți, tromboze neoplazice interesând vena cavă inferioară (prelungire a trombozei venei renale), care pot depăși diafragmul, extinzându-se până în atriul drept. Evaluarea preoperatorie a extensiilor venoase ale cancerului renal este obiectivată prin ecografie, CT, cavografie și rezonanță magnetică nucleară. Pacienții cu tumori interesând vena cavă inferioară abdominală, cu extremitatea cranială sub locul de vărsare a venelor hepatice (stadiul IIIA Robson sau $T_{3a}N_0M_0V_2$), dar fără adenopatie și fără metastaze, au un prognostic similar celui din stadiul II (T_2), cu condiția, evident, a extirpării radicale a tumorii, incluzând extragerea trombusului neoplazic din vena cavă. Extragerea trombusului din vena cavă, ca tehnică de abordare, depinde de extensia cranială a acestuia. De regulă, acești trombi sunt flotanți (V_{2a}), nu invadează peretele venei, ceea ce face posibilă extragerea lor prin cavotomie, rezecția laterală a cavei nefiind necesară. Prin opoziție, trombusul aderent sau invadând cava, impune, pentru extragere radicală, rezecția laterală a acesteia sau rezecția totală a unui segment al venei cave abdominale. Pentru trombozele interesând porțiunea supradiafragmatică sau intrapericardică a venei cave inferioare sau atriul drept, așa-numitele tromboze cavocardiace, extragerea presupune tehnici chirurgicale complexe, în echipe mixte, urologico-cardiace, prin care abordul acestora este bipolar, cardiac și abdominal, operația necesitând, aproape totdeauna, oprire cardiacă sub refrigerație și circulație extracorporeală.

Tratamentul chirurgical al cancerului de parenchim renal cu tromb extins în vena cavă inferioară

Sunt descrise 4 grupe de bolnavi, în funcție de nivelul de extensie a trombului în VCI (Novick), (fig. 32):

A - Grupul I se referă la trombul tumoral care pătrunde în vena renală cu < 2 cm extensie în vena cavă.

B - Grupul II se referă la trombul tumoral din lumenul venei cave (infrahepatic).

C - Grupul III tromb în VCI, sub diafragm.

D - Grupul IV trombul tumoral se extinde supradiafragmatic sau în atriul drept.

Cura chirurgicală a cancerului de parenchim renal cu tromb în porțiunea infrahepatică a VCI

Abordul acestor cazuri se face prin incizie subcostală bilaterală; în cazul tumorilor renale voluminoase situate la polul superior se poate practica toracofrenolaparotomie. După pătrunderea în cavitatea peritoneală se practică decolare coloparietală în maniera obișnuită: se expune artera renală dreaptă interaortico-cav, se ligaturează și secționează. Se evită manipularea excesivă a venei renale drepte și a VCI. Se secționează ureterul la nivelul vaselor iliace. Vena cavă se disecă deasupra și sub vena renală dreaptă, expunând și vena renală stângă. Un tromb din grupul I se extrage punând o pensă Satinsky pe VCI, lateral și distal de tromb, incizând vena renală extragând trombul și suturând lateral VCI cu surget de Prolen 4-0. La pacienții din grupul B este esențial să se expună VCI deasupra venei renale drepte și deasupra trombului. Poate fi nece-

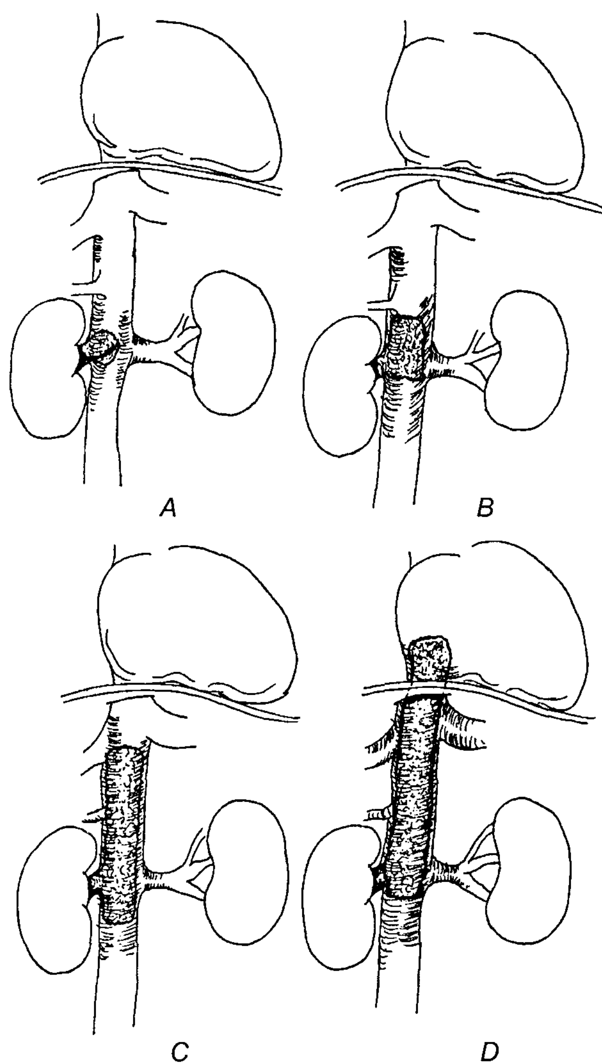


Fig. 32 – Nivelul de extensie a trombusului în vena cavă inferioară - A, B, C, D.

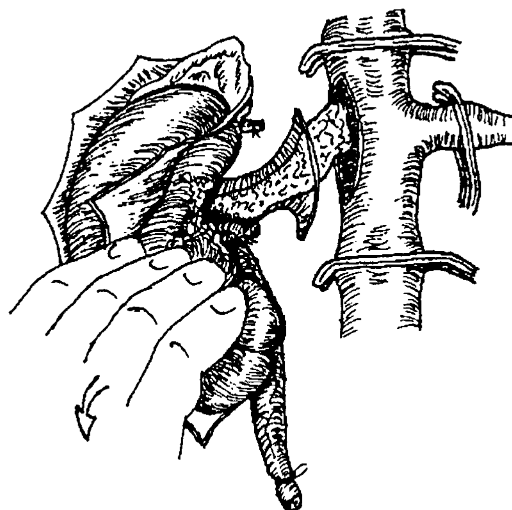


Fig. 33 – Extragerea unui tromb din VCI la un pacient din grupul B.

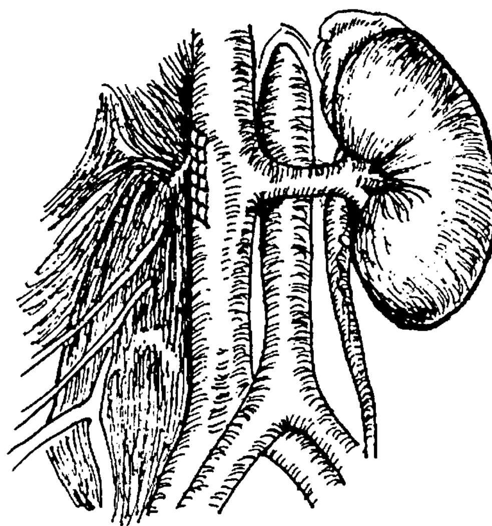


Fig. 34 – Sutura VCI cu prolen 4-0.

sară ligaturarea/secționarea venelor perforante pentru separarea lobului caudat de VCI. Această manevră permite expunerea a 2-3 cm în plus din VCI. Se plasează o pensă Satinsky pe vena cavă infrarenal; o pensă buldog se pune pe vena renală stângă; o altă pensă Satinsky se pune pe vena cavă deasupra trombusului. Se incizează vena renală circular, la vărsarea în vena cavă. Incizia pe vena cavă se poate prelungi longitudinal pentru a facilita extracția trombusului, care în majoritatea cazurilor nu este aderent de pereții venei (fig. 33). După trombectomie, cavotomia se suturează cu Prolen 4-0, (fig. 34). Uneori, există o invazie directă a trombusului în peretele VCI, nepermițând mobilizarea acestuia. Existența unei circulații colaterale preformate, permite rezecția VCI. Dacă nu există circulație colaterală se fac toate eforturile de a reconstrui VCI. Reducerea lumenului cu 50% nu pare să aibă efecte adverse apreciabile. Se face o inspecție atentă a spațiului retroperitoneal, asigurându-se o hemostază și limfostază îngrijită. În unele cazuri, invazia tumorală a VCI, exclude posibilitatea efectuarii unei trombectomii, necesitând rezecția venei cave pentru îndepărtarea completă a tumorii. Prognosticul acestor cazuri este, în general rezervat, spre deosebire de cazurile cu trombul flotant în vena cavă. În efectuarea rezecției venei cave inferioare trebuie să ținem seama de câteva principii.

Rezecția porțiunii infrarenale se poate face în condiții acceptabile datorită unei circulații colaterale extensive ce se va dezvolta în majoritatea cazurilor. Pentru tumorile renale drepte, rezecția venei cave suprarenal este posibilă cu condiția ca ligatura/secționarea venei renale stângi să se facă distal de vărsarea venei gonadale și suprarenale, care vor realiza drenajul venos al rinichiului stâng.

Tratamentul chirurgical al cancerului de rinichi cu tromb în vena cavă extins retrohepatic sau supradiafragmatic

La acești pacienți, dificultatea extirpării chirurgicale a tumorii este semnificativ crescută, tehnica chirurgicală trebuie modificată, deoarece trebuie prevenită sângerarea masivă și în același timp trebuie îndepărtată complet tumora. La pacienții cu trombus situat în porțiunea retrohepatică a venei cave se practică ocluzia temporară a venei cave intratoracic; pentru reducerea congestiei venoase a ficatului, vena portă și artera mezenterică superioară trebuie clampate, durata clampării fiind de cca 20 minute. În experiența clinicii cel mai frecvent s-a folosit tehnica circulației extracorporeale pentru soluționarea pacienților din grupul 3 și 4, într-un număr de 7 cazuri. Timpul abdominal se începe printr-o incizie subcostală bilateral (fig. 35), sau o incizie subcostală de partea tumorii prelungită pararectal. Se secționează artera renală între ligaturi și se mobilizează rinichiul care, în final rămâne atașat de vena cavă inferioară prin vena renală. Se practică hemostaza foarte îngrijită datorită riscului de sângerare prin heparinizarea sistemică în timpul *bypass*-ului cardio-pulmonar. Se practică o sternotomie mediană, pacientul este heparinizat și se canulează aorta ascendentă și cele două vene cave. Se inițiază astfel *bypass*-ul cardio-pulmonar total și racordarea la aparatul cord-plămân artificial (fig. 36 a,b). Se lucrează în hipotermie moderată. Cu această tehnică 95% din sângele circulant este drenat în pompă și nu există flux în organele corpului. Se practică o incizie circulară la locul de vărsare a venei renale în vena cavă. Uneori este necesară prelungirea cavotomiei pe 10-15 cm. Dacă tumora este mobilă se extrage pe această cale, după inserarea

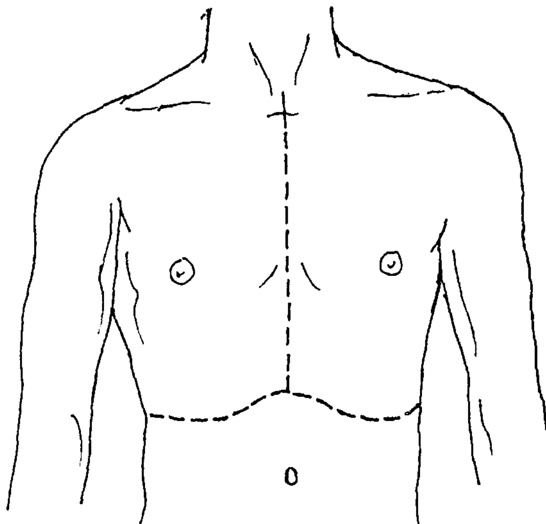


Fig. 35 – Abordul trans-abdominal + sternotomie mediană.

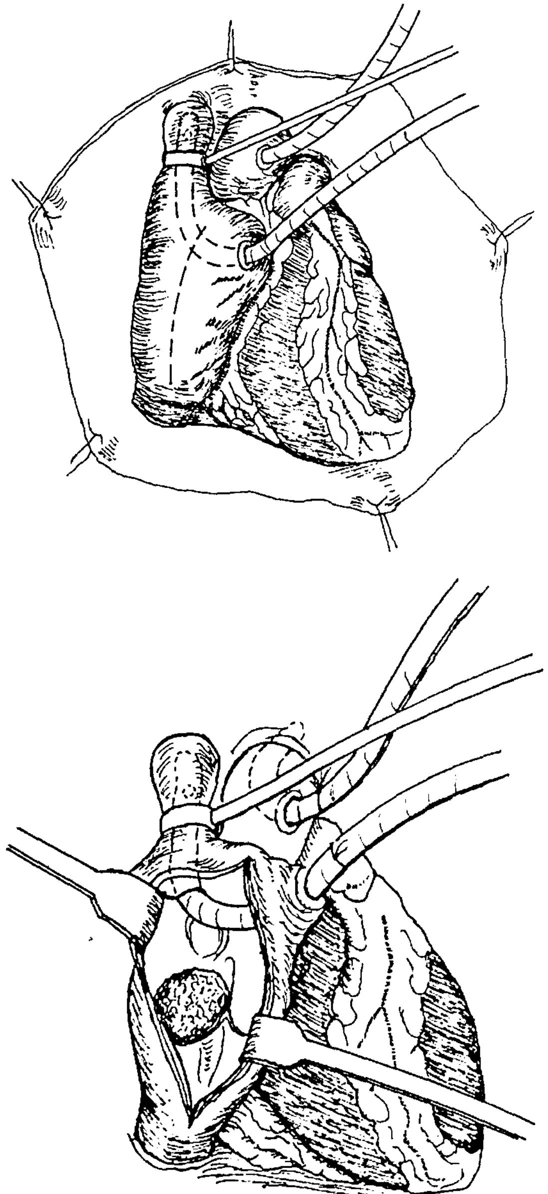


Fig. 36 a, b – Bypass-ul cardio-pulmonar total + atriotomie.

unei sonde Fogarty cu balonet de 45 ml (fig. 37). Când tumora se extinde în atriul drept se practică atriotomie verticală și se împinge trombusul spre VCI sau se extrage pe această cale. Este posibil ca mici fragmente din trombus, în cazul când acesta este aderent de pereții venei cave să rămână aderenți. Aceste fragmente trebuie spălate și îndepărtate cu grijă. Cavorafia se face cu Prolen 4-0. Concomitent se suturează atriul drept și se practică decanularea.

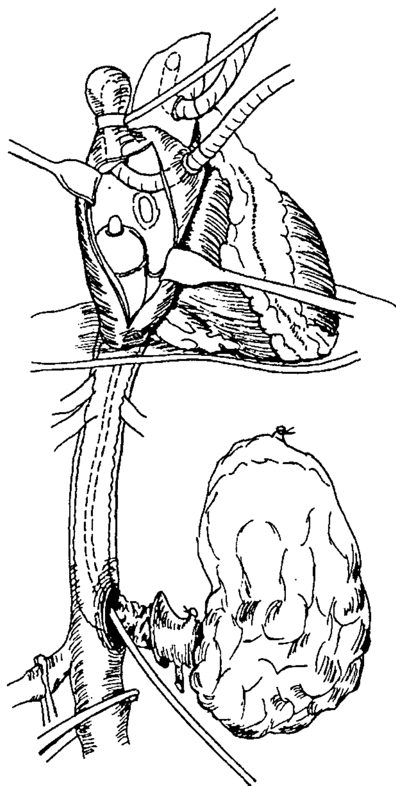


Fig. 37 – Extragerea unui tromb din VCI cu punct de pornire dintr-o tumoră renală stângă.

Statistica „Clinicii de Urologie“ a „Spitalului Fundeni“ pe o perioadă de 22 de ani evidențiază 1105 tumori renale operate.

1976-1998	
Tumori renale operate	1105
Tumori Grawitz	1031
Tumori Wilms	74
Vene cave trombozate	117
Vene cave rezecate	57
– lateral	51
– total	6
Trombectomii bipolare cavo-cardiace sub CEC	7
Vene cave trombozate abandonate	53
Operații conservatoare	31

Cu condiția radicalității sub aspect oncologic și a unei tehnici chirurgicale bine codificate și executate, supraviețuirea acestor pacienți sunt superpozabile celor obșinute pentru stadiile discutate anterior (I, II, IIIA). Abordul pacienților cu tumori renale parenchimatoase bilaterale sau cu tumori pe rinichi unic diferă de standardul chirurgical al acestei afecțiuni: nefrectomia radicală. Tumorile renale bilaterale se întâlnesc cu o frecvență de circa 3% (Smith, 1986). Nefrectomia radicală pentru acești pacienți, ca și pentru cei cu tumori pe rinichi unic, presupune instituirea programelor de dializă cronică și, cu condiția radicalității operației și a evoluției în timp fără recidive, transplantarea renală. Pentru acești pacienți, în protocolul investigațional de stadiere, angiografia este obligatorie, nu numai pentru evaluarea extensiei tumorale, ci și pentru studiul arterei renale.

Alternativele chirurgicale la nefrectomia radicală, pentru acești pacienți, includ:

– nefrectomia parțială;

– *bench surgery* cu nefrectomie parțială și autotransplant renal (Novick, 1980);

– enucleorezecția (Marshall, 1986), mai ales când leziunile tumorale sunt multiple.

Prin absența unei terapii adjuvante eficiente și având în vedere riscul evolutiv al unei excizii insuficiente urmată de recidivă tumorală loco-regională, operația conservatoare de elecție, pentru aceste cazuri, este nefrectomia parțială cu margini parenchimatoase restante normale, probate histologic.

Nefrectomia parțială pentru cancerul de parenchim renal

Nefrectomia parțială este indicată la pacientul cu cancer de parenchim renal localizat cu interesare bilaterală a rinichilor, sau pe rinichi unic funcțional, chirurgical sau congenital. La acești pacienți nefrectomia parțială implică excizia completă a tumorii primare cu prezervarea unei mase suficiente de parenchim pentru funcția renală. Sunt centre chirurgicale (Cleveland) unde la indicațiile de mai sus se adaugă situațiile în care rinichiul de partea opusă are o afecțiune benignă (litiază, diabet, pielonefrită, nefroscleroză) care în timp pot produce afectarea funcției renale. În situația în care leziunea neoplazică este de dimensiuni mici (sub 3 cm) cu situare periferică se poate recurge la nefrectomie parțială, când biopsiile din patul tumoral sunt negative, chiar dacă rinichiul contralateral este indemn. Tehnicile de nefrectomie parțială cele mai frecvent utilizate sunt:

A - enucleerea simplă;
B - nefrectomia polară segmentară cu ligatura prealabilă a ramurii arteriale a segmentului respectiv;
C - rezecția cuneiformă;
D - rezecția majoră transversală;
E - nefrectomia parțială extracorporeală cu autotransplantarea renală.

Rezultatele sunt foarte bune cu condiția să se respecte indicațiile atingându-se 60% supraviețuire la 5 ani (Novick). Este necesară realizarea unui control adecvat al vaselor renale, excizarea completă a tumorii cu margini negative, sutura etanșă a sistemului colector, hemostază îngrijită, acoperirea suturii cu grăsime, fascie, peritoneu sau surgicel.

Considerații generale

Pacienții trebuie să aibă o arteriografie globală și selectivă pentru cunoașterea dispoziției și numărului vaselor arteriale și venoase. Arterele segmentare renale sunt terminale neavând circulație colaterală; de aceea orice vas irigând parenchimul indemn de tumoră trebuie conservat pentru a preveni devitalizarea țesutului renal funcțional. Ligatura/secționarea ramurilor venei renale nu produce infarct renal datorită circulației colaterale adecvate. Majoritatea leziunilor pot fi rezolvate *in situ.* Tumorile mari, situate central pot necesita nefrectomie parțială extracorporeală și autotransplantare. În noaptea premergătoare operației se administrează 200 ml lichide/oră. Intraoperator se utilizează hipotensiunea controlată, administrarea de manitol, evitarea tracțiunii sau manipulărilor excesive ale vaselor renale. În situația în care leziunile renale sunt bilaterale, rezolvarea lor se face în ședinte operatorii succesive. În situația în care una dintre leziunile renale implică nefrectomia radicală, iar pe rinichiul contralateral este o leziune care se pretează la nefrectomie parțială, aceasta se va efectua într-o primă ședintă operatorie.

Nefrectomia parțială in situ

Abordarea rinichiului se practică prin lombotomie postero-laterală, cu rezecția coastei a XII-a. Se mobilizează rinichiul îndepărtând țesutul grăsos cu excepția zonei unde se află tumora. În cazul tumorilor mici, periferice nu este necesară clamparea arterei renale. În majoritatea cazurilor, acest gest este necesar pentru limitarea pierderii de sânge, reducerea turgescenței renale, permițând un acces bun asupra structurilor renale. Pentru protejarea renală de leziunile post-ischemice se practică refrigerarea renală cu gheață sterilă. După efectuarea nefrectomiei parțiale se recoltează randomizat fragmente tisulare din patul tumoral și se trimit la biopsie extemporanee. Marginile pozitive obligă la rerezecție în aceeași ședință operatorie. După terminarea nefrectomiei parțiale se recoltează câtiva ganglioni de pe aorta sau vena cavă inferioară pentru examen histopatologic cu scop de prognostic.

Enucleerea simplă (fig. 38, 39)

Multe dintre tumorile renale au o pseudocapsulă de țesut fibros care permite enucleerea tumorii într-un plan avascular și conservarea țesutului renal. Aceste tumori sunt de obicei mici și cu grading mic. Tehnica enucleerii implică incizia circulară a penchimului renal în jurul tumorii, identificarea planului între pseudocapsulă și parenchimul adiacent neinvadat, și luxarea tumorii cu mânerul bisturiului sau cu o spatulă. Pentru enucleerea *in situ* a unor tumori mici, periferice nu este necesară clamparea vaselor renale, vasele mici din patul tumoral ligaturându-se cu fire în X de catgut cromat sau Vicryl

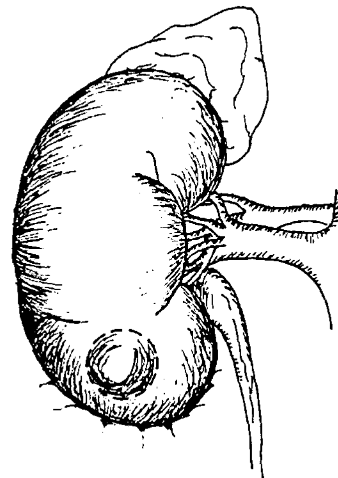


Fig. 38 – Enucleere simplă.

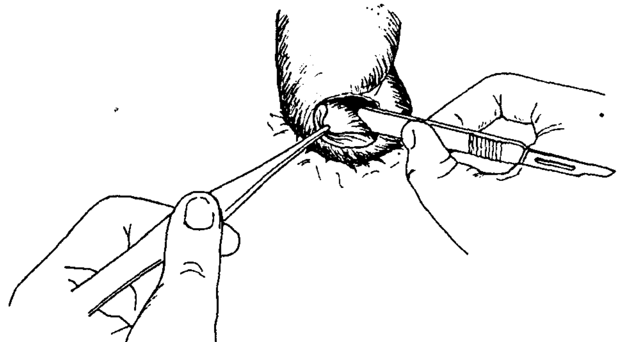


Fig. 39 – Enucleere simplă.

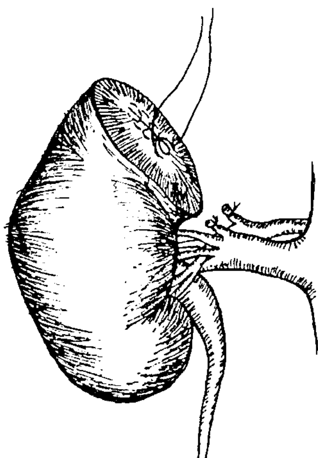
4-0. În timpul plasării acestor fire sângerarea din patul tumoral este controlată prin compresiune digitală. Se plasează grăsime sau surgicel în cavitatea restantă. Enucleerea *in situ* se poate efectua și pentru tumori mici sau medii situate spre sinus, dar acestea sunt bine vascularizate direct din vasele segmentare, de aceea enucleerea se face sub clamparea vaselor renale și refrigerație externă. Tehnica enucleerii poate fi utilizată pentru tumori care prezintă o pseudocapsulă. Prezența unei astfel de pseudocapsule se stabilește preoperator pe baza arteriografiei și CT. Avantajele enucleerii constau în ușurință tehnică și relativă rapiditate, ocluzia arterială nu este întotdeauna necesară, cantitativ se conservă parenchimul renal; prin această tehnică se pot îndepărta multiple tumori.

Nefrectomia polară segmentară
(fig. 40 a,b, 41 a,b)

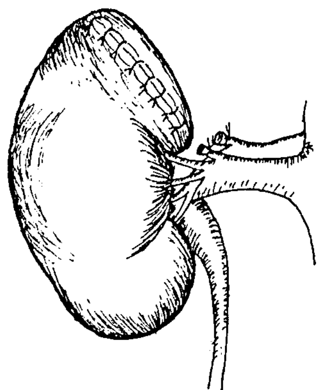
La pacienții cu tumoră renală situată la polul superior sau inferior al rinichiului nefrectomia parțială se efectuează după ligatura/secționarea arterei segmentare respective. Se disecă, ligaturează și secționează artera și vena respectivă. Apariția unei zone ischemice demarchează porțiunea de rinichi invadată tumoral ce urmează să fie îndepărtată. Dacă această zonă nu este evidentă, se injectează în artera renală segmentară, distal de ligatură, câțiva mililitri de albastru de metilen, ducând la colorarea în albastru a segmentului renal respectiv. Se incizează parenchimul renal pe linia de demarcație la 1-2 cm de limita vizibilă a tumorii. Parenchimul se secționează cu cauterul și se îndepărtează segmentul polar respectiv. Dacă a fost necesară deschiderea cavităților renale se practică sutura acestora cu Vicryl 4-0. Hemostaza se face cu fire de Vicryl 4-0 trecute în X. Parenchimul renal se suturează cu fire separate de Vicryl sau catgut cromat 2 sau 3-0. Sutura se protejează cu grăsime și se plasează un tub de dren în vecinătatea suturii.

Rezecția cuneiformă (fig. 42 a,b,c)

Se aplică tumorilor periferice de pe suprafața rinichiului cu dimensiuni mai mari și nu foarte bine

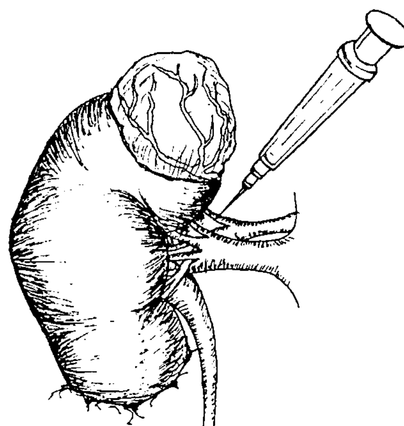


a

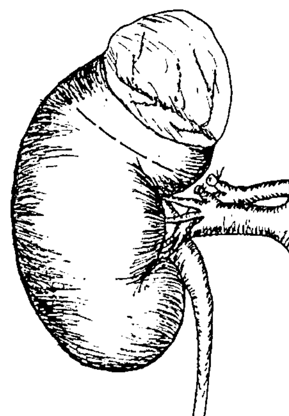


b

Fig. 40 – Nefrectomia polară superioară.



a



b

Fig. 41 – Nefrectomia polară superioară.

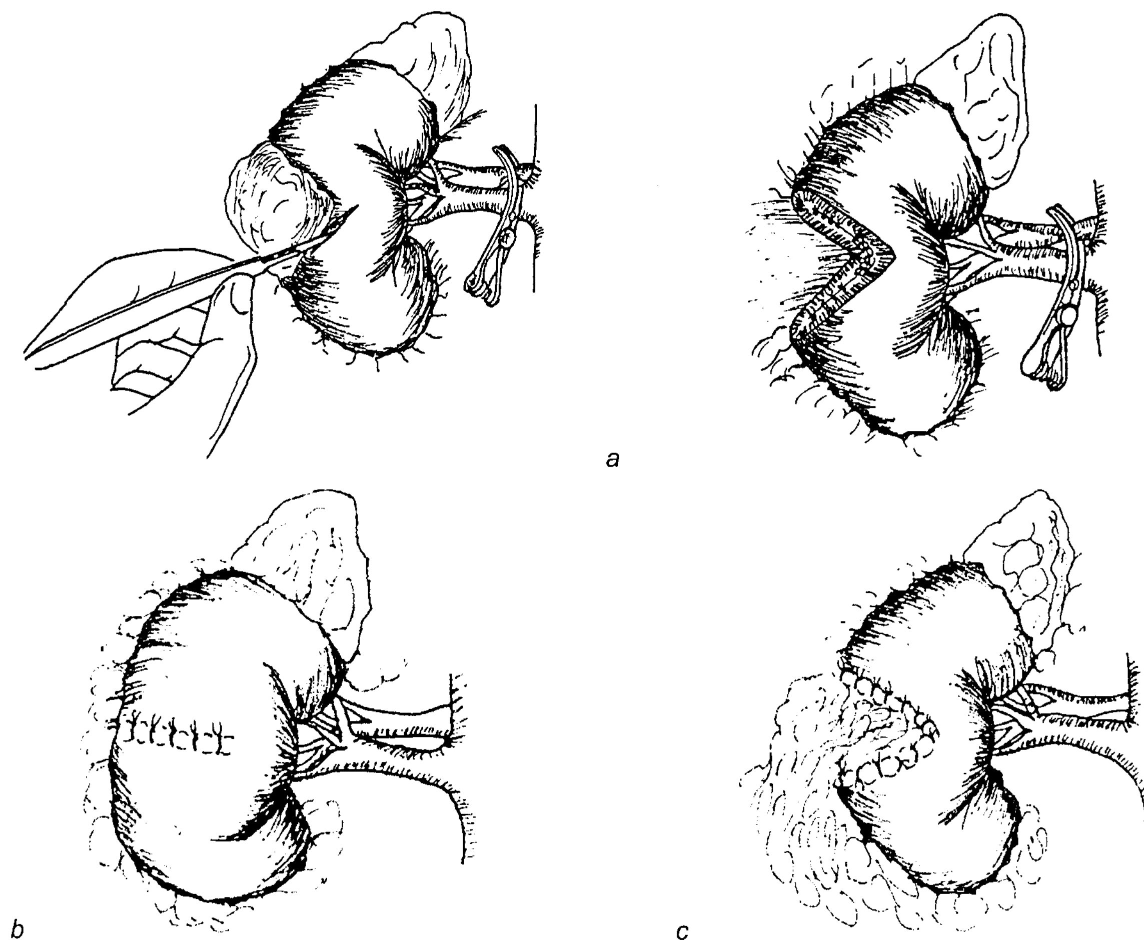


Fig. 42 – a. Rezecția cuneiformă; b. Sutura tranșei; c – Placarea tranșei cu grăsime.

încapsulate. Deoarece aceste tumori pot depăși un segment, se practică cu clampare de vase renale și refrigerație externă. Se îndepartează țesutul tumoral cu 1-2 cm din țesutul renal normal. Cavitățile renale deschise se suturează cu Vicryl 4-0 după inserarea unui sistem de drenaj. Vasele se secționează între ligaturi. Parenchimul renal se suturează cu fire separate de Vicril 2 sau 3-0 (fig. 42b). Trebuie evitată sutura în tensiune și distorsionarea rinichiului în urma acestei manevre. În situația în care nu este posibilă suturarea parenchimului renal se aplică, după declampare o meșă de grăsime perirenală pediculată care se fixează de marginile parechimului cu fire separate de catgut 4-0 (fig. 42c).

Rezecția transversală (fig. 43)

Este tehnica ce se utilizează pentru îndepărtarea unei tumori voluminoase ce interesează porțiunea superioară sau inferioară a rinichiului. Se clampează artera renală și se practică refrigerația externă a rinichiului. Ramurile arterei și venei renale ce vascularizează tumora renală sunt identificate în hilul renal, ligaturate și secționate. Limita de securitate a rezecției tumorale trebuie să fie de 1-2 cm. Se suturează cavitățile renale după inserarea unui drenaj intern, se ligaturează vasele. Se suturează parenchimul renal sau se acoperă cu grăsime sau peritoneu. Spațiul perirenal se drenează.

Nefrectomia parțială extracorporeală și autotransplantarea renală

Constă în îndepărtarea unor tumori renale mari, considerate ințial inoperabile. Se practică în cazul unor tumori mari, hipervascularizate situate central, care nu pot fi excizate *in situ.* Avantajele metodei constau într-o expunere foarte bună, sângerare minimă, conservare maximă de parenchim renal funcțional, protecția rinichiului de ishemie. Abordul se

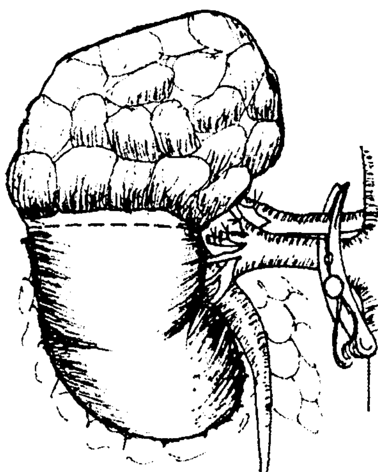


Fig. 43 – Rezecție majoră transversală.

face printr-o incizie mediană. Rinichiul se mobilizează și se ligaturează/secționează artera și vena renală. Imediat rinichiul se introduce într-un cristalizor cu gheață și soluție Collins, se canulează artera renală și se spală rinichiul cu soluție Collins. Este bine să se conserve circulația colaterală a ureterului. Se îndeparteaza tot țesutul grăsos perinefric pentru o bună apreciere a extensiei tumorale. Vasele ce vascularizează zona neoplazică sunt disecate, secționate între ligaturi. Se excizează tumora cu o margine de securitate de 1-2 cm, se suturează sistemul colector, vasele din parenchim. Verificarea histologică a marginilor indemne este obligatorie. Se practică implantarea rinichiului în fosa iliacă, folosind tehnica obișnuită a transplantării renale și implantarea ureterului în vezica urinară. În timpul efectuării exciziei tumorii, o altă echipă practică o limfodisecție extensivă.

Urmărirea postoperatorie

Pacienții cu nefrectomie parțială pentru cancer renal trebuie supravegheați pentru evoluția locală și/sau metastazele pe care le pot dezvolta. Rata recurenței locale este de 9-13%. Recurența locală se urmărește prin examen *computer tomografic* la 6 luni interval. Apariția recidivei presupune o nouă intervenție chirurgicală cu o nouă excizie parțială sau dacă aceasta nu este posibilă se practică nefrectomie și hemodializă.

Cancerul renal diseminat

Aproximativ 30% din pacienții cu cancer renal parenchimatos au metastaze în momentul diagnosticului tumorii primare. Pentru această categorie de bolnavi, nefrectomia radicală rămâne o modalitate terapeutică paliativă, rezervată cazurilor cu hematurii persistente, dureri sau sindroame paraneoplazice. Cu excepția pacienților cu metastaze solitare rezecabile, la care nefrectomia perifascială radicală este un imperativ pentru obținerea vindecării, pacienții cu adenopatii loco-regionale, extensii la organele sau structurile parietale adiacente, metastaze multiple etc., sunt destinați evoluției naturale a neoplasmului, întrucât extirparea chirurgicală nu poate fi radicală, iar tratamentele adjuvante nu pot steriliza țesutul neoplazic restant. Tentativele de nefrectomie paliativă urmate de terapie adjuvantă, inclusiv asociația interferon-interleukină 2, nu au avut drept rezultat prelungirea duratei de viață. Regresia spontană a metastazelor după extirparea tumorii primare prin nefrectomie, deși susținută în deceniile precedente, s-a dovedit a fi slab documentată. De Kernion șu Gerry (1980) au raportat o serie mare de pacienți din acest grup, în care regresia spontană a metastazelor s-a întâlnit în mai puțin de 1% din cazuri. Pentru pacienții cu tumori renale și metastaze solitare rezecabile, extirparea cu caracter de radicalitate a acestora duce la un procentaj de circa 30% supraviețuiri la 5 ani. Prin absența unei terapii eficiente adresate depozitelor tumorale secundare, abordarea chirurgicală agresivă a acestora devine singura alternativă terapeutică justificată. Cu toate acestea, prezența micrometastazelor multiple, nedecelabile în momentul abordării celei extirpabile chirurgical, condiționează rezultatele terapeutice slabe ale pacienților cu cancer renal aflat în stadiul diseminat. În afara celor prezentate mai sus, pacienții cu cancer renal diseminat pot fi supuși și altor modalități terapeutice, cu eficacitate discutabilă:

a) Radioterapia. Deși cancerul renal parenchimatos este radiorezistent, circa 1/3 din pacienții cu metastaze cerebrale, osoase, și pulmonare sunt supuși radioterapiei externe. Eficacitatea terapeutică este foarte slabă.

b) Hormonoterapia. Se apreciază că circa 5-10% din pacienții supuși hormonoterapiei ar avea un răspuns cel puțin parțial. Totuși, utilizarea medroxiprogesteronului pe serii mari de pacienți aflați în stadiul metastatic nu a reușit să demonstreze diferențe evolutive față de loturile martor fără hormonoterapie.

c) Chimioterapia. Cancerul renal parenchimatos este una din varietățile de neoplasm chimiorezistent. Rezultatele relativ bune au fost obținute în terapia cu Vinblastină, ca singur agent chimioterapic,

în proporție de circa 15%. Asociațiile de agenți citotoxici nu au dus la ameliorarea rezultatelor.

d) Imunoterapia. S-au utilizat BCG, acid ribonucleic imunizant, infuzia de celule tumorale autologe, urmate de introducerea în terapeutică a interferonului și a limfokinelor de tip interleukina 2. Utilizând în special combinațiile interferon-interleukină 2 s-au obținut răspunsuri obiective la 16-35% din pacienți. După aceste prime rezultate, încurajatoare, perioadele mai lungi de urmărire clinică și loturile mai mari de bolnavi luați în studiu, au scăzut semnificativ procentajele de mai sus.

Din cele prezentate, rezultă cu destulă convingere, că singurul tratament eficace, curativ al cancerului renal parenchimatos, constă în extirparea chirurgicală a tumorii și, ori de câte ori este posibil, a determinărilor metastatice secundare.

Urmărire clinică. Deși nimic nu este statuat și nu există un consens general în privința urmăririi clinice a pacienților cu cancer renal tip Grawitz, în practica zilnică s-au conturat următoarele atitudini:

1) Pacienții care au fost tratați prin nefrectomie radicală, vor fi revăzuți trimestrial în primul an pentru a evalua evoluția lombei operate (eventualele recidive locale) și apariția metastazelor. Controalele vor include examen clinic, radiografie pulmonară, probe hematologice și biochimice pentru evaluarea funcției hepatice și renale. Tomografia computerizată și scintigramele osoase vor fi efectuate numai când datele examenului clinic sugerează recidivele locoregionale sau depozitele tumorale metastatice (dureri lombare, dureri osoase etc.).

2) Pacienții cu neoplasm renal în stadii diseminate necesită asistență medicală doar pentru ameliorarea simptomatologiei dureroase, susținerea stării generale etc.

Prognostic

Prognosticul pacienților cu cancer renal parenchimatos este în relație directă cu stadiul bolii la prezentare sau în momentul începerii tratamentului. Studii recente raportează supraviețuiri la 5 ani, pentru pacienții cu tumori în T_1, cuprinse între 88 și 100% și aproximativ 60% pentru cei aflați în T_2 sau T3a. Pacienții aflați în T_{3b} au o supraviețuire la 5 ani de circa 15-20%, în timp ce cei cu metastaze la prezentare au un procentaj de supraviețuire la 5 ani de 0-20%. În aceste procentaje, diferențele între diverse loturi de studiu sunt induse de mărimea tumorii, grading-ul histologic „G“, polimorfismul tisular al acestea, etc. În conclutie, prognosticul unui pacient cu cancer renal de tip Grawitz este, în principal, indus de stadiul evolutiv al tumorii în momentul diagnosticului și de posibilitățile efectuării unei exereze chirurgicale radicală sub raport oncologic. Terapia adjuvantă, indiferent de natura ei, este foarte puțin eficace în acest tip de cancer.

NEFROBLASTOMUL (TUMORA WILMS)

Nefroblastomul sau cancerul renal parenchimatos al copilului, cunoscut și sub denumirea de tumora Wilms, este cea mai frecvent întâlnită tumoră solidă din perioada copilăriei, reprezentând circa 5% din toate cancerele copilului. Incidența maximă se situează în jurul vârstei de 3 ani, fiind descris cu o frecvență relativ egală la cele două sexe.

Etiopatogenie

Prin existența a circa 54 de denumiri diferite, fiecare încercând să explice etiopatogenia acestui neoplasm, deducem că multă vreme originea nefroblastomului a fost incertă. În prezent este acreditată ideea că nefroblastomul Wilms se dezvoltă din blastemul metanefrogen. Se apreciază că aceste tumori sunt transmise congenital, autosomal dominant, cu o penetrație variabilă a modalității de transmisie, cu multă regularitate în unele cazuri, ceea ce a determinat de altfel descrierea formelor familiale de nefroblastom Wilms. Alți autori (Knudson și Strong, 1972) au demonstrat caracterul câștigat al etiopatogeniei tumorilor Wilms, în urma unor mutații celulare postzigotice, fiind precizate totodată genele și locusurile responsabile de geneza neoplasmului.

Anatomie patologică

Macroscopic, tumorile sunt obișnuit unicentrice, cu o distribuție egală pentru cei doi rinichi. În 5% din cazuri se consemnează bilateralitatea tumorilor Wilms. Tumorile sunt mari, multilobulate, cu aspect albicios, cerebriform pe secțiune, cu septuri fibroase și pseudocapsulă periferică, ceea ce împrumută tumorii aspectul lobulat, întrerupt uneori de zone necrotice sau chistice. Sunt frecvente zonele de necroză și hemoragie intratumorală (fig. 44). Descrierea microscopică a unei tumori Wilms „tipice“ este foarte dificilă, din cauza polimorfismului tisular și celular, cu origine din structurile metanefrotice și mezodermice embrionare. Ast fel, histologic, se întâlnesc structuri „nefrogenice“ sau blastemale, epi-



Fig. 44 – Tumoră Wilms – aspect macroscopic: întreg rinichiul este distrus printr-o masă cuasiomogenă, solidă, cu zone conjunctiv – cartilaginoase.

teliale, cu dispoziție tubulo-glomerulară, combinate cu structuri provenind din țesutul „stromal" (cu variante de mușchi striat, cartilaj, țesut grăsos, os etc.), (fig. 45, 46, 47). Așadar, caracteristicile histologice epiteliale, blastemale sau stromale se întâlnesc în proporții diferite în cadrul aceleiași tumori, după cum fiecare dintre acestea poate constitui o componentă histologică unică, ceea ce-i imprimă un prognostic bine definit. Studiile histologice corelate cu observațiile asupra evoluției clinice pe serii mari de pacienți, raportate de NTWS *(Grupul de studii american asupra tumorilor Wilms),* au avut drept rezultat împărțirea tumorilor Wilms din punct de vedere histologic în două grupe: tumori cu histologie favorabilă și tumori cu histologie nefavorabilă. Fără a intra în detalii, care aparțin anatomopatologiei, vom aminti categoriile încadrate în cele două grupe:

1) *Tumori cu histologie favorabilă.* Evoluția lor clinică este lentă, cu rezultate terapeutice foarte bune, consecutiv exerezelor chirurgicale asociate sau nu cu chimioterapie.

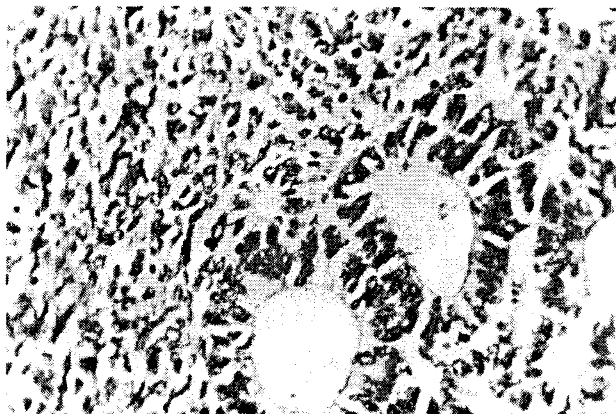


Fig. 45 – Tumoră Wilms – aspect microscopic: tumoră nediferențiată, cu zone sugerând tubuli renali primitivi.



Fig. 46 – Aspect microscopic evidențiind glomeruli primitivi aparținând unei tumori Wilms.



Fig. 47 – Histologie de tumoră Wilms în care, pe lângă structurile de nefroepiteliom, se disting elemente de rabdomiosarcom.

a) Tumorile rabdomiosarcomatoase
b) Nefromul mezoblastic congenital
c) Chisturile multioculare

2) *Tumori cu histologie nefavorabilă.* Dacă procentajul total de supraviețuiri/vindecări pentru tumorile Wilms se situează în jur de 90%, rezultă că toate evoluțiile grave aparțin pacienților cu neoplasme conținând variante histologice ale acestei categorii.

a) Tumori anaplazice
b) Tumorile rabdoide
c) Sarcoamele renale cu celule clare

Evoluția naturală a tumorilor Wilms reproduce istoria clinică a oricărui neoplasm, cu mențiunea că acestea cresc foarte rapid în volum. Extensia se produce pe următoarele căi:

– din aproape în aproape, invadând organele și structurile anatomice învecinate;

– pe cale hematogenă, venoasă, interesând vena renală și ulterior vena cavă inferioară, similar tu-

morilor de tip Grawitz, reprezentând caracteristica evolutivă principală a tumorilor Wilms;

- pe cale limfatică, determinând adenopatii regionale și apoi extraregionale, cu rol de metastaze.

Aproximativ 25% din pacienți au adenopatii regionale tumorale. Aproximativ 10-15% din pacienți, în momentul diagnosticului tumorii primitive, se află în stadiul metastazelor. Localizarea metastazelor, în ordinea frecvenței, recunoaște predominența celor pulmonare (85-95%) urmate de determinările secundare hepatice (10-15%). Alte localizări metastatice, mai puțin frecvente, sunt cele osoase și cerebrale.

Manifestări clinice

Sunt mai puțin variate comparativ cu cea furnizată de tumorile Grawitz.

Diagnosticul este, de regulă, impus de descoperirea de către membrii familiei sau medicul pediatru, în cadrul unui examen clinic de rutină, a unei tumori care deși retroperitoneală în origine, s-a abdominalizat. Deși abdominalizată prin volum, tumora își trădează originea retroperitoneală prin păstrarea contactului lombar la palpare, examen ce trebuie făcut cu multă blândețe, pentru a nu rupe formațiunea, căreia i-am descris fragilitatea. De regulă, tumora este netedă sau puțin neregulată, mobilă și mobilizabilă, nedureroasă. Sub tegumentul flancului și al lombei se pot observa venectazii, corespondente circulației compensatoare venoase în cazurile cu obstrucție de venă cavă inferioară. Alte semne și simptome includ dureri abdominale, distensii abdominale asociate cu grețuri și vărsături, anorexie, febră. Hematuria se întâlnește mult mai rar, comparativ cu tumorile de tip Grawitz, doar într-un procentaj de până la 10; în schimb, HTA este mult mai frecvent întâlnită, fiind citată într-o proporție de 25-60% din cazuri și este indusă de nivele crescute de renină secretată de rinichiul tumoral. Printre semnele pur urologice, mai rare, în cadrul simptomatologiei tumorilor Wilms, în afara tumorilor Wilms, în afara hematuriei macroscopice amintim prezența varicocelului, cu binecunoscuta semnificație clinică. Trebuie reținut că la copii, pentru această patologie, cel mai frecvent semn constă în prezența unei tumori abdominale, uneori vizibilă prin deformarea abdomenului, voluminoasă, palpabilă în flanc și hipocondru, ocupând adesea, prin volumul ei, mai mult de jumătate din cavitatea abdominală (fig. 48). Aproximativ 15% din copiii cu tumori Wilms au asociate anomalii congenitale, ușor decelabile la examenul clinic:



Fig. 48 – Abdomen deformat, „de batracian", la o fetiță de 2 ani cu tumoră Wilms stângă voluminoasă, abdominalizată.

- Aniridie.
- Hemihipertrofie corporeală.
- Sindromul Beckwith-Wiedermann, care asociază visceromegalie (interesând corticosuprarenala, rinichiul, ficatul, pancreasul, testiculele), omfalocel, microcefalie, hemihipertrofie corporeală, retard mental, macroglosie etc.
- Anomalii musculo-scheletice (hamartoame, hemangioame, nevi multipli, pete cutanate „café au lait", neurofibromatoză etc.).
- Anomalii uro-genitale: hipoplazii renale, ectopii renale sau testiculare, anomalii renale chistice, hipospadias, criptorhidie, pseudohermafroditism etc.

Foarte adesea (până la 15%), copiii cu tumori Wilms și anomalii congenitale asociate, cu evoluție post-terapeutică favorabilă pentru afecțiunea tumorală, vor dezvolta al doilea neoplasm (sarcoame, adenocarcinoame, leucemii etc.). Acestea pot apărea fie consecutiv radioterapiei, fie consecutiv unei predipoziții congenitale sau ambelor cauze. Aceste constatări statistice au mare importanță pentru urmărirea evoluției clinice la distanță la copiii cu tumori Wilms vindecați pentru leziunea neoplazică inițială.

Investigații de laborator

Se poate evidenția anemie, mai ales la pacienții cu hematurii perisitente. Pacienții cu metastaze hepatice pot avea probe bioumorale sugestive de citoliză hepatică sau obstrucție canaliculară. Dozările de catecolamine sunt foarte utile pentru diagnosticul diferențial cu o altă tumoră retroperitoneală, relativ frecventă la copil, neuroblastomul, situație în care, uneori, se impun studiile aspiratelor medulare și ale biopsiilor osoase. Probele de funcție renală sunt, de regulă, normale și sunt utile ca starter, înainte de începerea chimioterapiei.

Investigațiile imagistice

Deși ecografia, CT și RMN își asumă un rol dominant în diagnosticul imagistic al tumorilor Wilms, urografia intravenoasă convențională continuă să fie larg utilizată ca investigație de primă linie în această afecțiune.

1) *Radiografia reno-vezicală directă și UIV* pot evidenția calcifieri ale tumorilor renale, care deși rar întâlnite, se prezintă ca „inele" periferice, induse de hemoragii tumorale vechi. Urografia intravenoasă evidențiază leziuni renale „înlocuitoare de spațiu" și, în același timp, arată starea rinichiului contralateral, știut fiind că circa 10% din tumorile Wilms sunt bilaterale (fig. 49). Rinichiul mut ecografic în tumorile Wilms, se întâlnește în aproximativ 10% din cazuri. Lipsa funcției renale urografice rezultă din obstrucția completă a căilor urinare (bazinet, ureter) sau, mai puțin obișnuit, prin obstrucția severă a venei renale sau distrucția totală a parenchimului renal și înlocuirea lui prin țesut tumoral.

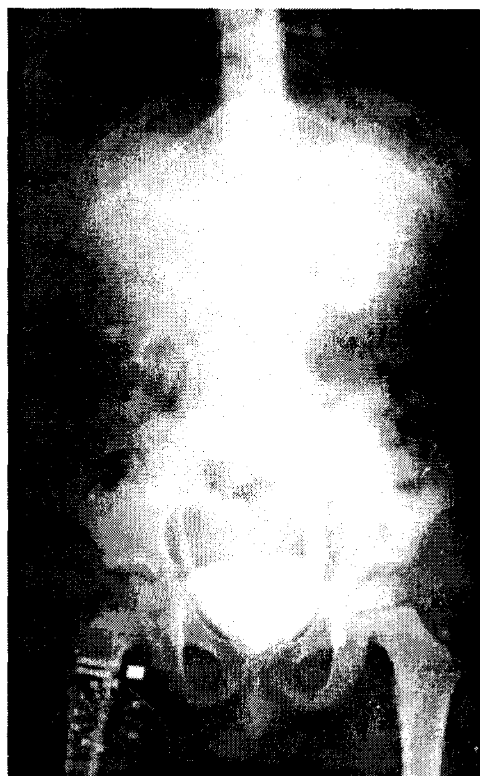


Fig. 49 – Clișeu urografic evidențiind semiologie de formațiune înlocuitoare de spațiu în 1/2 superioară a rinichiului drept (pacient de 3 ani).

2) *Ecografia* are o utilitate deosebită, în special, în evaluarea rinichiului mut urografic. Ecografia nu numai că poate stabili natura „solidă" a formațiunii renale înlocuitoare de spațiu, decelabilă urografic, sau preciza că rinichiul „mut" conține țesut solid, dar, în același timp diferențiază aceste tumori de hidronefroze, chisturi renale, rinichi polichistic sau sugerează agenezia renală. Ca regulă generală, tumorile Wilms, ecografic, sunt solide, dar sunt cunoscute și tumorile predominant chistice, consecutiv hemoragiilor și necrozelor tumorale. Ecografia este utilă, în același timp, pentru evaluarea venei renale și a venei cave inferioare, decelarea adenopatiei retroperitoneale sau a metastazelor hepatice, ca și pentru monitorizarea evoluției tumorii primitive sub chimioterapie.

3) *CT și RMN.* În plus față de datele furnizate de urografie și ecografie, CT și RMN au o acuratețe mai mare în evaluarea extensiei loco-regionale a tumorii, a adenopatiilor și a metastazelor (fig. 50). De regulă, copiii mici, necesită anestezie generală. În același timp, aceste foarte valoroase metode de investigație, vor putea diferenția nefroblastomul de neuroblastom.

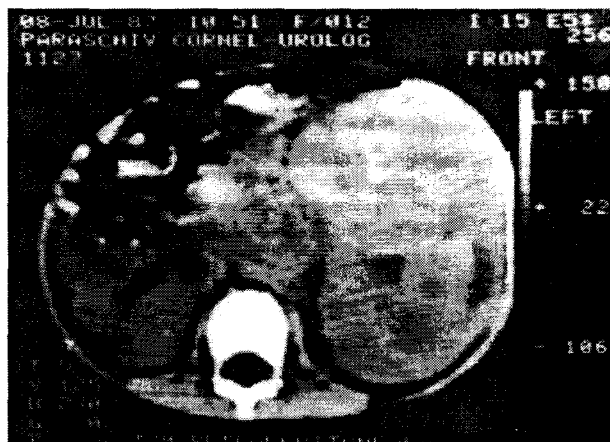


Fig. 50 – Secțiune tomografică: voluminoasă tumoră renală stângă solidă, parenchimatoasă, abdominalizată, cu adenopatii periaortice (pacient de 2 ani și 6 luni).

4) *Arteriografia renală,* deşi grevată de o morbiditate mai mare la copii, este recomandată pentru tumorile foarte mici, care nu pot fi evaluate prin alte metode; în tumorile bilaterale, când operaţiile conservatoare sunt cvasi-imperative, când sunt dificultăţi CT pentru precizarea apartenenţei renale a unei tumori retroperitoneale sau la rinichiul mut ecografic ce nu poate fi evaluat cu un grad de certitudine mai ridicat prin modalităţile de diagnostic imagistic descrise mai sus (fig. 51).

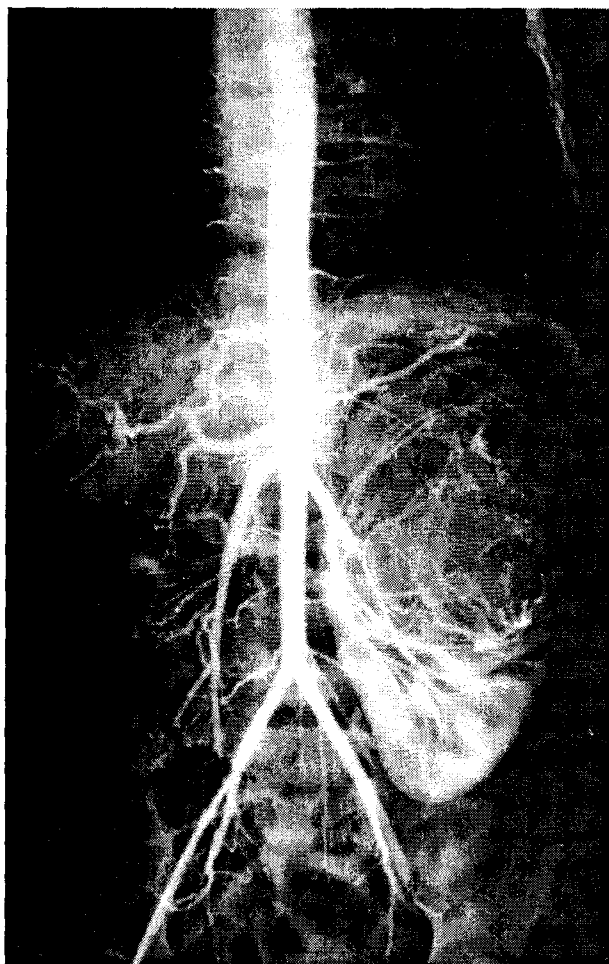


Fig. 51 – Clişeu de aortografie abdominală globală – voluminoasă tumoră renală stângă (copil de 3 ani, cu nefrectomie dreaptă pentru tumoră Wilms, efectuată în urmă cu 6 luni).

5) *Radiografia pulmonară.* Reprezintă localizarea preferenţială a depozitelor tumorale metastatice, se va efectua acest examen, atât în incidenţă antero-posterioară, cât şi laterale şi oblice. Uneori, pentru elucidarea unor imagini incerte, se recurge la tomografie computerizată toraco-mediastinală (fig. 52).

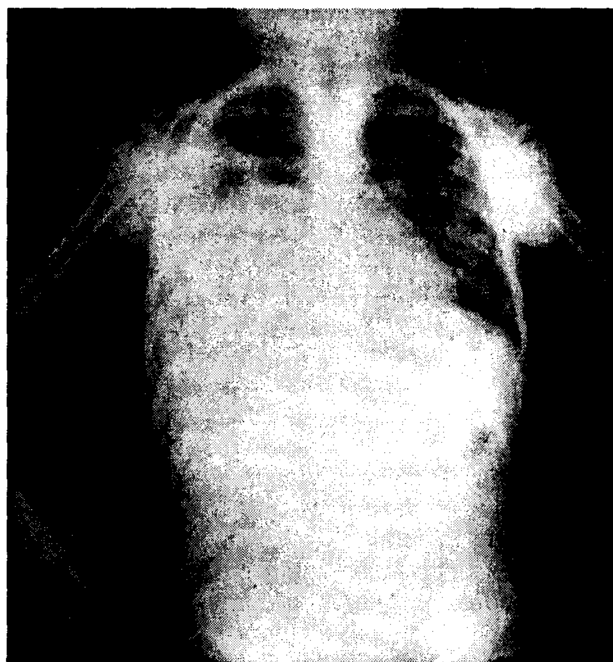


Fig. 52 – Radiografie toraco-pulmonară – metastaze pleurale şi pleurezie tumorală dreaptă masivă la un copil operat pentru nefroblastom Wilms stâng.

6) *Studiile radioizotopice* sunt rar utilizate, singura indicaţie fiind reprezentată de confirmarea sau excluderea unor metastaze osoase, incerte pe radiografiile efectuate. CT abdominală, corect interpretată, face inutilă scintigrafia hepato-splenică pentru decelarea metastazelor.

7) Biopsia percutanată este indicată doar la cazurile care necesită tratament citostatic sau iradiere neoadjuvantă, în tumorile foarte mari, pentru confirmarea histologică a acestora precum şi a gradului de anaplazie.

Stadializarea tumorilor Wilms

Spre deosebire de tumorile parenchimatoase ale adultului – carcinoamele renale de tip Grawitz – care se calşifică în sistemul TNM propus de OMS, pentru tumorile Wilms se utilizează clasificarea „Societăţii Americane de Urologie Pediatrică", care prin organismul ei de lucru, *NTWS,* după cel de-al treilea studiu clinic (D'Angio, 1989), a publicat clasificarea de mai jos, stadială, unanim acceptată în prezent:

Stadiul I – Tumoră limitată la rinichi şi complet excizabilă. Suprafaţa capsulei renale este intactă. Tumora nu a fost ruptă înainte sau în timpul extir-

pării chirurgicale. Aparent, macroscopic, nu există tumoră reziduală în afara marginilor de rezecție.

Stadiul II – Tumora se extinde extracapsular, dar este complet excizabilă. Există o extensie regională a tumorii (capsula renală este depășită și tumora invadează țesutul celulo-grăsos perirenal). Vasele din afara rinichiului sunt infiltrate sau conțin trombuși tumorali. Tumora a fost examinată prin biopsie preoperator sau a fost ruptură sau împrăștiere a țesutului tumoral în câmpul operator. Nu există macroscopic tumoră reziduală în limitele sau în afara marginilor de excizie chirurgicală.

Stadiul III – Tumoră reziduală în abdomen după excizia chirurgicală. Se pot întâlni oricare, separate sau asociate din situațiile următoare:

a) Ganglioni limfatici hilari, periaortici sau în afara lanțurilor periaortice, probați histologic cu invazie tumorală.
b) A existat o însămânțare difuză a cavității peritoneale prin ruptura tumorii înainte sau în timpul operației, în afara flancului sau a fost interesată prin extensia progresivă a tumorii.
c) Pe suprafața seroasei peritoneale se găsesc noduli tumorali (carcinomatoză peritoneală).
d) Tumora se extinde în afara limitelor de excizie chirurgicală, macroscopic sau microscopic (tumori restante după excizia chirurgicală).
e) Tumora este incomplet rezecabilă din cauza infiltrației locale în structuri anatomice vitale.

Stadiul IV – Sunt prezente metastaze hematogene. Acestea sunt situate în afara limitelor stadiului III: metastaze pulmonare, hepatice, osoase, cerebrale etc.

Stadiul V – Tumora renală bilaterală în momentul diagnosticului. Se va efectua o stadializare a fiecărei tumori, conform criteriilor de mai sus, pe baza extensiei tumorale înainte de examenul histologic.

Rezultă că această clasificare stadială, pentru a fi completă, presupune nu numai elemente furnizate de examenul clinic și explorările imagistice, ci și datele obținute prin explorarea chirurgicală, de excizia tumorii, starea țesuturilor adiacente sau ale cavității peritoneale, cu aprecieri macroscopice și histologice. Încadrate stadial după aceste criterii, tumorile Wilms vor fi supuse unui protocol terapeutic adjuvant adecvat, chimio- și radioterapic.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al unei mase tumorale lombo-abdominale la copil include:

- Hidronefroza congenitală.
- Chisturile renale.
- Neuroblastomul intrarenal.
- Nefromul mezoblastic.
- Sarcoame de origini diverse (rare).

Examenul ecografic poate preciza natura lichidiană a leziunilor hidronefrotice sau a chisturilor renale.

Neuroblastomul, deși anatomo-patologic este diferit de tumorile Wilms, se prezintă, frecvent, ca o tumoră lombo-abdominală, cu dezvoltare din glanda suprarenală sau lanțul ganglionar simpatic paraspinal. Radiologic, adesea, neuroblastomul nu poate fi deosebit de nefroblastom, dar există câteva modalități de prezentare care le diferențiază. Spre deosebire de nefroblastom, care interesează, de regulă, lomba sau flancul unilateral, neuroblastomul se extinde frecvent spre partea controlaterală, depășind linia mediană. Nefroblastoamele sunt situate intrarenal, nemodificând decât arareori axele rinichilor, în timp ce neuroblastoamele determină dislocarea rinichilor fie în sens caudal, fie, mai rar, cranial. Copiii cu neuroblastoame se prezintă de regulă, cu metastaze, iar tumorile primitive sunt ușor recunoscute prin calcifierile intratumorale, decelate radiografic. Mai mult decât atât, neuroblastoamele pot produce diverși markeri tumorali, ce pot fi determinați în serul sau urina bolnavilor: catecolamine și acid vanil-mandelic (VMA). Aceștia nu pot fi niciodată găsiți la pacienții cu nefroblastoame.

Nefroamele mezoblastice sunt hamartoame benigne și, practic, nu pot fi deosebite preoperator de tumorile Wilms. Diagnosticul clinic al acestora aparține perioadei neonatale, iar identificarea tipului de tumori se face prin examen histologic.

Tratamentul tumorilor Wilms

Scopul tratamentului constă în a induce cea mai înaltă rată de curabilitate asociată cu cea mai scăzută incidență a morbidității legate de diversele modalități terapeutice. Acestea sunt: tratamentul chirurgical, chimioterapia, radioterapia.

Tratamentul chirurgical are drept scop extirparea completă a tumorii (ori de câte ori radicalitatea chirurgicală poate fi obținută). Nefrectomia radicală perifascială se efectuează pe cale anterioară transperitoneală, incluzând limfadenectomia regională și, mai mult decât atât, ori de câte ori este posibil, extirparea completă a țesutului tumoral, aceasta impunând, de la caz la caz, abordul venei cave inferioare (cavotomii, rezecții de cavă cu extirparea trombusului tumoral), viscerectomii interesate de

extensia tumorală (anse intestinale, colon, ficat, splină, pancreas caudal etc.) și chiar limfadenectomii extraregionale.

Limitele zonelor de excizie tumorală vor fi biopsiate pentru corecta încadrare stadială a tumorilor. Un fapt deosebit de important în chirurgia tumorilor Wilms constă în evitarea manevrelor brutale care să ducă la ruperea tumorii cu însămânțarea câmpului operator, ceea ce are drept consecință recidiva precoce și multiplă a țesutului tumoral.

Copiii cu tumori renale bilaterale necesită un tratament chirurgical individualizat. Pacienții cu tumori renale bilaterale și histologie favorabilă pot fi tratați cu chimioterapie neoadjuvantă și apoi operații conservatoare, constând în excizii tumorale cu conservarea cel puțin parțială, a parenchimului renal *(renal-sparing surgery)*.

Se subînțelege că pentru această categorie de pacienți este obligatorie biopsia tumorală preoperatorie, atât pentru diagnostic cât și pentru stadializare.

Pentru copii cu tumori Wilms bilaterale cu histologie nefavorabilă, protocolul terapeutic include un abord chirurgical agresiv în ceea ce privește câmpul excizional, urmat de chimio- și radioterapie.

Chimioterapia. Tumorile Wilms sunt neoplasme chimiosensibile, ce răspund favorabil la droguri citostatice ca: Actinomicina D, Vincristina, Doxorubicina, ciclofosfamida și Cisplatina.

Primul studiul NWTS a demonstrat că asocierea terapeutică Actinomicină D + Vincristină este mult mai eficace în ceea ce privește reducerea riscului de recidivă decât orice alt drog citostatic utilizat separat. Studiile III și IV, iar în prezent V, au condus la standardizarea tratamentului tumorilor Wilms adaptat histologiei și stadiul tumoral.

Radioterapia. Tumorile Wilms sunt radiosensibile. Cu toate acestea utilizarea radioterapiei la copii a fost utilizată cu oarecare reticență, din cauza tulburărilor de creștere și a binecunoscutelor efecte toxice pe cord, pulmoni și ficat. Eficacitatea drogurilor citostatice a condus, practic, la eliminarea radioterapiei preoperator, ca tratament neoadjuvant.

Studiile I și II ale NWTS au demonstrat că pentru tumorile Wilms în stadiul I, cu histologie favorabilă, radioterapia postoperatorie nu este necesară.

Studiul III al NWTS a arătat că și pentru tumorile în stadiul II, cu histologie favorabilă, radioterapia postoperatorie nu aduce nici un beneficiu complementar, iar pentru pacienții în stadiul III, radioterapia postoperatorie aplicată în doze de 1 000 cGy, comparată cu dozele de 2 000 cGy, are același rezultat (D'Angio, 1989). Radioterapia postoperatorie este recomandată pacienților cu histologie nefavorabilă, pentru stadiile I-IV.

Pentru o mai bună sintetizare a modalităților de utilizare ale chimio- și radioterapiei în tumorile Wilms, prezentăm propunerile rezultate din NWTS IV și V, care actualmente au o largă aplicabilitate practică (tabelul II).

TABELUL II

Abordarea terapeutică a pacientului cu tumoră Wilms
(HF = histologie favorabilă, HN = histologie nefavorabilă)

Stadiul	Tratament	Observații
Stadiul I (HF/NF)	*Chimioterapie* Actinomicină D + Vincristină 6 luni postoperator	Nu se efectuează radioterapie
Stadiul II (HF)	*Chimioterapie* Actinomicină D + Vincristină 15 luni postoperator	Nu se efectuează radioterapie
Stadiul III (HF)	*Radioterapie* postoperatorie 1000 cGy, apoi *Chimioterapie* Actinomicină D + Vincristină + Doxorubicină 15 luni	
Stadiul IV (HF)	*Radioterapie* postoperatorie 2000 cGy pe flanc 1200 cGy pe câmpurile pulmonare, urmată de *Chimioterapie* Actinomicină D + Vincristină + Doxorubicină 15 luni	
Stadiile II-IV (HN)	*Radioterapie* postoperatorie ca în stadiul IV HF; *Chimioterapie* Actinomicină D + Vincristină + Doxorubicină + Cisplatinium 6-15 luni postoperator, după radioterapie	Studiile NWTS continuă
Stadiul V (HF/HN)	Tratamentul este individualizat (vezi textul)	

Prognosticul tumorilor Wilms

Tratamentul multimodal al tumorilor Wilms a dus la ameliorarea semnificativă a prognosticului. Studiul III al NWTS a raportat supraviețuiri globale fără recidive tumorale între 85 și 92,4%. Cel mai important factor de prognostic rămâne histologia nefavorabilă (HN), care include grupele de pacienți cu tumori anaplazice, tumori rabdoide și sarcoame cu celule clare. În studiul III NWTS, adăugarea doxorubicinei la tratamentul chimioterapic a dus la ameliorarea semnificativă a supraviețuirilor pacienților cu sarcoame cu celule clare la 2 ani, de la 61,5% la 90,3%. Același drog chimioterapic nu a reușit să influențeze evoluția pacienților cu tumori rabdoide.

Pentru pacienții cu tumori Wilms bilaterale, studiul III al NWTS indică o rată de supraviețuiri la 3 ani de 82%. Se impun, prin studiile IV și V ale NWTS ameliorări ale rezultatelor terapeutice pentru pacienții cu tumori anaplazice (stadiile II-IV) și cei cu tumori rabdoide. Pentru o ilustrare mai convingătoare a rezultatelor obținute în tratamentul copiilor Wilms prin asocierea chirurgie + chimioterapie + radioterapie, redăm tabelul sinoptic prezentat în 1989 de grupul NWTS:

TABELUL III

Rezultatele comparative* terapiei tumorii Wilms

Stadiul	Supraviețuirea la 4 ani postnefrectomie
I (HF)	97%
II (HF)	92%
III (HF)	84%
IV (HF)	83%
I-III (HN)	68%
IV (HN)	55%
Toți pacienții (HN)	89%
Sarcom cu celule clare	75%
Sarcom rabdoid	26%

* Cancer 64; 349-360, D'Angio GJ, et al.

Rezumând, factorii de prognostic nefavorabil sunt următorii:

1) Histologia.
2) Metastazele hematogene.
3) Adenopatia tumorală.
4) Extensia loco-regională a tumorii.

SARCOMUL RENAL

Sarcoamele renale primitive sunt rare, cuprinzând 1-3% din totalitatea tumorilor renale maligne. Se întâlnesc mai frecvent la pacienții de sex masculin, aflați în al 5-lea deceniu de viață. Cele mai frecvente semne și simptome ce determină investigațiile diagnostice sunt reprezentate de dureri lombare sau abdominale și pierderea ponderală. Variantele histologice mai frecvente sunt:

1) Leiomiosarcoamele – reprezintă circa 50% din totalitatea sarcoamelor renale și sunt de două ori mai frecvente la femei.
2) Fibrosarcoame.
3) Liposarcoame.
4) Hemangiopericitoame.
5) Sarcoame osteogenice.
6) Schwanoame maligne.

Sarcoamele renale își au originea în țesutul conjunctiv al capsulei organului. Simptomatologia este în mare superpozabilă celei a altor mase tumorale renale, cu sublinierea că au un potențial evolutiv loco-regional mare și tendința precoce la metastazare la distanță (preferențial, în plămâni și ficat).

Tratamentul de elecție pentru formele localizate constă în nefrectomia radicală. Se citează un mare procentaj de recidive loco-regionale. Chimioterapia, incluzând doxorubicina, dacarbazina (DTIC) și ciclofosfamida dă rezultate modeste, răspunsurile favorabile fiind parțiale și de scurtă durată.

BIBLIOGRAFIE

1. **Fowler J.E., Jr.** – *Failure of immunotherapy for metastatic renal cell carcinoma,* Urol., 135:22, 1986.
2. **Johnson D.E., Kaesler K.E., Samuels M.L.** – *Is nephrectomy justified in patients with metastatic renal carcinoma?* Urol., 114:27, 1985.
3. **Kim B., Louie A.C.** – *Surgical resection following interleukin-2 therapy for metastatic renal cell carcinoma prolongs remission,* Arch. Surg., 127:1343, 1992.
4. **Proca E.** (sub red.) – *Tratat de Patologie Chirurgicală* vol. VIII, Editura Medicală, București, 1984.
5. **Tanagho E., Mc Annich J.** – *Smith's General Urology* ed. XIII, Appleton & Lange, East Norwalk, 1996.
6. **Walsh C.P., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** – *Campbell's Urology,* VI ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 1996.
7. **ESU** – *Course Book – Renal Cancer,* 10 April 1999, Stockholm.
8. **Novick A., Streem S., Pontes E.** – *Stewart's Operative Urology,* 1989, Editura Williams & Wilkins,
9. **Frank Hinmann Jr.** – *Atlas of Urologic Surgery,* Editura W.B. Saunders, 1989.
10. **Graham S. Jr., Glenn J.** – *Glenn's Urologic Surgery,* 1998, Editura Lippincott Raven Company.
11. **Petrovich L. Beert, Brady L.W.** – *Carcinoma of the Kidney and Tęstis and Rare Urologic Malignancies,* 1999, Editura Springer.

TUMORILE VEZICII URINARE

I. SINESCU, G. GLÜCK, E. ANGELESCU

INCIDENȚĂ

În cadrul patologiei tumorale a tractului urinar, tumorile vezicale sunt cele mai frecvente, reprezentând aproximativ 50%. Sunt de trei ori mai frecvente la bărbați decât la femei (raportul bărbați/femei fiind de 2,7/1), menționându-se faptul că această afecțiune are o incidență mult mai ridicată la albi decât la negri. Vârsta medie în momentul diganosticului este de 65 de ani, etapă în care circa 85% din tumori sunt localizate strict la vezica urinară, iar 15% prezintă deja extensie limfoganglionară sau metastaze la distanță.

ETIOPATOGENIE

Modificările neoplazice ale uroteliului reprezintă un biofenomen complex. Acestea presupun acțiunea unor „inițiatori” sau ai metaboliților acestora asupra ADN-ului celular, indicându-i modificări și transformând o celulă normală într-o celulă malignă. Ulterior, transferul informației genetice de la ADN la ARN este modificat, ceea ce are drept rezultat perturbarea sintezei de proteine. În acest proces mai intervin așa-numiții „promotori”, care nu sunt substanțe carcinogenetice, ci se leagă de receptorii aflați pe suprafața celulelor și determină proliferarea acestora, deja transformate neoplazic. Aceste modificări sunt similare celor ce premerg dezvoltarea unui carcinom al tractului urinar superior. Întrucât „inițiatorii“ și „promotorii“ procesului neoplazic au fost discutați la capitolul precedent, o bună parte dintre aceștia sunt binecunoscuți. Reamintim astfel fumatul, expunerile la diverse substanțe care pot avea caracter profesional. Carcinogenii activi sunt considerați α- și β-naftil amina, substanțe excretate în urina fumătorilor. Expunerile profesionale sunt responsabile de apariția a circa 15-35% din cazurile de tumori vezicale la bărbați și 1-6% la femei. S-au amintit în capitolul precedent categoriile profesionale de risc ce includ lucrătorii din industria chimică, a coloranților, a cauciucului, petrolieră, a pielăriei, tipografiei etc. Substanțele carcinogenetice la aceste categorii profesionale includ benzidina, β-naftil-amina și 4 amino-difenil. În plus, incidența crescută a tumorilor vezicale este recunoscută și la pacienții tratați cu ciclofosfamidă (pentru neoplasme aparținând altor organe) sau la subiecții ce utilizează frecvent ciclamați, fenacetină etc.

Se apreciază, în același timp că infecțiile urinare cronice, litiaza vezicală, iradierea prealabilă a pelvisului, manipularea instrumentală a tractului urinar și traumele psihice, constituie condiții de carcinoge-

neză vezicală crescută. Modificările genetice, cromozomiale, rezultate din acțiunea acestor agenți carcinogenetici au fost reproduse prin experiment în laborator, la iepuri, câine etc., fiind superpozabile celor din patologia umană.

Astfel, modificarea inițială observată este hiperplazia uroteliului, cu creșterea numărului de straturi celulare ale acestuia. Rezultă ulterior modificări mai avansate ale uroteliului, recunoscute histologic ca cistită chistică sau cuiburi von Brunn. Concomitent, se constată și metaplazii ale uroteliului, cu zone de epiteliu scuamos sau epidermoid, glanduliform etc. Cancerul vezical poate apărea pe epiteliu normal, hiperplazic sau metaplazic. Odată modificările neoplazice produse, cancerul rezultat poate rămâne superficial sau poate progresa spre infiltrație și metastazare. Liotta (1986) a propus teoria invaziei tumorale în trei etape, descriind mecanismele acesteia cu modalitățile histopatologice specifice fiecăreia, menționând și multitudinea de factori bioumorali (citokine, proteaze, colagenaze etc.) care favorizează motilitatea celulelor tumorale, precum și receptorii specifici pe care acești factori se fixează. S-a decelat astfel un titru crescut de „factori de motilitate" în urina pacienților cu tumori vezicale infiltrative comparativ cu pacienții cu tumori superficiale (fig. 1).

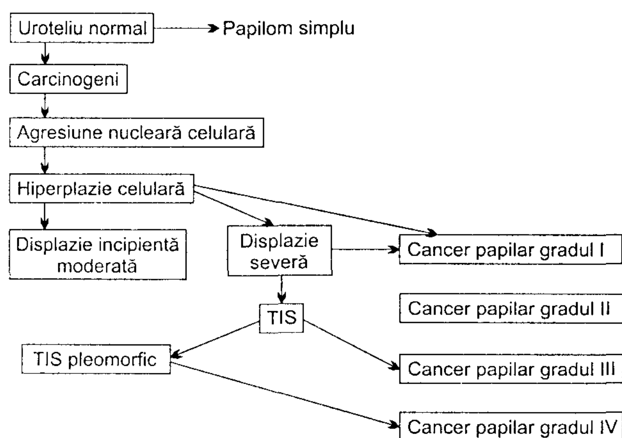


Fig. 1 – Secvența tumorilor vezicale propusă de Geisse și Twiddale.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aproximativ 98% din cancerele vezicale sunt neoplasme epiteliale, marea majoritate a acestora fiind carcinoame tranziționale.

Uroteliul normal. Epiteliul de înveliș al căilor urinare, uroteliul, este format în mod normal din 3-7 straturi de celule epiteliale tranziționale așezate pe o membrană bazală compusă dintr-o matrice extracelulară (colagen, glicoproteine adezive, glicozaminoglicani etc.). Celulele epiteliale sunt diferite structural și funcțional. Stratul bazal sau generator, situat direct pe membrana bazală, este format din celule foarte active, care prin diviziune dau naștere celulelor celorlalte straturi epiteliale. Celulele stratului de suprafață se prezintă ca celule mari, în formă de „umbreluță", conectate între ele prin legături intercelulare strânse. În afara stratului bazal se găsește lamina propria, dispusă într-un strat de țesut lax, în care uneori pot fi identificate fibre musculare netede. Aceste fibre musculare netede vor fi deosebite de un alt grup muscular neted, situat mai profund, care constituie *muscularis propria.* Peretele muscular al vezicii urinare este compus din fibre musculare dispuse în direcții diferite, ce converg spre colul vezical, nivel la care acestea se dispun în trei straturi: intern și extern, orientate longitudinal, și unul mijlociu, cu dispoziție circulară.

Aspecte macrosopice. Aproximativ 75% din toate tumorile vezicale se localizează în trigon și, prin urmare, vor interesa în cursul evoluției orificiile endovezicale; aproape 10% sunt localizate în zona domului vezical, cu origine embriologică, iar restul, de 15%, se distribuie pe mucoasa peretelui posterior și a pereților laterali ai vezicii. Macroscopic, tumorile vezicale se clasifică în trei mari grupe, și anume: pediculate, sesile și infiltrante.

Tumorile pediculate se prezintă ca excrescențe ale muscoaei vezicale, de culoare roșiatică, unice sau multiple, .cu franjuri fine, scurte sau lungi, flotând în mediul vezical, implantate parietal printr-un pedicul subțire și înconjurate de mucoasă vezicală cu aspect normal. Când sunt foarte multe, pot ocupa aproape toată endovezica, realizând forma clinică de boală viloasă vezicală.

Tumorile sesile se prezintă fie cu caracterele de mai sus, însă cu bază largă de implantare, fie sub o formă care le apropie mai curând de tumorile solide, mai închise la culoare, cu franjuri scurte, mai puțin mobile sau chiar „înghețate", uneori ulcerate. Mucoasa peritumorală apare, adesea, cu modificări congestive, edematoase, sugerând „agitația" microscopică.

Tumorile infiltrante sunt tumori vegetante sau infiltrant-ulcerate, cu bază largă de implantare în peretele vezical, cu suprafață mamelonată, neregulată, murdară, ulcerată, cu zone de hemoragie și necroză.

Mucoasa din jur este aglutinată spre baza tumorii, edematoasă, cu picheteu hemoragic (fig. 2).

Uneori se pot observa excrescențe și modificări parietale la distanță de tumoră, sugerând extensia tentaculară submucoasă.



Fig. 2 – Piesă de nefroureterectomie dreaptă și cistectomie radicală: tumoră vezicală masivă, infiltrativă.

Tumorile vezicale sunt practic, totdeauna, maligne. Ca tumoră benignă, recunoscută de OMS, se descrie papilomul vezical, tumoră papilară, cu un pedicul fibro-muscular, deasupra căruia se găsește un strat epitelial format din celule tranziționale normale. Papiloamele vezicale sunt foarte rare, reprezentând circa 2% din toate tumorile tranziționale. Prognosticul acestora este favorabil, întrucât doar un procentaj de 16 (ceea ce înseamnă, totuși mult!) va progresa spre tumori canceroase cu un grad înalt de anaplazie. Această evoluție a papiloamelor vezicale este suficient de convingătoare încât să acceptăm opinia lui Couvelaire, care afirmă că malignitatea tumorilor vezicale se stabilește foarte ușor, dar benignitatea este aproape imposibil de demonstrat. În general, cu cât tumora este mai mare și are baza de implantare mai mare, cu atât ea este mai malignă, ceea ce nu exclude posibilitatea ca tumori mici, nepediculate, să fie foarte maligne.

Aspecte microscopice. Din punct de vedere histologic, se întâlnesc următoarele varietăți:

1) *Carcinom tranzițional.* Aproximativ 90% din toate tumorile vezicale sunt carcinoame tranziționale. Acestea corespund, macroscopic, tumorilor exofitice, papilare, și, mai rar, tumorile sesile sau ulcerate. În timp ce primele sunt, de regulă, superficiale, tumorile sesile sau ulcerate sunt predominant infiltrative. Luând drept criterii mărimea celulelor, pleiomorfismul celular, polarizarea nucleară, hipercromatismul și numărul mitozelor prezente, OMS a propus clasificarea histologică (grading-ul histologic) în trei grade. În funcție de numărul de celule cu aspect normal, în cadrul unei populații celulare generale ce compune o tumoră, Broders a descris patru grade (fig. 3, 4, 5).

Gradul I	Tumoră în a cărei compoziție peste 75% din celule sunt bine diferențiate.
Gradul II	Celulele bine diferențiate reprezintă între 50 și 75% din toată populația celulară.
Gradul III	Celulele bine diferențiate reprezintă între 25 și 50%.
Gradul IV	Celulele bine diferențiate reprezintă sub 25%

Rezultă așadar, că în ordinea crescândă a gradului, crește numărul celulelor slab diferențiate, respectiv crește malignitatea, tendința infiltrativă și metastazantă. Carcinomul *in situ* (CIS) se definește ca fiind un epiteliu plat, nepapilar și anaplazic. Uroteliul este lipsit de polaritatea celulară, iar celulele sunt mari și au nucleoli proeminenți. Carcinomul *in situ* poate fi găsit în imediata vecinătate sau

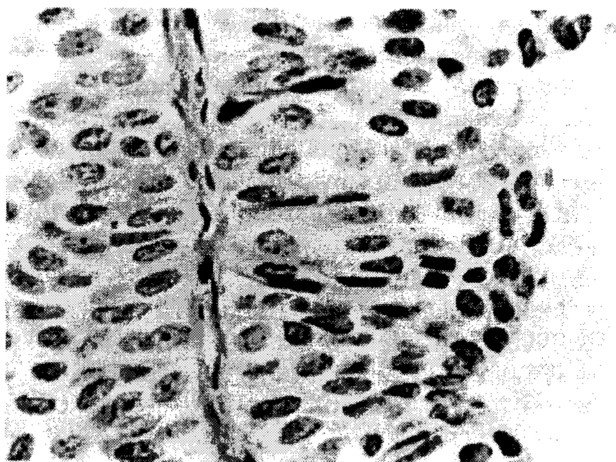


Fig. 3 – Aspect microscopic: carcinom vezical tranzițional cu grad mic de anaplazie (G I).

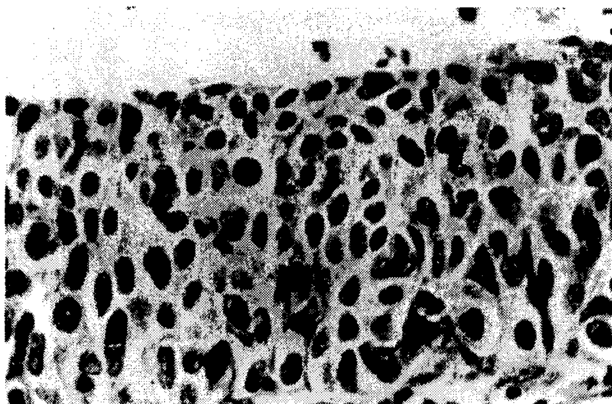


Fig. 4 – Aspect histologic: carcinom vezical tranzițional cu grad mijlociu de anaplazie (GII).

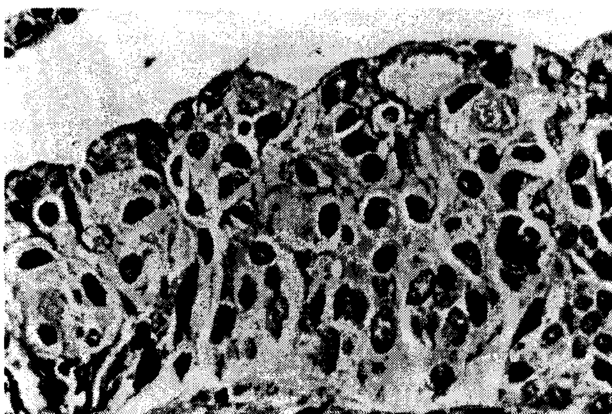


Fig. 5 – Aspect microscopic de carcinom vezical tranzițional cu grad mare de anaplazie (G III).

la distanță de o leziune tumorală exofitică, focală sau mai rar, poate apărea ca o leziune singulară, focală sau difuză, la un pacient fără nici o tumoră vezicală macroscopică. Acesta are o evoluție naturală variabilă, în cele mai multe cazuri progresând spre o tumoră infiltrativă. Totodată, observațiile clinice au consemnat faptul că toate leziunile exofitice asociate cu CIS au un potențial de recidivă și infiltrație mult mai mare. Încidența infiltrațiilor, a recidivelor și a progresiei tumorale este strâns corelată cu grading-ul tumoral („G").

Astfel evoluția (progesia) tumorală se întâlnește la 10-20% din tumorile cu G I, 19-37% în G II și 33-67% în G III (Lutzmeyer, 1982; Torti, 1987). În același mod a fost consemnată și supraviețiurea pacienților cu tumori vezicale, apreciată la 10 ani după diagnosticul și tratamentul primei tumori; astfel, circa 98% din pacienții cu tumori vezicale G I sunt în viață cu o evoluție foarte bună, în timp ce doar 35% din cei cu G III supraviețuiesc această perioadă de timp (Jordan, 1987).

2) *Carcinoamele netranziționale:*

a) *Adenocarcinomul vezical* reprezintă mai puțin de 2% din totalitatea tumorilor vezicale. Adenocarcinoamele vezicale primitive pot fi precedate de perioade de cistite și metaplazie urotelială. Din punct de vedere histologic, adenocarcinoamele sunt secretoare de mucus și pot avea o structură glandulară sau mucoidă. Adenocarcinoamele vezicale primitive se dezvoltă în planșeul vezical, în timp ce acele care sunt întâlnite în calota vezicală își au originea în uracă. Foarte adesea, în momentul diagnosticului, adenocarcinoamele vezicale sunt deja invazive în tunica musculară. Supraviețuirea la 5 ani este mai mică de 40% chiar dacă, de la început, tratamentul instituit este foarte agresiv.

b) *Carcinomul scuamos* sau *epidermoid* reprezintă circa 5-10% din totalitatea tumorilor vezicale, fiind foarte adesea asociat cu litiaza vezicală, antecedente încărcate de infecții urinare cronice sau purtătorii de catetere vezicale pentru lungi perioade de timp. Această varietate histologică este frecvent întâlnită în infecțiile cu *Bilharzia (Schistosoma haematobium),* cu incidență crecută în Egipt, Orientul Mijlociu sau Africa. Carcinoamele epidermoide au evoluție clinică agresivă. Histologic, sunt compuse din celule slab diferențiate, cu aspect poligonal. În compoziția lor se întâlnesc zone de keratinizare a epiteliului vezical.

c) *Carcinoamele nediferențiate* sunt leziuni tumorale relativ rare reprezentând mai puțin de 2% din totalitatea tumorilor vezicale. Nu au în componența lor elemente celulare mature. Cele mai cunoscute sunt carcinoamele cu celule mici, asemănătoare leziunilor canceroase pulmonare, având și o agresivitate clinică similară.

d) *Carcinoamele mixte* reprezintă circa 4-6% din leziunile vezicale epiteliale maligne, fiind combinații de carcinoame tranziționale cu adenocarcinoame, carcinoame și nediferențiate. Cea mai frecventă asociere este carcinom tranzițional cu carcinom epidermoid. Majoritatea acestora se găsesc în stadii avansate, infiltrative, în momentul diagnosticului.

e) *Tumorile vezicale carcinomatoase și non-carcinomatoase* rare includ:

- Adenoame viloase.
- Tumori carcinoide.
- Carcinosarcoame.
- Melanoame.

Variantele histologice neoplazice non-carcinomatoase recunosc limfoame, feocromocitoame, co-

riocarcinoame și diverse tumori de origine mezenchimală (hemangioame, sarcoame osteogenice, miosarcoame etc.). Vezica urinară poate fi interesată neoplazic de tumori maligne ale organelor învecinate, prin extensie directă (prostată, col uterin, rect etc.). Cele mai frecvente tumori vezicale secundare, metastaze hematogene, își au originea în unele melanoame cutanate, limfoame, tumori de stomac, sân, rinichi, plămâni.

SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

1) *Hematuria.* Reprezintă semnul cel mai frecvent, dominant, prezent la 85-90% din pacienții cu cancer vezical. Are, în general, caracterele hematuriei provocate de tumori: variabilă ca intensitate, capricioasă ca orar, uneori fără marcă de organ, dar adesea însoțită de semne și simptome care atrag atenția asupra vezicii urinare. Uneori, hematuria este terminală, dar, atunci când este abundentă, se manifestă ca hematurie totală și aceasta reprezintă majoritatea cazurilor. Caracteristicile hematuriei provocate de tumorile vezicale, ca de altfel întreaga simptomatologie a acestora, sunt condiționate de infiltrație și complicații. Într-un număr important de cazuri, hematuria constituie semnul care conduce la diagnostic și poate rămâne singurul pe toată perioada evoluției clinice. Prin opoziție, hematuria tumorilor infiltrative poate avea intensitate mai mică, fiind deseori însoțită de semnele reducerii capacității vezicale și supurației mucoasei patologice. Hematuria determină bolnavul să se prezinte la consult medical, constituind – prin urmare – un semn favorabil diagnosticului. Dar nu toate tumorile vezicale sângerează. La circa 10-15% din cazuri, hematuria nu va fi consemnată niciodată în cursul întregii evoluții!. Între hematurie și caracterele anatomice ale tumorii nu se poate stabili nici un raport precis. Tumori papilare mari pot sângera inconstant și tardiv, în timp ce altele mici, pediculate și suple, sângerează persistent și abundent. În general, tumorile papilare sângerează cu sânge curat, care coagulează fie în vezică, fie în borcanul colector, în timp ce tumorile infiltrante avansate, neglijate, se manifestă prin hematurie murdară, putridă, cu sfaceluri tumorale și puroi.

2) *Piuria.* Se întâlnește rar ca semn izolat, dar prezența ei trădează tumori infiltrative, ulcerate, sfacelate, necrozate, cu supurație asociată. Ignorând semnele și simptomele asociate, piuria poate orienta diagnosticul spre litiază, infecție urinară etc.

3) *Polakiuria.* Este inconstantă și se întâlnește cu frecvență variind în jurul a 20%, foarte rar izolată. Apare mai frecvent în formele infiltrative, care diminuează capacitatea și suplețea organului însoțind alte manifestări de tip vezical. În general, este un semn de etapă tardivă în evoluția tumorilor vezicale.

4) *Disuria.* Se poate instala drept consecință a infiltrării colului vezical în cazul localizărilor cervicotrigonale, și se poate manifesta izolat (semn foarte rar, până la 2% din toate cazurile), fie în ansamblul simptomatic descris până în prezent. În alte cazuri, disuria poate surveni consecutiv cheagurilor din vezica urinară sau unor franjuri tumorale papilare care se angajează în col în timpul micțiunii. Tumorile cu localizare cervicală sau plonjate în colul vezical, pot reproduce toată simptomatologia obstructivă indusă de adenoamenle prostatice, la care se adaugă hematuriile relativ frecvente și importante cantitativ.

5) *Durerea pelviană.* Întâlnită cu incidență variabilă (5-15%) este semnul sugestiv de infiltrație tumorală pelviană sau metastaze în oasele bazinului. Manifestările obișnuite constau în senzații dureroase pelviene, hipogastrice sau perineale, spontane sau declanșate de micțiune, putând avea iradieri în perineu, rect, gland etc.

6) *Cistita tumorală.* Este sindromul cvasicaracteristic tumorilor vezicale avansate, cu apariție tardivă, rezultat din invazia detrusorului, supurația tumorii, reducerea capacității vezicale și infiltrațiile neoplazice parietale. În această fază, frecvența cistitei tumorale depășește 45%, deosebindu-se de cistitele de altă etiologie prin caracterul predominant hemoragic și tenacitatea durerilor, rebele la tratament. Polakiuria nocturnă intensă, care provoacă lipsă de somn, impregnarea tumorală, anemia prin spoliere hemoragică, dau bolnavului un aspect intoxicat, palid-cenușiu, de mare suferință, care corelează cu pierdere ponderală, astenie, adinamie, stare de rău general, tradusă prin termenul generic de „maleză". În aceste cazuri, simptomele de boală avansată includ dureri osoase, induse de metastaze, sau dureri lombare, prin extensie limfoganglionară retroperitoneală sau obstrucții ureterale cu simptomatologie secundară insuficienței renale.

Examenul local constă în inspecția și palparea abdomenului, dar mai ales din examinarea vezicii urinare prin palparea hipogastrului combinată cu tactul rectal sau/și vaginal. Bolnavul va fi examinat pe masa urologică sau ginecologică, în poziție de talie perineală, cu vezica urinară goală. Cele mai

complete date le obținem dacă bolnavul este anesteziat și miorelaxat.

Tumorile papilare mici nu se palpează. Cele mari se prezintă la tactul rectal ca o masă imprecis delimitată în interiorul vezicii, mobilă, de regulă nedureroasă. Infiltrația incipientă schimbă consistența peretelui vezical, pe care-l face ferm-elastic, în timp ce infiltrația profundă se prezintă ca un nodul sau zonă dură, neregulată, cu margini imprecise. Extensia perivezicală reduce mobilitatea organului pe care-l fixează la pereții pelvisului sau realizează o carcasă dură, lemnoasă, care șterge toate reliefurile, uneori îngustând ampula rectală. Alteori, se poate palpa suprapubian vezica destinsă sau chiar masa tumorală. Examenul obiectiv mai poate pune în evidență nefromegalia consecutivă invadării ureterale, hepatomegalia metastatică sau adenopatia supraclaviculară. În unele cazuri, avansate loco-regional, prezența limfedemului genital, hipogastric, cu extensie la membrele inferioare, sugerează adenopatie pelviană neoplazică. Unii pacienți prezintă semne generale de anemie, paloare, semne de impregnare neoplazică etc.

INVESTIGAȚII DE LABORATOR

1) *Investigațiile de rutină.* Cea mai frecventă manifestare sugestivă de tumoră a tractului urinar este hematuria. Aceasta poate fi asociată cu piurie uneori, rezultantă a cistitelor microbiene, eventualitate în care simptomatologia clinică este, de regulă decisivă pentru diagnostic. Probele de funcție renală sunt conservate multă vreme, dar acestea pot indica valori sugestive de insuficiență renală în localizările tumorale trigonale cu obstrucții ureterale consecutive sau în tumorile avansate loco-regional, cu adenopatie pelviană compresivă pe uretere. Hematologic, anemia este constatarea cea mai frecventă, urmare a pierderilor prin hematurie sau a localizărilor tumorale metastatice medulo-osoase.

2) *Citologia urinară exfoliativă și citometria în flux* contribuie la diagnosticul tumorilor vezicale prin evidențierea pe frotiu a celulelor maligne exfoliate. Metoda poate fi folosită și ca procedeu de *screen-ing* pentru colectivitățile expuse factorilor cancerigeni sau pentru urmărirea clinică a pacienților cu rezecții vezicale pentru tumori. Examenul citologic se poate face pe urina emisă spontan, dar nu în prima micțiune matinală (urina nocturnă, stagnantă, conține prea multe celule macerate), ci în a doua urinare (așa-numitul specimen de la mijlocul dimineții), (fig. 6).



Fig. 6 – Citologie malignă în sedimentul urinar.

Trott și Edwards au propus tehnica de recoltare prin instilare a 50 ml de ser fiziologic în vezică pe sondă sau pe cistoscop, care se aspiră și se reinstilează de trei ori, după care recoltează conținutul vezical și îl fixează imediat cu o cantitate egală de alcool etilic 50%. Colorarea se efectuează după tehnica Papanicolau sau cu albastru de metil, la maximum 6 ore după recoltare. Studiul sedimentului urinar astfel obținut decelează celulele uroteliale normale, din diverse straturi ale mucoasei tractului urinar și, atunci când există, celule maligne. Tumorile cu grad mare de anaplazie și tumorile infiltrative furnizează citologie exfoliativă ce se decelează mai ușor, spre deosebire de tumorile superficiale sau cu grad mic de anaplazie, ale căror celule se deosebesc mai greu de cele ale uroteliului normal. Citologia urinară exfoliativă reprezintă un excelent mijloc de diagnostic pentru carcinomul *in situ.* Stadiul celulelor sedimentului urinar, preparate cu coloranți pentru ADN, cu ajutorul unui citometru (citometria în flux), conduce la diagnosticul următoarelor populații celulare: negative, suspecte sau posibil maligne, depinzând de prezența aneuploidiei sau a gradului de hiperdiploidie. Citometria în flux este creditată cu o rată de decelare de circa 80% a cancerelor vezicale. Ca și în cazul citologiei exfolia-

tive simple, procentajele de diagnostic pozitiv sunt mai mari pe măsură ce tumorile sunt mai infiltrative și au grade mai înalte de anaplazie: astfel, papiloamele se decelează în circa 50% din cazuri, T_a în 82%, T_{is} în 89% iar tumorile infiltrative în circa 90% din cazuri. Specificitatea citometriei în flux poate fi ameliorată prin îmbogățirea proporției de celule uroteliale din specimen utilizând anticorpi monoclonali, care recunosc celulele uroteliale. Celulele inflamatorii care contaminează frotiul sunt excluse din studiu. Ambele metode – citologia urinară exfoliativă și citometria în flux – pot fi utilizate pentru decelarea recidivelor la pacienții cu antecedente de tumori vezicale precum și pentru monitorizarea răspunsului la chimioterapia instilațională sau la radioterapie.

3) *Antigenele celulare de suprafață.* Antigenele de grup sangvin și cele înrudite (ABH, T și Lewis) sunt structuri glucidice decelate pe membrana eritrocitelor, a unor celule epiteliale și în secreții. Aceste antigene, mai ales în grupul AB0, dispar de pe membrana celulelor canceroase, dispariție corelată cu stadiul, gradul de anaplazie și de infiltrație a tumorilor vezicale. Tumorile invazive, carcinoamele *in situ* ca și tumorile superficiale care au tendință infiltrativă nu au antigene de grup sangvin pe suprafața membranelor celulare. Antigenele de suprafață se determină prin testul de hemaglutinare mixtă, sau mai ușor, prin identificarea imunoperoxidazei cu anticorpi monoclonali. Utilizarea anticorpilor monoclonali pentru decelarea imunoperoxidazei este predictivă nu numai pentru stadiul tumoral, ci și pentru potențialul infiltrativ al tumorilor. Expresia diverselor antigene, descoperite chiar în stadii tumorale incipiente, poate fi predictivă pentru evoluția ulterioară infiltrativă a acestora.

INVESTIGAȚII IMAGISTICE

Deși tumorile vezicale pot fi decelate prin diverse metode investigaționale imagistice, diagnosticul lor este stabilit prin examen uretrocistoscopic și bioptic. Studiile imagistice au drept rol esențial evaluarea stării morfologice și funcționale a aparatului urinar superior, iar pentru tumorile infiltrative, profunzimea penetrației parietale a acestora precum și prezența adenopatiilor regionale sau a metastazelor la distanță.

1) *Radiografia reno-vezicală simplă și UIV* rămân examenele de bază pentru diagnosticul etiologic al oricărui pacient cu hematurie. Tumorile vezicale au drept semn radiologic cardinal imaginea lacunară pe cistograma urografică. Tumorile infiltrative pot induce modificări ale supleții peretelui vezical, care devine rigid, inextensibil, retractat etc., în zonele patologice. Ureterohidronefroza sau rinichiul mut sunt rezultatele invaziei și obstrucției ureterelor intramurale induse de tumorile solide, infiltrative (fig. 7 și 8).

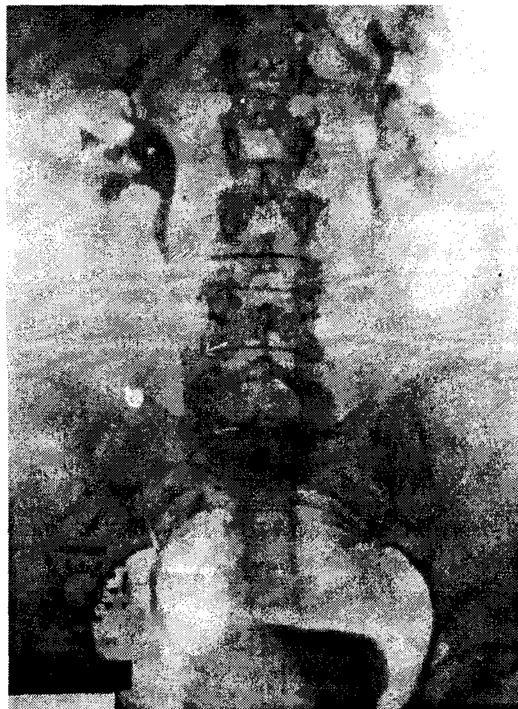


Fig. 7 – Clișeu U.I.V. imagine lacunară voluminoasă, interesând hemivezica dreaptă, sugestivă de tumoră vezicală.

2) *Ecografia vezicii urinare,* a aparatului urinar în întregime și a abdomenului este un examen neinvaziv, repetabil și foarte informativ. Astfel, pot fi diagnosticate tumorile vezicale papilare, răsunetul lor asupra aparatului urinar superior (dilatația) și eventualele adenopatii regionale sau metastaze hepatice. Vezica urinară trebuie să fie plină cu urină, tumorile apărând ca leziuni ecogene proiectate în lumen. Invazia peretelui vezical este recunoscută ca o întrerupere, provocată de țesutul tumoral, a ecogenității intense a peretelui vezical normal (fig. 9). Ecografia transureterală, deși mult mai informativă, are o utilizare mai redusă decât cea abdominală și transrectală, din cauza complicațiilor pe care le poate provoca. Tumorile vezicale strict superficiale (T_a, T_{is}), stadializate prin rezecție endoscopică corect efectuată și examinate prin palpare sub anestezie cu miorelaxare, nu necesită evaluări suplimentare ale vezicii și ale pelvisului. În același timp, tumorile aflate în stadii mai avansate sunt, de regulă, stadializate, cu consecințe nefavorabile asu-

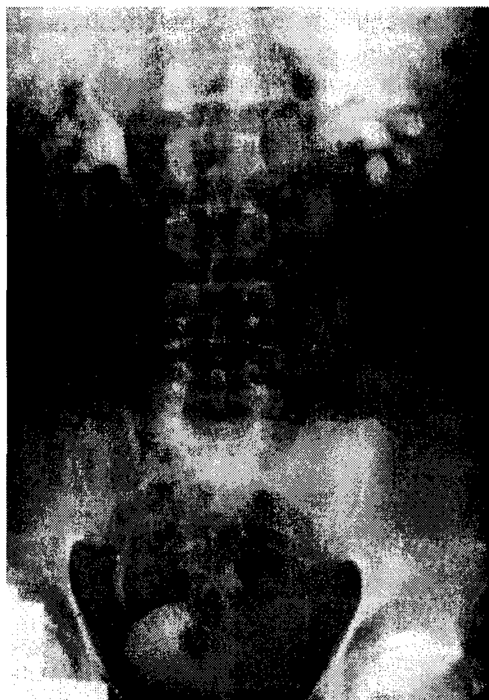


Fig. 8 – Clişeu U.I.V. sugerând T.V. cu uroterohidronefroză stângă secundară gradul II.

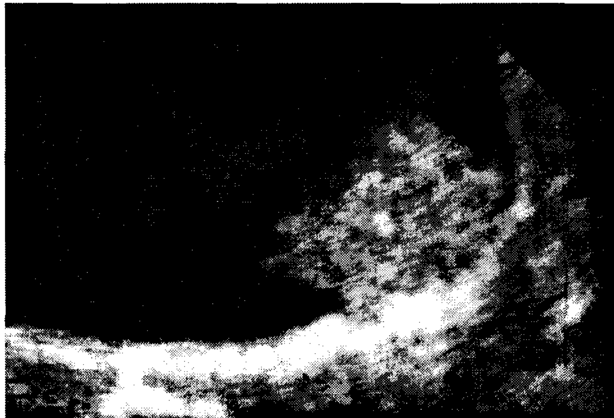


Fig. 9 – Clişeu ecografic vezical sugerând neoformaţie uroterială cu bază largă de implantare.

pra deciziei terapeutice. Pentru tumorile vezicale infiltrative, investigaţiile imagistice ale pelvisului, ca CT sau RMN se impun, atât pentru aprecierea penetraţiei parietale, cât şi pentru evaluarea ariilor ganglionare regionale.

3) *Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară.* Informaţiile furnizate de aceste moderne metode imagistice ridică procentajul acurateţei diagnostice până la 85% în aprecierea infiltraţiei parieto-vezicale a tumorilor („T") şi la circa 90% pentru decelarea adenopatiei pelviene. Rezonanţa magnetică nucleară oferă câteva avantaje comparativ cu tomografia computerizată: ţesutul tumoral este diferenţiat mai bine de peretele vezical normal; examinarea se poate efectua în mai multe planuri; ganglionii limfatici se individualizează mai bine, putând fi deosebiţi de vasele sangvine, şi nu este necesară administrarea i.v. de substanţă de contrast. În acelaşi timp însă, mişcările pacientului pot induce artefacte neinterpretabile pe film, iar pacienţii cu stimulatoare cardiace, clipuri vasculare metalice sau alte proteze metalice reprezintă containdicaţii pentru examenul prin RMN.

Cu toate progresele investigaţionale imagistice moderne, nici o tehnică de examen nu poate diferenţia cu certitudine tumorile T_a de T_1 sau T_2 de T_{3a}. Cel mai mare beneficiu diagnostic al tomografiei computerizate şi al rezonanţei magnetice nucleare constă în diferenţierea corectă a tumorilor infiltrative, dar încă intraorgan (până la T_{3a}) de cele cu extensie extravezicală (T_{3b} - T_{4a} sau b). În privinţa adenopatiei regionale, prin ambele metode se apreciază că ganglionii cu diametre mai mari de 1 cm sunt practic totdeauna invadaţi tumoral, în timp ce adenopatiile cu diametre mai mici considerate reactive, deşi în cadrul acestora unele sunt totuşi determinări neoplazice.

4) *Radiografiile şi scintigramele osoase.* Cele mai multe metasteze la distanţă, provocate în special de tumorile vezicale maligne, sunt localizate în plămâni şi în oase. Diagnosticul acestora se face prin radiografii toraco-pulmonare, radiografii osoase sau scintigrame osoase (evidenţiază metstazele osoase cu 9-12 luni mai devreme decât expresia evidentă a acestora pe radiografiile standard).

URETROCISTOSCOPIA ŞI TRANSURETROREZECŢIA TUMORILOR VEZICALE (TURV)

Reprezintă examenul fundamental pentru diagnosticul tumorilor vezicale, obligatoriu şi indispensabil fiecărui caz în parte, indiferent de forma clinică şi de stadiul de dezvoltare, chiar dacă diagnosticul a fost, în prealabil, stabilit prin alte metode: citologie urinară exfoliativă, ecografie vezicală, cistografie urografică etc. Prin cistoscopie se apreciază existenţa tumorii, aspectul ei (franjurat, vegetant, ulcerat), modul de inserţie parietală, rapoartele cu meatele ureterale şi colul vezical, starea mucoasei peritumorale şi la distanţă. Concomitent, cistoscopia permite efectuarea biopsiilor absolut necesare pentru confirmarea naturii neoplazice a tumorii şi gradării histologice. Uretrocistoscopia se efectuează cu cistoscopul rigid sau flexibil, obligatoriu sub

anestezie (generală sau regională, de conducție), cu relaxare musculară, cu pacientul în poziție de litotomie pe masa urologică. Tumorile vezicale superficiale, de regulă cu grad mic de anaplazie, se prezintă ca leziuni papilare unice sau multiple, majoritatea cu diametrul sub 3 cm, cu franjuri lungi, moi și bază mică de implantare parietală. Tumorile cu grad mare de anaplazie sunt, de regulă, mai mari și sesile, cu baze largi de implantare, franjuri scurte și rigide („înghețate"), solide. Carcinomul *in situ* se prezintă ca zone eritematoase, congestiv-edematoase, plate, cu mucoasa ușor reliefată și faldurată. În aceeași ședință exploratorie, sub anestezie se efectuează și rezecția transuretrală a tumorilor sau, în cazurile suspecte, biopsia leziunilor sugestive macroscopic de tumoră sau carcinom *in situ*. Obiectivele acestei rezecții sunt diagnosticul histologic de tumoră malignă, stabilirea grading-ului histologic „G", evaluarea profunzimii invaziei parietale („T") sau completa excizie a tumorilor superficiale, leziuni pentru care acesta reprezintă tratamentul fundamental. În aceleași condiții, concomitent, se efectuează palparea peretelui vezicii urinare, bimanual, prin tușeu rectal (vaginal) combinat cu palpare gastrică, înainte și după rezecția tumorilor. De menționat că cistoscopia presupune nu numai examinarea uretrei și a vezicii urinare, cu telescopul de 70°, dar și utilizarea lentilelor de 120° pentru evaluarea peretelui vezical anterior, suprafața cuprinsă între colul vezical și bula de aer, așa-numita zonă „oarbă" a vezicii urinare. Biopsierea mucoasei vezicale aparent normale din vecinătatea tumorilor sau biopsiile vezicale aleatorii, la distanță de tumoră, efectuată până recent de rutină (pentru descoperirea de leziuni neoplazice în epiteliul aparent normal, mai agresive decât tumora macroscopică, exofitică, deja rezecată), este în prezent disputată, unii autori invocând riscul implantării, pe zonele mucoase denudate prin biopsie, a celulelor tumorale exfoliate, ce flotează liber în mediul vezical. Deși decelarea displaziilor mucoasei vezicale sau a carcinomului *in situ* se ridică, pentru cazuri selecționate, la procentaje de 65 pe loturi selecționate de bolnavi, mai puțin de 15% din pacienții cu tumori exofitice prezintă concomitent astfel de leziuni. Din această categorie de tumori se recrutează cazurile cu evoluție clinică agresivă, cu recidive multiple sau progresiune infiltrativă.

STADIALIZAREA TUMORILOR VEZICALE

În prezent, există două clasificări stadiale, ambele bazate pe aceleași elemente, anume gradul de penetrație a tumorii în profunzimea peretelui vezical, extensia ganglionară și diseminarea la distanță. Plecând de la aceste date, OMS a adoptat clasificarea stadială TNM, care a fost unanim acceptată. Denumită și clasificarea stenografică, ea comportă stabilirea extensiei tumorii primare (T), starea ganglionilor regionali (N), și prezența sau absența metastazelor (M). Redăm în cele ce urmează ultima clasificare UICC (OMS), propusă în anul 1992:

T – Tumoră primară.

m – tumori multiple.

is – prezența concomitentă a carcinomului *in situ*, asociat tumorii primare.

T_x – Tumora primară nu a fost evaluată.

T_0 – Nu există evidența tumorii primare.

T_{is} – Carcinom *in situ* „flat tumour".

T_1 – Tumora invadează limitanta elastică internă (țesutul conjunctiv subepitelial).

T_2 – Tumora invadează mușchiul superficial (jumătatea internă din grosimea detrusorului).

T_3 – Tumora invadează mușchiul profund (jumătatea externă a detrusorului) sau țesutul celulo-grăsos perivezical.

T_{3a} – Tumora invadează mușchiul profund.

T_{3b} – Tumora invadează adventicea vezicală (țesutul celulo-grăsos perivezical).

i = microscopic; ii = macroscopic (masa tumorală extravezicală).

T4 – Tumora invadează oricare din structurile anatomice următoare.

T_{4a} – Prostată, uter, vagin.

T_{4b} – Planșeul perineal, peretele pelvian sau peretele abdominal.

N – Ganglionii limfatici regionali.

N_x – Ganglionii limfatici regionali nu au fost evaluați.

N_0 – Nu există adenopatie regională tumorală.

N_1 – Metastază tumorală într-un singur ganglion regional, cu diametrul mai mic de 2 cm.

N_2 – Adenopatii regionale tumorale multiple, cu diametre până la 5 cm.

N_3 – Metastazele în ganglionii limfatici regionali cu diametre mai mari de 5 cm.

Sunt considerați ganglionii limfatici regionali numai cei localizați în pelvis (sub bifurcația arterelor iliace primitive); alte grupe ganglionare sunt apreciate adenopatii la distanță, extraregionale și au rol de metastaze.

M – Metastaze la distanță.

M_x – Prezența metastazelor la distanță nu a fost evaluată.

M_0 – Nu există metastaze la distanță.

M_1 – Metastaze la distanță prezente (în paranteză se precizează, prescurtat, organul sau structura anatomică metastazată).

A doua clasificare foarte răspândită în literatura urologică americană, propusă de Jewett și Strong, se bazează pe legătura (corespondența) dintre infiltrația parietală a tumorii primare și incidența adenopatiilor regionale sau a metastazelor la distanță. În timp ce invazia submucoasei – membranei limitante interne (stadiul A) sau invazia muscularei (stadiul B), are o incidență scăzută a metastazelor (0% și respectiv, 13%), invazia țesutului celulo-grăsos perivezical (stadiul C) are o incidență de 87% de adenopatii loco-regionale tumorale asociate. Marshall a modificat această clasificare în anul 1952, deosebind tumorile strict mucoase (stadiul 0), de cele invadând *lamina propria* (stadiul A), ambele grupe fiind incluse în categoria tumorilor superficiale și a inclus stadiul D1, care cuprinde orice tumori cu adenopatie regională tumorală prezentă și stadiul D2 ce include pacienții cu metasteze tumorale la distanță. Redăm, în cele ce urmează, corelația între stadierea TNM propusă de UICC (OMS) și clasificarea lui Jewett, Strong și Marshall:

TABELUL I

Corelația între stadializarea TNM (OMS) și Jewett, Strong și Marshall

Stadiul 0				
0_a	T_a	N_0	M_0	0
0_b	T_{is}	N_0	M_0	
	T_1	N_0	M_0	**A**
	T_2	N_0	M_0	**B1**
	T_{3a}	N_0	M_0	**B2**
	T_{3b}	N_0	M_0	**C**
	T_4	N_0	M_0	**D1**
	orice T	N_1	M_0	
	orice T	N_2	M_0	**D2**
	orice T	N_3	M_0	
	orice T	orice N	M_1	

Deși fiecare din aceste clasificări estimează corect potențialul biologic al unei tumori vezicale și tratamentul adecvat cazului, în practica zilnică se întâlnesc diferențe semnificative între aprecierea zilnică, chiar sub anestezie, a infiltrației parietale *(T)* și imagistică a tumorilor vezicale și cea anatomopatologică, rezultată în urma examinării vezicii urinare și a examenului microscopic al adenopatiilor regionale trimise pentru evaluare histologică. Suprastadializarea se întâlnește mai rar, în timp ce substadializarea clinică ajunge până la 52% din cazuri.

Pentru stadializarea *T* se va aplica un protocol care comportă, în mod obligatoriu, examinarea clinică, ecografia, urografia, palparea bimanuală sub anestezeie cu relaxare musculară, cistoscopia și biopsia sau, dacă este necesar, rezecția transuretrală. Unele cazuri necesită evaluare CT sau rezonanță magnetică nucleară. Pentru tumorile infiltrative > T_2, precizarea infiltrației parietale se va face pe piesa de cistectomie. Pentru stadializarea ganglionară *N* protocolul cuprinde examinarea clinică, urografia, ecografia, tomografia computerizată sau rezonanța magnetică nucleară. Evidențierea metastazelor *M* se obține prin investigații variate: examen clinic, radiografii osoase și pulmonare, hepatoscintigrame, examene ecografice, tomografie computerizată, rezonanță magnetică nucleară, scintigrame osoase, explorare chirurgicală etc.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TUMORILOR VEZICALE UROTELIALE

Este rareori necesar. Față de complexitatea metodelor de investigație care contribuie pentru a obiectiva nu numai existența tumorii vezicale, dar și natura acesteia, odată cu stadiul de dezvoltare, posibilitatea diagnosticului eronat de tumoră vezicală pare destul de improbabilă. De altfel, diagnosticul diferențial devine inutil din momentul în care tumora, obiectivată prin uretrocistoscopie, a fost biopsiată sau electrorezecată. Pentru etapa pre-endoscopică de investigație și diagnostic a tumorilor vezicale, amintim tuberculoza urinară proliferativă, litiaza vezicală, adenomul prostatic, cistitele hipertrofice, ureterocelul, cheagurile endovezicale etc., entități anatomo-clinice care pot induce semiologie clinică sau imagistică superpozabilă celei date de neoformațiile vezicale, entități cu care, cel puțin pentru exercițiu clinic, putem face diagnostic diferențial. Aprecierea critică a experienței acumulate a demonstrat că erorile de diagnostic sunt comise ori de câte ori protocolul obligatoriu descris nu este corect și integral aplicat.

FORME ANATOMO-CLINICE PARTICULARE DE TUMORI VEZICALE

1) *Tumorile în diverticul vezical.* Cuprind aproximativ 5-7% din totalitatea tumorilor vezicale și au un prognostic foarte grav, deoarece peste 80% dintre bolnavi decedează la mai puțin de 1 an de la apariția manifestărilor clinice. Deoarece peretele diverticular este foarte subțire, constituit doar din stratul mucos, fără strat muscular, penetrația extradiverticulară are loc precoce, favorizând disemi-

narea. Tumorile în diverticul sunt dificil de diagnosticat, fiind greu accesibile, uneori inaccesibile cistoscopiei, iar cistografia le pune rar în evidență și numai în incidențe speciale. Fiind în momentul diagnosticului dezvoltate extravezical, cel puțin T_{3b}, cistectomia radicală – tratamentul de elecție al tumorilor dezvoltate în diverticul – este cel mai adesea paliativă, atât din cauza elementului *T*, cât și a adenopatiei *(N)* regionale neoplazice.

2) *Adenocarcinoamele vezicale.* Sunt tumori rare, însemnând 1-2% din ansamblul tumorilor vezicale, cu dezvoltare mai ales la nivelul domului și trigonului vezical. Cele cu localizare în dom provin din resturile embrionare de uracă și se dezvolată mai ales extravezical, invadând peretele abdominal. Adenocarcinoamele dezvoltate la baza vezicii provin din resturi embrionare de origine intestinală sau din membrana cloacală, fiind, de asemenea, foarte invazive. Caracterul rapid invaziv, absența tratamentului neoadjuvant sau adjuvant, evoluția adesea cu semne clinice atipice, le imprimă prognosticul deosebit de nefavorabil.

3) *Carcinoamele malpighiene.* Mai frecvent întâlnite decât formele precedente, într-un procentaj de 5-10 din totalitatea tumorilor vezicale, acestea se pot găsi în asociere cu carcinoamele tranziționale, ca tumori cu histologie mixtă, ceea ce le înrăutățește prognosticul. Fiind chimio- și radiorezistente, singurul tratament eficace constă în excizia tumorii, impunând foarte frecvent cistectomia, întrucât sunt cel mai adesea diagnosticate în stadii infiltrative.

EVOLUȚIA NATURALĂ ȘI MODALITĂȚILE TERAPEUTICE ÎN TUMORILE VEZICALE

Evoluția naturală a tumorilor vezicale este definită de doi factori distincți, aflați însă într-o strânsă interdependență: recidiva tumorală și progresiunea spre infiltrație și/sau metastazare. Progresiunea neoplazică, incluzând metastazarea, reprezintă riscul evolutiv cu gravitatea cea mai mare. În același timp, recidiva tumorală, chiar în condițiile neevoluției spre infiltrație, cuprinde aproximativ 70-75% din pacienții cu tumori superficiale, impunând reevaluări periodice (citologie urinară exfoliativă, ecografie vezicală, cistoscopie etc.), rezecții transureterale și, foarte adesea, chimio- sau imunoterapie endovezicală, tratamente adjuvante care sunt costisitoare, induc complicații și disconfort.

Deciziile terapeutice se iau doar după o stadializare completă a tumorilor vezicale, pentru toate elementele clasificării UICC (T, N și M), inclusiv grading-ul histologic „G", mărimea și multiplicitatea tumorilor, ca și predispoziția pentru recidive, stabilită pe criterii histologice.

La prima prezentare, aproximativ 50-70% din pacienți vor fi diagnosticați cu tumori superficiale, T_a sau T_{is}. În circa 28% din cazuri, diagnosticul histologic inițial stabilește invazia laminei propria T_1, iar aproximativ 24% din pacienți se prezintă cu tumori invazive în stadiul muscular (T_2 cel puțin). Circa 15% din pacienții cu tumori vezicale au în momentul primului diagnostic interesare ganglionară regională (N pozitiv) sau metastaze la distanță (Mx). Aproximativ 80% din pacienții cu cancer vezical invaziv sau metastatic nu au antecedente personale de tumoră, stadiul avansat al acesteia stabilindu-se concomitent cu diagnosticul pozitiv de leziune. Alte aprecieri asupra modului de prezentare și a evoluției tumorilor vezicale, foarte importante de altfel, se vor face privitor la gradul de anaplazie „G" în momentul primului diagnostic. Astfel, circa 43% din tumorile vezicale sunt G I, 25% sunt G II, iar aproximativ 32% sunt GIII. Această constatare – frecvența mai mare a tumorilor histologic agresive – se corelează cu stadiul infiltrației neoplazice, incidența mare a recidivelor și evoluția naturală spre infiltrație parietală sau metastazare, ca și cu supraviețuirea globală. În privința supraviețuirii pacienților cu tumori vezicale, statisticile consemnează circa 81% evoluții favorabile (supraviețuiri la 5 ani) pentru pacienții cu tumori superficiale (pT_a, pT_1, Ti_s), în timp ce pentru cei cu pT_2 aceasta scade la 53%, apoi 39% pentru pacienții cu tumori în pT_3 și doar 25% pentru cei cu tumori în pT_4. Supraviețuirea este condiționată evident de frecvența mare a adenopatiilor și metastazelor pentru stadiile infiltrative. Raportată la incidența adenopatiilor pozitive, infiltrația parietală a tumorilor, stabilește următoarea corelație: circa 5% în pT_a, 30% în pT_2, 31% în pT_{3a} și 64% în pT_{3b}. Deși metastazele sunt rar întâlnite pentru tumorile vezicale superficiale, aceste tumori sunt grevate de un potențial recidivant local mare, ceea ce impune aplicarea unei scheme terapeutice adjuvante, pentru limitarea frecvenței recidivelor. Astfel, pentru tumorile aflate în T_a și T_1 tratamentul local, instilațional, este benefic. Raportată la stadiul inițial, evoluția spre infiltrație parietală ulterioară este înregistrată astfel: doar 6% din pacienții aflați în pT_a, în timp ce pentru cei aflați în pT_1, aceasta ajunge la 46%. Prin prisma gradului de anaplazie, G, circa 10-20% din pacienții cu G I vor progresa spre infiltrație, 19-37% din cei cu G II, în timp ce pentru cei cu G III, infiltrația este consemnată la 33-64% din pacienți. Recidivele tumorale se raportează la *G*, numărul

tumorilor iniţiale, mărimea lor şi istoria naturală prealabilă a bolii neoplazice. Circa 80% din pacienţii cu tumori superficiale, indiferent de *G*, vor recidiva în primii 2 ani de la tratamentul tumorii primare. Este evident că acest risc este şi mai mare pentru pacienţii cu tumori în pT_1, multiple, mari (peste 5 cm diametru) şi cu *G* mare. De altfel, evoluţia nefavorabilă deja cunoscută a acestora, chiar sub tratament, i-a determinat pe unii autori să le includă în grupa tumorilor infiltrative şi să le trateze corespunzător. Această prezentare relativ încărcată a evoluţiei naturale a tumorilor vezicale, cu referire atentă la cele superficiale, are drept scop obiectivarea frecvenţei recidivelor locale şi a potenţialului infiltrativ, factori ce impun aplicarea unui protocol terapeutic adecvat stadiului şi grading-ului tumoral în momentul diagnosticului.

TRATAMENTUL TUMORILOR VEZICALE

Modalităţile terapeutice ale tumorilor vezicale includ tratamentul chirurgical, tratamentul topic, instilaţional, radioterapia şi chimioterapia sistemică.

Tratamentul chirurgical

Constituie modalitatea terapeutică a tumorilor vezicale, adaptat stadiului, grading-ului, numărului, mărimii tumorilor, potenţialului evolutiv recidivant şi infiltrativ etc., adaptat deci unei întregi serii de parametri obiectivi. Aprecierea corectă a acestora, corelaţia lor şi raportarea la fiecare pacient, impun deci individualizarea modalităţilor terapeutice. Tratamentul chirurgical cuprinde:

1) *Electrorezecţia transuretrală sau vaporizarea laser.* Electrorezecţia transuretrală (TURV) reprezintă modalitatea iniţială şi, foarte adesea principală, de tratament a tuturor tumorilor vezicale. Aceasta permite o evaluare corectă a stadiului şi grading-ului tumoral, precum şi aprecierea necesităţii tratamentului adjuvant. Pacienţii cu tumori unice, cu grad mic de anaplazie (G I), de dimensiuni reduse şi superficiale (T_a-T_1) pot fi trataţi numai prin electrorezecţie endoscopică, neurmată de tratament adjuvant. Aceleaşi categorii de tumori, dar cu G II sau G III, vor fi urmate de terapie instilaţională endovezicală, adjuvantă, pentru prevenirea sau reducerea frecvenţei recidivelor tumorale.

Tratamentul pacienţilor cu tumori în stadiul pT_1, rămâne controversat. Pentru pacienţii cu tumori pT_1GIII, cistectomia radicală s-a impus ca tratament de elecţie. Alţi autori indică cistectomia radicală pentru pacienţii cu tumori pT_1GIII numai după aplicarea terapiei endovezicale instilaţionale (cu citostatice sau BCG), în urma căreia aceste tumori recidivează. Electrorezecţia endoscopică se efectuează pănâ în ţesut sănătos, în profunzime şi lărgime, probată prin biopsii ale patului şi marginilor zonei rezecate. Prelevarea de biopsii de câmp urotelial vezical, aleatorii, este opţională, pentru motivele prezentate în paginile anterioare. Vaporizarea cu laser a tumorilor vezicale a fost utilizată pentru tratarea unui număr limitat de pacienţi. Avantajele metodei constau în reducerea posibilităţilor de diseminare a celulelor tumorale endovezical, comparativ cu electrorezecţia endoscopică, efectuarea procedurii terapeutice sub analgosedare şi procentaje mai reduse de recidive loco-regionale. Dezavantajul major rezidă din imposibilitatea recoltării de ţesut tumoral pentru examen histologic, dacă nu s-a prelevat în prealabil material tisular printr-o biopsie special destinată acestui scop.

2) *Cistectomia parţială.* Este indicată pentru pacienţii cu tumori vezicale unice, infiltrative (T1-T_{3a}-T_{3b}), dar cu No, Mo, situate pe peretele posterior, pereţii laterali sau calota vezicală, încât localizarea acestora să permită excizia peretelui vezical pe o distanţă de circa 3 cm în jurul bazei de implantare, în ţesut sănătos, probat prin biopsii marginale. Prezenţa carcinomului *in situ,* la distanţă de tumorile macroscopice, diagnosticată prin biopsii prealabile, reprezintă contraindicaţie absolută pentru cistectomia parţială. Indicaţiile cistectomiei parţiale, pentru pacienţii cu tumori vezicale, sunt relativ rare. Implantarea celulelor tumorale pe tranşele de rezecţie sau în peretele abdominal, produsă în timpul cistectomiei parţiale, poate fi redusă prin utilizarea unei cure scurte de radioterapie (1000-1600 cGy) sau chimioterapie endovezicală instilaţională preoperatorie. Deşi procentajul supravieţuirilor pacienţilor cu tumori vezicale trataţi prin cistectomie parţială este similar cu cel al pacienţilor trataţi prin cistectomie radicală, posibilitatea recidivelor loco-regionale, pentru primul grup, reprezintă aproape regula.

3) *Cistectomia radicală.* Referindu-se la tumorile vezicale, Scott afirma că acestea reprezintă o boală formidabilă, care trebuie tratată prin mijloace formidabile. Unul dintre aceste mijloace formidabile este cistectomia radicală. Cistectomia radicală presupune extirparea organelor pelvisului anterior, astfel:

a) *La bărbaţi:* vezica urinară, prostata, veziculele seminale, ţesutul celulo-grăsos pelvian, peritonectomie largă şi limfadenectomie regională (grupele limfoganglionare pelviene – axele ilio-obturatorii – de sub bifurcaţia arterei iliace primitive, bilateral);

b) *La femei:* vezica urinară, uterul, anexele, 1/3 superioară a vaginului, uretra, țesutul celulo-grăsos pelvian, peritonectomie largă și limfadenectomie pelviană (anexele ili-obturatorii, bilateral).

De menționat că, pentru bărbați, leziunile neoplazice uretrale macroscopice, invadând prostata și chiar carcinomul *in situ* uretral, reprezintă indicații pentru uretrectomia totală, asociată cistectomiei radicale, pentru excluderea posibilității recidivelor tumorale pe conductul uretral.

Disecția limfo-ganglionară ilio-obturatorie bilaterală reușește să evidențieze adenopatie neoplazică, probată histologic, la circa 20-35% din cazuri. Incidența ridicată a adenopatiilor neoplazice demonstrează imposibilitatea identificării ganglionilor regionali de dimensiuni mici, interesați de leziunea vezicală primitivă, chiar în condițiile evaluării preoperatorii prin metode imagistice moderne: tomografie computerizată sau rezonanță magnetică nucleară. Pacienții cu adenopatie regională neoplazică au un prognostic nefavorabil, mai mult de 50% dintre aceștia decedând în mai puțin de 2 ani de la cistectomie, prin metastaze neoplazice la distanță, deși limfadenectomia regională a fost corect efectuată. Menționăm, în același timp, că între 10 și 33% dintre pacienții cu adenopatii regionale prezente, dar cu limfadenectomie corect efectuată concomitent cistectomiei, nu dezvoltă în evoluția ulterioară recidive, fiind practic vindecați. Alt grup de pacienți cu cistectomii radicale și adenopatii pozitive, beneficiază de chimioterapie adjuvantă. Cistectomia radicală se poate efectua după tratamente, denumite neoadjuvante, printre care radioterapia și chimioterapia au fost utilizate pe loturi mari de pacienți. Astfel, iradierea externă a vezicii urinare și a ariilor ganglionare regionale, în doze cuprinse între 2000-4000 cGy, s-a dovedit utilă în special pentru tumorile infiltrative, în special T_{3b}, la care rapoartele inițiale afirmau că s-a reușit reducerea masei tumorale și a gradului de infiltrație *(down-staging tumoral).* Cu toate acestea, studiile ulterioare nu au reușit să reconfirme valoarea terapeutică a iradierii preoperatorii, încât s-a renunțat la includerea sistematică, ca tratament neoadjuvant, a radioterapiei.

Cistectomia radicală pentru tumoră vezicală infiltrativă la pacientul de sex masculin

Cistectomia radicală la bărbat se definește prin extirparea vezicii urinare cu uraca și peritoneul adiacent, a prostatei, veziculelor seminale și țesutului limfo-grăsos iliopelvin.

Cistectomia radicală reprezintă tratamentul de elecție al tumorilor vezicale infiltrative. Dacă se are în vedere efectuarea unei cistoplastii de substituție tumora vezicală trebuie să se afle în afara trigonului, colului vezical, prostata să nu fie invadată de tumora vezicală, uretra prostatică trebuie să fie liberă (confirmare histo-patologică). Multifocalitatea tumorală, prezența carcinomului *in situ* cervicouretral sunt criterii de excludere a efectuării unei cistoplastii de substituție. Vârsta pacientului trebuie să fie sub 70 de ani, să nu aibă boli asociate, ganglionii loco-regionali trebuie să fie negativi, să nu aibă metastaze și în general speranța de viață a pacientului trebuie să fie de cel puțin doi ani.

Protocolul preoperator constă din:
- anamneză si examen clinic;
- probele bioumorale uzuale de sânge și urină;
- ecografie reno-vezicală, hepatică;
- urografie;
- radiografie pulmonară;
- cistoscopie și palpare bimanuală sub rahianestezie;
- biopsierea tumorii vezicale și examen histopatologic,

Pregătirea pre-operatorie constă din:

Ziua –1: – sistarea administrării alimentelor solide;
– administrarea a circa 1 500 ml lichide *per os;*

orele 14: – Manitol 250 ml sol 20% într-un l de apă;

orele 20: – clismă;

orele 22: – cefalosporină 1 g
ser fiziologic 500 ml
glucoza 10 % 100 ml;

orele 7: – clismă;

orele 8: – Cefalosporină 1 g;

orele 8^{30}: – **Operația.**

Tehnica operatorie

Poziționarea pacientului pe masa de operație se face cu elevatorul poziționat sub marginea superioară a crestelor iliace (fig. 10). Se montează sondă uretro-vezicală, o cale venoasă centrală și una periferică.



Fig. 10 – Poziționarea bolnavului pe masa de operație.

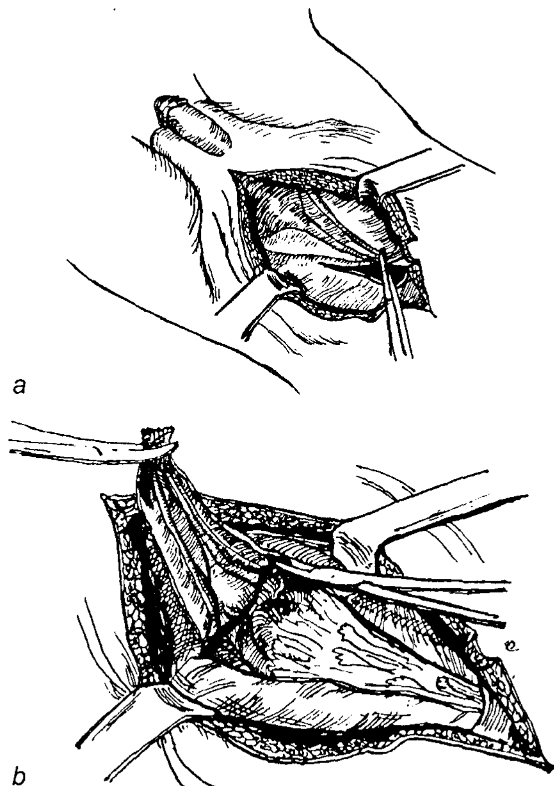


Fig. 11 – a. Incizarea peretelui abdominal; b. Disecția peritoneului cu uraca.

Abordul se face prin laparotomie mediană pubo-supraombilicală care se prelungește, după cerințe spre apendicele xifoid. Se izolează un lambou peritoneal în formă de V inversat (fig. 11a), incluzînd uraca, cu vârful la ombilic și brațele la nivelul orificiilor inghinale (fig. 11b), medial de funiculul spermatic corespunzător. Se inspectează și se palpează leziunile vezicale, se constată operabilitatea cazului, se palpează ficatul; pentru decelerea posibilelor metastaze; se examinează palpator vasele pelvisului și aorta abdominală pentru adenopatii.

Izolarea ureterelor. Urmează izolarea și secționarea ureterelor. Se începe cu partea dreaptă, unde se incizează peritoneul de-a lungul ureterului la încrucișarea cu vasele iliace, se izolează ureterul pelvin, se pune pe lasou, se disecă pînă juxta-vezical avînd grijă să-i prezervăm țesut grăsos și adventicea. Se pune clip pe ureter și se secționează juxta-vezical, având grijă să luăm recupă din ureter pentru excluderea histopatologică a unei posibile leziuni a mucoasei (displazie sau carcinom *in situ*). Se procedează identic pe partea stângă. Se mobilizează cecul, colonul ascendent, ileonul pe partea dreaptă și colonul sigmoid pe partea stângă. Izolarea anselor intestinale în abdomenul superior și o

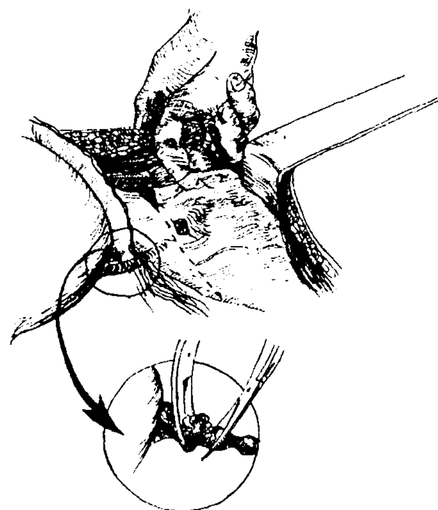


Fig. 12 – Mobilizarea peritoneului de pe vasele iliace și secționarea canalului deferent.

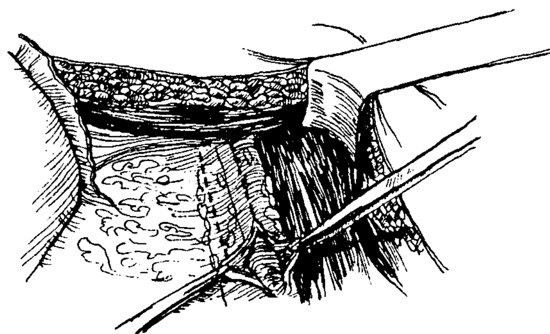


Fig. 13 – Mobilizarea țesutului limfo-grăsos de pe vasele iliace externe.

bună expunere a pelvisului pare să constituie una dintre principalele elmente care să asigure buna desfășurare a operației. În acest scop se folosesc izolări din tifon (Mikulicz) îmbibate în ser fiziologic cald. O izolare se introduce în spațiul parieto-colic drept, altă izolare în spațiul parieto-colic stâng, una se pune pe masa intestinală ce se împinge în sus, spre etajul abdominal superior. Se inseră în plagă un depărtător autostatic, cel mai utilizat tip fiind depărtătorul Bookwalter.

Limfodisecția ilio-pelvină. Se începe pe partea dreaptă, unde se mobilizează peritoneul de-a lungul vaselor iliace (fig. 12) și se secționează ductul deferent între ligaturi. Se îndepărtează țesutul limfo-grăsos de vasele iliace comune (3-4 cm), vasele iliace externe, începând cu artera (fig. 13), trecând apoi la venă, având grijă cu menajarea nervului genito-crural, al cărui traiect se situează paralel cu artera iliacă externă, la circa 0,5 cm în afara aces-

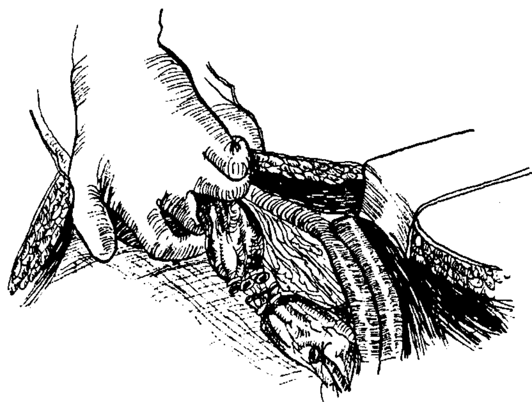


Fig. 14 – Secționarea pediculului lateral – artera vezicală superioară.

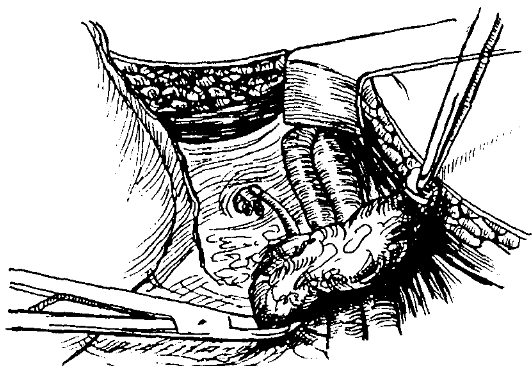


Fig. 15 – Disecția fosei obturatorii.

teia. În porțiunea distală a arterei iliace externe, în imediata proximitate a arcadei inghinale aceasta este încrucișată de o venă circumflexă ce își are originea din vena iliacă externă. Medial de vena iliacă externă, între aceasta și arcada inghinală se află ganglionul Cloquet-Rosenmuller, care se îndepărtează. Se disecă artera iliacă internă și se izolează cu relativă ușurință ramura ombilico-vezicală a acesteia (fig. 14), secționându-se între ligaturi. Se trece la disecția fosei obturatorii (fig. 15). Se reperează nervul obturator care traversează fosa obturatorie de-a lungul mușchiului obturator intern, paralel și dedesubtul venei ilace externe, putând fi reperat cu ușurință datorită aspectului caracteristic – sidefiu și consistenței sale. Se încarcă nervul obturator cu un depărtător vascular sau Gil Vernet și se ridică spre vena iliacă externă. În țesutul restant se află artera și vena obturatorie, care se pot lega și secționa la ieșirea din fosa obturatorie. Pentru ridicarea țesutului limfo-grăsos din fosa obturatorie se utilizeză o compresă cu care se desprinde țesutul limfo-grăsos de pe mușchi, și cu mișcări blânde se împinge în jos, spre planșeul pelvin și vasele iliace interne. Depistarea ganglionilor palpabili necesită verificarea lor prin examen bioptic extemporaneu, gest de mare importanță pentru stadierea corectă a extensiei tumorii vezicale, implicit pentru prognosticul bolnavului. La terminarea limfodisecției ilio-pelvine vasele iliace disecate sunt complet dezgolite de învelișul lor limfo-grăsos, pe fundul fosei obturatorii se vede mușchiul obturator intern și nervul obturator. Se procedează identic pe partea stângă.

Incizarea peritoneului la nivelul fundului de sac Douglas (fig. 16).

Se face prin porțiunea cea mai declivă a fundului de sac peritoneal, aproape de rect, posterior de fascia Denonvillieres; se decolează baza vezicii urinare de pe rect (fig. 17 și 18), utilizând mâna dreaptă. Prima structură anatomică întâlnită sunt vezicule seminale, situate lateral și ampulele canalelor deferente situate medial. Folosind drept reper sonda inserată în rect, se decolează veziculele seminale, prostata, și porțiunea inițială a uretrei membranoase de pe rect.

Ligatura/secționarea etajată a pediculilor vasculari posteriori (fig. 19).

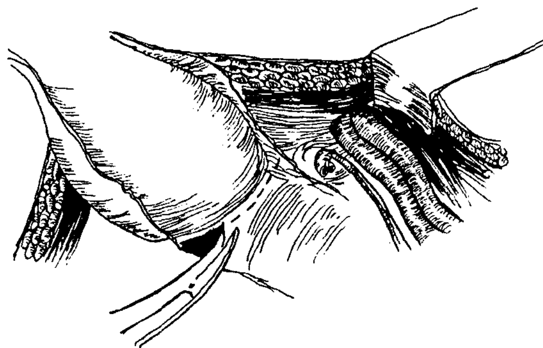


Fig. 16 – Incizarea peritoneului fundului de sac Douglas.

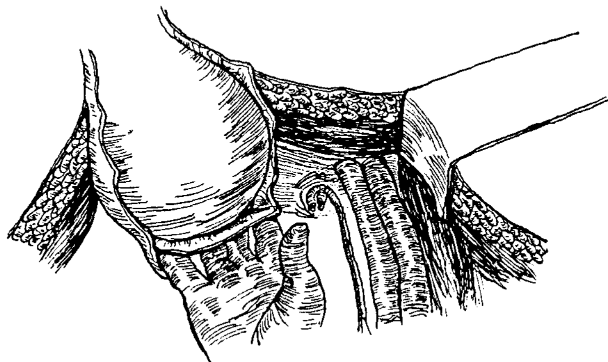


Fig. 17 – Decolarea vezicii urinare, prostatei și veziculelor seminale de pe rect, posterior de fascia Denonvilliers.

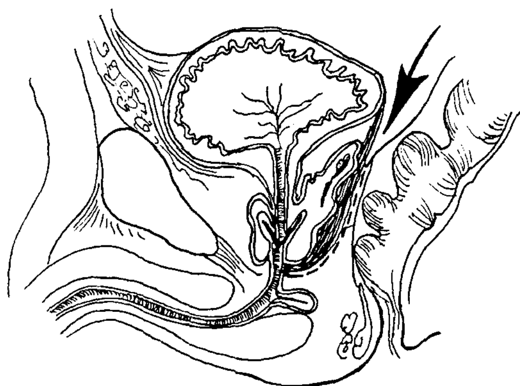


Fig. 18 – Decolarea vezicii urinare, prostatei și veziculelor seminale de pe rect, posterior de fascia Denonvilliers.

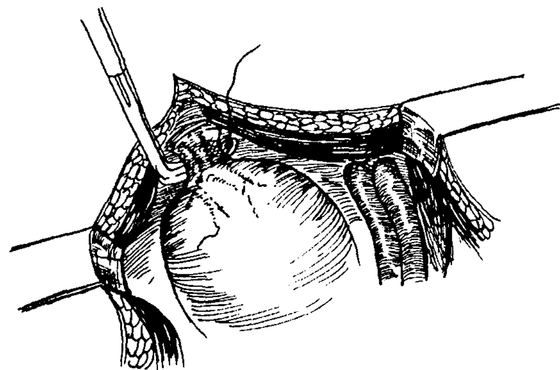


Fig. 20 – Secționarea între ligaturi a complexului venos dorsal.

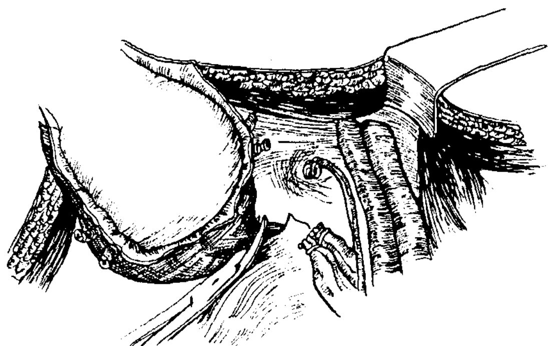


Fig. 19 – Secționarea pediculului posterior.

După decolarea vezicii urinare, veziculelor seminale și prostatei de pe rect, pediculii vasculari posteriori devin ușor de identificat. Se separă medial de peretele lateral al rectului prin disecție digitală, în ideea evitării leziunilor rectale în timpul clampării lor, și secționării lor cât mai departe de vezica urinară pentru evitarea marginilor pozitive. Se ridică de vezica urinară, punând în tensiune pediculul posterior de partea respectivă și se separă în fascicule, prin palpare digitală cu punerea penselor splenice la vedere, după care se secționează și ligaturează etajat. Se ajunge astfel la nivelul marginilor laterale ale prostatei, inițial pe partea dreaptă apoi pe partea stângă.

Incizarea fasciei endopelvice și secționarea ligamentelor pubo-prostatice și a venei dorsale a penisului. Incizia fasciei endopelvice cu cauterul pe părțile laterale ale prostatei, de la ligamentele pubo-prostatice posterior de-a lungul joncțiunii dintre foița parietală, ce acoperă mușchiul ridicător anal și foița viscerală ce acoperă prostata. Sunt identificate ligamentele pubo-prostatice și secționate; se identifică complexul venos dorsal al penisului și se trece o pensă între uretră și vena dorsală a penisului (fig. 20) care se secționează între ligaturi.



Fig. 21 – Secționarea uretrei la ciocul prostatei.

Disecția uretrei membranoase. Secționarea uretrei membranoase (fig. 21), permite vizualizarea joncțiunii dintre uretra membranoasă și apexul prostatei. Se secționează ½ anterioară a uretrei membranoase și se inseră 3 fire de Vicryl 3-0 la orele 12, 3, 9, fire ce vor fi utilizate pentru anastomozarea rezervorului la uretră. Se tracționează sonda Foley cu o pensă Kocher și se secționează sonda sub pensă utilizând porțiunea proximală pentru tracțiune. Se secționează ½ posterioară a uretrei și se trec 2 sau 3 fire de Vicryl 3-0 la orele 5 și 7 sau 4, 6, 8. Se ridică pièsa operatorie, se controlează hemostaza, și se trece la efectuarea cistoplastiei de substituție.

Cistectomia radicală la femeie

Sinonime: *Pelvectomia anterioară, Exenterația pelvină anterioară.*

Cistectomia radicală la femeie implică exereza în bloc a vezicii urinare cu peritoneul adiacent și uraca până la ombilic, uterul, trompele și ovarele, a

peretelui vaginal anterior, țesutului limfogrăsos iliopelvin. Indicații: tumori vezicale infiltrative ce nu interesează uretra, colul vezical, peretele vaginal anterior (T2–T3x–T3b); vezică urinară defuncționalizată (post-iradiere, cistită interstițială, tuberculoză).

Tehnica chirurgicală

Pregătirea pentru operație și poziționarea pacientei pe masa de operație se face în aceeași manieră ca la bărbat. Se introduce o meșă îmbibată cu Poviodone în vagin. Abordul se face prin laparotomie pubo-supra-ombilicală. Se procedează la inspecția și palparea leziunii vezicale, depozitelor secundare – hepatice etc., adenopatiei iliopelvine și lombo-aortice – pentru aprecierea operabilității cazului.

Secționarea ligamentelor:
- lombo-ovarian (fig. 22);
- rotund.

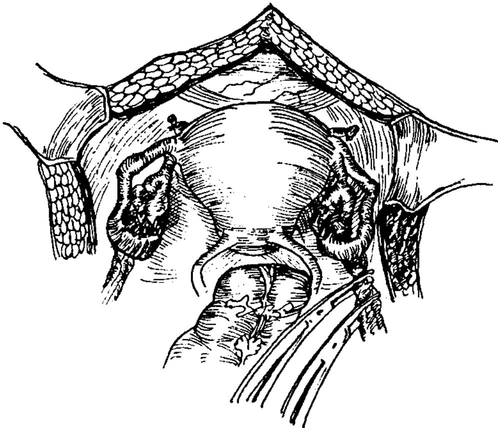


Fig. 22 – Secționarea vaselor ovariene și ligamentului rotund.

Se începe disecția pe partea dreaptă, unde se secționează, ligaturează elementele anatomice enumerate mai sus. Se identifică, disecă, ligaturează și secționează între ligaturi artera ombilico-vezicală, pe partea dreaptă. Limfo-disecția ilio-pelvină se face în aceeași manieră, cum a fost descrisă la bărbat. Pe partea stângă se efectuează aceiași timpi operatori.

Izolarea și secționarea ureterului și arterei uterine (fig. 23). Se izolează ureterul pe lasou și se disecă descendent până la cornul vezicii urinare. Anterior de ureter se întâlnește artera uterină de partea respectivă ce se secționează între ligaturi. Juxta-vezical, pe ureter, se pun două clipuri și se secționează ureterul între acestea.

Incizia peritoneului fundului de sac Douglas (fig. 24), *ligamentelor utero-sacrale și a peretelui vaginal posterior* (fig. 25). Ridicarea și tracționarea vezicii urinare și uterului de către ajutor facilitează această manevră. După incizia transversală a peri-

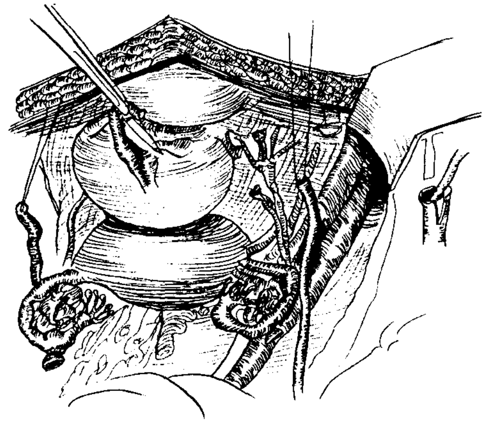


Fig. 23 – Secționarea ureterului drept, arterei uterine și vezicii interioare.

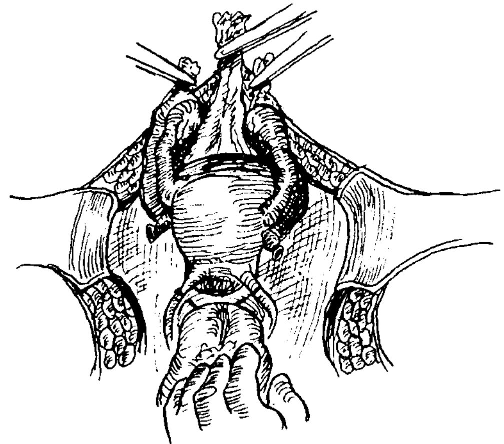


Fig. 24 – Incizarea peritoneului în fundul de sac Douglas și ligamentelor utero-sacrate.

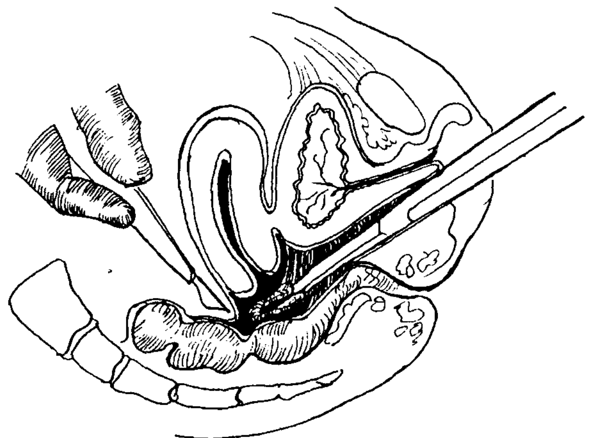


Fig. 25 – Incizarea fundului de sac vaginal posterior.

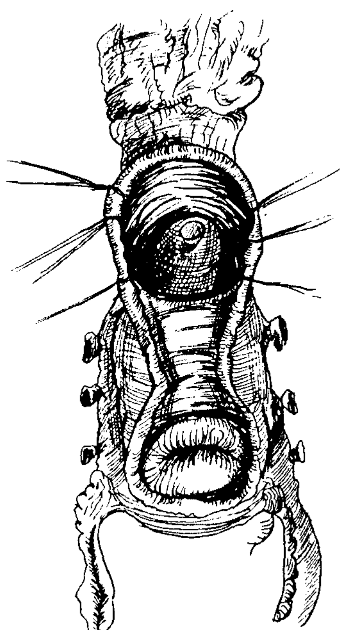


Fig. 26 – Disecția peretelui vaginal anterior.

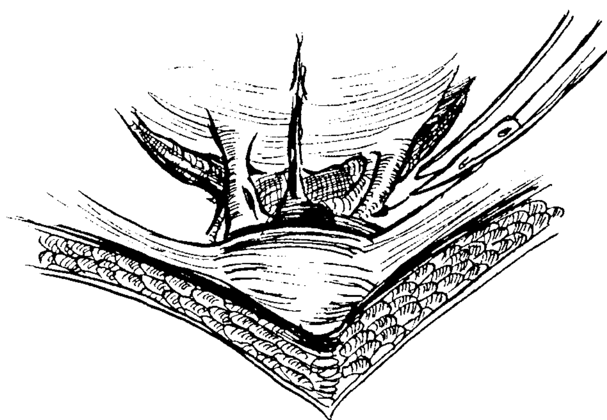


Fig. 27 – Incizarea fasciei endo-pelvine.

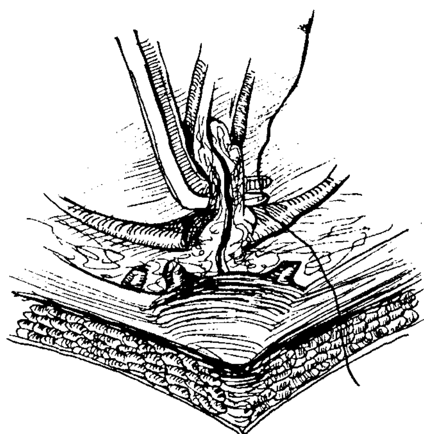


Fig. 28 – Ligatura venei dorsale a clitorisului.

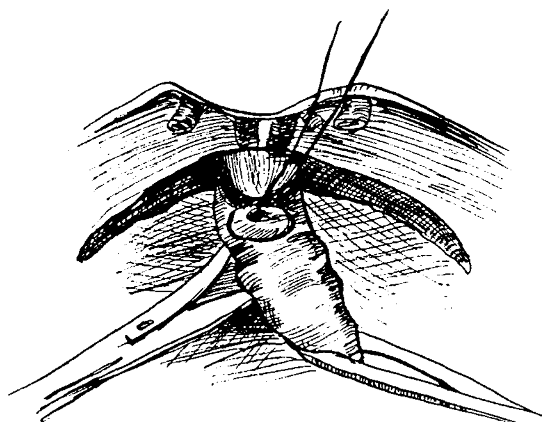


Fig. 29 – Disecția uretrei.

toneului din fundul de sac Douglas se reperează ligamentele utero-sacrate și se secționează între ligaturi. Se decolează peretele vaginal posterior de pe rect și se incizează transversal. Se retrage meșa din vagin și se continuă disecția pereților vaginali laterali apoi anterior (fig. 26).

Disecția spațiului pubo-vezical. Se incizează fascia endopelvină, la nivelul reflexiei pe peretele pelvisului. Se ligaturează ligamentele pubo-uretrale și vena dorsală a clitorisului (fig. 27, 28, 29). Expunerea peretelui anterior al joncțiunii vezico-uretrale este urmată de incizarea transversală a hemicircumferinței anterioare, inserarea firelor de Vicryl 3-0, secționarea hemicircumferinței posterioare și ridicarea piesei.

TRATAMENTUL TOPIC, INSTILAȚIONAL

Se aplică doar pentru tumorile vezicale superficiale (T_a, T_{is}, maximum T_1), după electrorezecția endoscopică a acestora, pentru prevenirea recidivelor tumorale. Terapia instilațională utilizează droguri cistostatice (chimioterapie) sau BCG pentru imunoterapie.

1) *Chimioterapia instilațională.* Drogurile citostatice sunt introduse în vezica urinară prin intermediul unui cateter sondă uretral, ceea ce are drept avantaj evitarea morbidității induse de chimioterapia sistemică.

Obiectivele chimioterapiei instilaționale sunt:

a) Reducerea incidenței recidivelor tumorale la pacienții cu neoplasme vezicale superficiale, ale căror tumori au fost complet rezecate (Ro).

b) Eradicarea leziunilor superficiale restante, pentru pacienții cu tumori vezicale care nu au putut fi

complet rezecate (tumori extinse, multiple etc.). Citostaticele se instilează endovezical după anumite protocoale, cele mai multe utilizând scheme săptămânale, pentru 6-8 ședințe, după care se diversifică ritmul administrărilor, în scopul menținerii chimioterapiei și a beneficiului terapeutic rezultat. Efectele adverse ale chimioterapiei instilaționale cuprind, în genere, simptome vezicale legate de acțiunea iritantă asupra vezicii urinare, cele sistemice fiind minore, întrucât absorbția citostaticelor în circulația generală este nesemnificativă. Chimioterapia instilațională este relativ contraindicată la pacienții cu hematurie macroscopică. efectul terapeutic al instilațiilor endovezicale de citostatice este cu atât mai mare cu cât contactul acestora cu mucoasa vezicală este mai prelungit, concentrația cistostaticului în fluidul instilat este mai mare, contactul acestuia cu toată suprafața vezicală etc. (schimbarea poziției pacientului în perioada celor aproximativ două ore în care se produce eliminarea citostaticeelor din vezică, prin micțiune, trebuie evitată).

Cele mai frecvent utilizate citostatice pentru instilații endovezicale sunt Adriablastina (Doxorubicina), Thio-Tepa și Mitomicina C.

Adriablastina (Doxorubicina) induce un procentaj de rezultate favorabile, de remisiuni complete, la circa 38% din pacienți. Ca agent profilactic, pentru prevenirea recidivelor tumorale, se recunoaște o proporție de circa 10-23% rezultate favorabile. Toxicitatea sistemică este rară, în schimb cistitele secundare sunt relativ frecvente.

Thio-Tepa, având drept corespondent autohton Girostanul, este utilizat în doze variabile, cea optimă fiind de 30 mg pe săptămână (ședință). Literatura urologică, bazată pe serii mari de pacienți, citează rate de remisiuni complete foarte ridicate, până la 55%. Aceleași procentaje ridicate au fost raportate și în ceea ce privește prevenirea recidivelor tumorale. Efectele locale sunt, cel mai adesea, de ordin iritativ, cistitice. În circa 9% din cazuri s-au remarcat mielosupresii, reprezentate prin leucopenie și trombocitopenie, consecutiv absorbțiilor sistemice. Utilizarea acestui citostatic în terapia instilațională endovezicală impune efectuarea hemogramei starter, urmată de controale repetate ale acesteia în timpul și după terminarea curelor terapeutice.

Mitomicina C este un antibiotic antitumoral ce inhibă sinteza ADN. În practica noastră, experiența utilizării acestui drog este foarte restrânsă. Din studiile raportate, amintim remisiuni complete la 39-78% din pacienții cu tumori reziduale după TURV. Recidivele tumorale după rezecția completă a tumorilor și terapia instilațională cu Mitomicină au fost consemnate la 2-33% din pacienți. Efectele adverse, întâlnite la 10-43% din bolnavi, cuprind simptomatologie vezicală cistitică (polakiurie, imperiozitate micțională etc.) și disurie. Au fost citate cazuri de *rash* cutanat palmar și pe organele genitale la circa 6% din cazuri, prevenite prin toaleta mâinilor și a organelor genitale, după micțiune, în perioada chimioterapiei instilaționale.

RADIOTERAPIA

Sub formă de iradiere externă, în doză de 5 000-7 000 cGy, efectuată fracționat, pe o perioadă de 5-8 săptămâni, radioterapia poate, pentru unele cazuri, cu tare organice prohibitive cistectomiei, să constituie o alternativă pentru ablația radicală a vezicii urinare. Radioterapia, deși bine tolerată, induce circa 15% din cazuri complicații pe tubul digestiv (rect, sigmoid, intestin subțire), sau chiar vezicale Supraviețuirea la 5 ani pentru pacienții cu tumori vezicale tratați numai cu radioterapie pentru stadiile T_2 și T_3, cuprinde circa 18-41%. Evoluția tumorală sub radioterapie este totuși apreciabilă, raportată la 33-68% din cazuri. Iradierea singulară, dă supraviețuiri procentual inferioare, comparativ cu combinația radioterapie – cistectomie radicală. În același timp, cistectomia radicală efectuată după radioterapia în doze terapeutice, este urmată de un procentaj foarte ridicat de complicații. Practic, radioterapia are un rol cert favorabil în combinație cu chimioterapia sistemică (utilizând Cisplatinium) pentru pacienții cu contraindicații oncologice sau de altă natură pentru cistectomia radicală.

CHIMIOTERAPIA

Aproximativ 15% din pacienții cu tumori vezicale au adenopatii regionale sau metastaze în momentul diagnosticului. Circa 30-40% din pacienții cu tumori vezicale infiltrative vor dezvolta metastaze la distanță chiar după cistectomia radicală sau radioterapie. Pentru aceste categorii de pacienți, semnificative procentual, ameliorarea supraviețuirilor nu poate fi obținută decât prin chimioterapie sistemică.

Cel mai eficace citostatic s-a dovedit a fi Cisplatinium, care utilizat singular, furnizează rezultate favorabile la 30% din cazuri. Acest procentaj se ameliorează utilizând chimioterapia sistemică combinată, în cure ce includ 3, 4 sau mai multe cito-

statice. S-au impus astfel schemele M-VAC (Metotrexat, Vinblastină, Adriablastină, Cisplatinium), CMV (Cisplatinium, Metotrexat, Vinblastină) și CISCA (Cisplatinium, Ciclofosfamidă, Adriablastină). Aproximativ 10-33% din cazuri, tratate prin curele citate mai sus, furnizează remisiuni complete pentru perioade de timp variabile. Chimioterapia se poate utiliza și ca tratament neoadjuvant (pregătind cistectomia radicală), cu scopul reducerii maselor tumorale loco-regionale. Se apreciază că circa 22% până la 43% din pacienți răspund favorabil chimioterapiei, ameliorând rezultatele cistectomiei radicale efectuate ulterior. Chimioterapia adjuvantă s-a dovedit eficace pentru pacienții cu adenopatii neoplazice decelate cu ocazia cistectomiei radicale, scăzând procentajul recidivelor loco-regionale și al metastazelor la distanță. Deși beneficiază de modalități terapeutice diverse, adesea combinate, rezultatele terapeutice în cancerele vezicale infiltrative sunt departe de a fi satisfăcătoare. De aceea, efortul terapeutic maximal va fi adresat tumorilor vezicale superficiale, pentru a preveni recidiva acestora, infiltrația și extensia limfo-ganglionară sau la distanță.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abel P.D., Hall R.R., Williams G.** – *Should pT1 transitional cell cancers of the bladder still be classified as superficial?* Br.J.Urol., 1995, 62:235.
2. **Abenoza J.P., Manivel C., Fraley E.E.** – *Primary adenocarcinoma of urinary bladder,* Urology, 1987, 29:2.
3. **Blandy J.P. et al** – *T3 bladder cancer - the case for salvage cystectomy,* Br.J.Urol., 1990, 52:506.
4. **Catalona W.J., Ratliff T.L.** – *Bacillus Calmette-Guerin and superficial bladder cancer,* Surg. Annu., 1990, 22:363.
5. **Catalona W.J.** – *Practical utility of specific red cell adherence in bladder cancer,* Urology, 1991, 18:113.
6. **Droller M.J.** – *The controversial role of radiation as an adjunction treatment of bladder cancer,* J.Urol., 1993, 129:897.
7. **Lamm D.L.** – *Bacillus* Calmette-Guerin immunotherapy for bladder cancer, J. Urol., 1995, 134:40.
8. **Logothetis C.J.** – *Adjuvant cyclophosphamide doxorubicin and cisplatin chemotherapy for bladder cancer,* J. Clin. Oncol., 1988, 6:1590.
9. **Montie J.E., Staffon R.A., Stewart B.H.** – *Radical cystectomy without radiation therapy for carcinoma of the bladder,* J.Urol., 1994, 131:477.
10. **Proca E.** – Tratat de Patologie Chirurgicală, vol.VIII, Editura Medicală, București,1987.
11. **Scher H.I.** – *Neoadjuvant M-VAC effect on the primary bladder lesion,* J. Urol., 1988,139:470.
12. **Skinner D.G., Leiskovsky G.** – *Contemporary cystectomy with pelvic node dissection compared to preoperative radiation therapy plus cystectomy in the management of invasive bladder cancer,* J. Urol., 1994, 131:1069.
13. **Sternberg C.N.** – *M-VAC for advanced transitional cell carcinoma of the urothelium,* J. Urol., 1988, 139:461.
14. **Tanagho E., Mc Annich J.** – *Smith's General Urology,* XIII ed., Appleton & Lange, East Norwalk, 1992.
15. **Walsh C.P., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** – *Campbell's Urology,* VI ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 1992.
16. **Withmore W.F.** – *Radical cystectomy with or without irradiation in the treatment of bladder cancer, J. Urol., 1987, 118:184.*
17. **Zabbo A., Montie J.E.** – *Management of the urethra in men udergoing radical cystectomy for bladder cancer,* J. Urol., 1983, 131:267.

ADENOMUL DE PROSTATĂ

I. SINESCU, M. MANU

GENERALITĂȚI

Prostata este o glandă anexă a a aparatului genital masculin, situată pelvi-subperitoneal, în loja prostatică. Dimensiunile medii ale prostatei sunt de circa 4 cm în diametrul transversal, 4-5 cm în cel longitudinal și aproximativ 3 cm în cel antero-posterior. Greutatea medie a prostatei la adult este de 15-20 de grame, iar forma este de trunchi de con inversat, cu baza în sus, spre vezica urinară. Este străbătută de porțiunea inițială a uretrei, care se numește uretra prostatică; aceasta, la nivelul coliculului seminal își schimbă direcția cu un unghi de 30 de grade. Coliculul seminal, sau „veru montanum", reprezintă locul unde canalele ejaculatoare se varsă în uretra prostatică, după ce au străbătut glanda prostatică.

Embriologic, prostata apare la embrionul de 12 săptămâni, dezvoltarea sa fiind sub controlul testosteronului secretat de testiculele fetale. Prima porțiune ce se dezvoltă este prostata caudală, periferică, pentru ca mai târziu să apară prostata cranială, internă. Prostata are două origini embriologice, majoritatea structurilor dezvoltându-se din sinusul uro-genital, cu excepția canalelor ejaculatoare și a unei părți din coliculul seminal care au origine wolffiană.

Microscopic, prostata este formată din glande acinoase, epiteliale, și din țesut fibro-muscular. Primele structuri, cele glandulare reprezintă 30-50% din structura organului, fiind dispuse predominent lateral și posterior, în timp ce structurile fibro-musculare reprezintă 50-70% din glandă având dispoziție predominent anterioară.

Pentru înțelegerea anatomiei interne a prostatei, în urmă cu 25 de ani, Mc Neal a propus conceptul de anatomie zonală a prostatei, conform datelor anatomice și fiziologice obținute. Astfel, prostata a fost împărțită în patru zone: periferică, centrală, tranzițională, și fibro-musculară (fig. 1, 2).

Porțiunea glandulară a prostatei este reprezentată de zona periferică și centrală, acestea reprezentând în jur de 95% din volumul glandei. Cele 5 procente rămase sunt reprezentate de zona tranzițională, formată din glande periuretrale, din care în

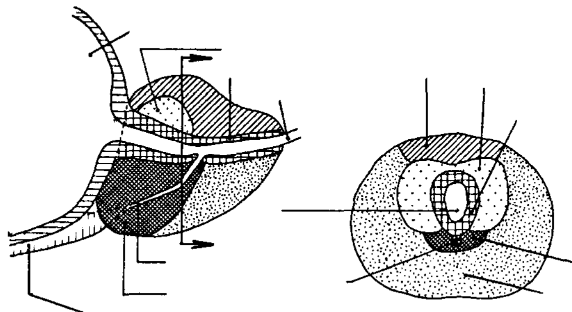


Fig. 1 – Schemă evidențiind anatomia zonală a prostatei (după McNeal). A. Secțiune sagitală; B. secțiune transversală.

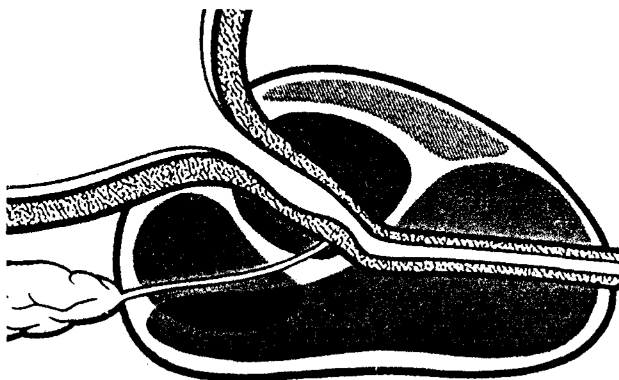


Fig. 2 – Reprezentare schematică, în secțiune sagitală pe linia mediană, evidențiind zonele prostatice: 1 – zona periferică; 2 – zona centrală; 3 – zona tranzițională; 4 – zona fibro-musculară.

viitor se va dezvolta adenomul de prostată, sau adenomul periuretral. Adenomul de prostată, nu se dezvoltă niciodată din prostata periferică. Zona periferică și cea tranzițională, se dezvoltă embriologic din sinusul urogenital, în timp ce zona centrală se dezvoltă din canalul mezonefrotic Wolff. Circa 60-75% din cancerele prostatei se dezvoltă din prostata periferică, 10-20% din zona tranzițională, și 5-10% din zona centrală. Neoplasmele dezvoltate din zona tranzițională, au drept caracteristică un grad mic de anaplazie, și o structură histologică diferită, fiind formate din celule clare. Elementele fibro-musculare au dispoziție la suprafața glandei, având mai mult rol de sfincter, exercitat pe uretră.

Adenomul de prostată. Menționat în papirusurile egiptene cu circa 1 500 de ani î.Ch. sau de Hipocrate cu 1 000 de ani mai târziu, adenomul de prostată reprezintă cea mai frecventă afecțiune din serviciile de urologie. Numită „hipertrofie prostatică benignă“ (BPH), afecțiunea începe să se dezvolte în jurul vârstei de 35 de ani, când apar și primele modificări morfopatologice, reprezentate de noduli stromali microscopici, în jurul glandelor periuretrale. Cu timpul, nodulii microscopici cresc în volum, căpătând aspectul de noduli glandulari hiperplazici maturi cu dimensiuni de la câțiva milimetri la câțiva centimetri. Incidența BPH crește cu vârsta, astfel peste 50% din bărbații între 60 și 70 de ani necesitând o formă de tratament.

ETIOPATOGENIE

Hiperplazia prostatică este reprezentată de modificări ce implică țesutul glandular, țesutul fibro-muscular, sau ambele structuri. Astfel, vor apărea nodulii stromali, formați predominent din țesut muscular și fibros, noduli glandulari, formați din structuri acinoase, și noduli fibroadenomatoși, cu o structură mixtă, glandulară, stromală, și fibromusculară.

Există mai multe ipoteze etiologice ale adenomului periuretral:

1. Reinducția (redeșteptarea) sinusului uro-genital în a prolifera și a se dezvolta formând țesut prostatic, sub stimulare androgenică.

2. Stimularea estrogenică. Pe măsura înaintării în vârstă, secreția de testosteron scade progresiv, iar raportul estrogeni/testosteron, crește în favoarea primilor. Coroborat cu transformarea testosteronului în estrogeni la nivelul țesutului adipos, va rezulta o cantitate și mai mare de estrogeni circulanți. E bine cunoscut efectul de stimulare a hiperplaziei stromale de către estrogeni, care la rândul ei va determina hiperplazia epitelială, și deci creșterea de volum a glandei, și de aici rolul direct al hiperestrogenemiei în dezvoltarea adenomului periuretral. Cu toate acestea, mecanismul nu este pe deplin cunoscut și înțeles, presupunându-se că androgenii inițiază procesul hiperplazic în timp ce estrogenii îl întrețin.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Adenomul de prostată, din punct de vedere macroscopic are forma unui trunchi de con cu baza în sus, străbătut de uretră, respectând forma inițială a glandei, dar nu și dimensiunile. Frecvent este format din doi lobi laterali, egali sau asimetrici, la care uneori se adaugă și un al treilea lob, cu situație mediană. Alteori, acest lob median, este atât de voluminos și acoperă colul vezical la locul unde emerge uretra, devenind obstructiv printr-un mecanism de „clapetă“. Datorită dezvoltării lobilor laterali, uretra prostatică este deformată, devine scoliotică și își modifică unghiurile, este alungită și sinuoasă. Obstrucția nu apare prin scăderea calibrului uretral, ci prin deformarea acesteia, făcând ca urina să fie evacuată printr-un tub deformat, sinuos, mai lung și scoliotic și care implicit este obstructiv.

Adenomul prostatic este separat de restul prostatei printr-un plan fibros sau fibro-muscular, plan ce orientează chirurgul în excizia țesutului adenomatos. Din această structură fibro-musculară pleacă travee conjunctive ce separă nodulii adenomatoși.

BPH se dezvoltă din prostata tranzițională, periuretrală, îndeplinind caracteristicile anatomice de for-

mațiune periuretrală, supramontanală, prespermatică sau intrasfincteriană (în interiorul sfincterului neted). Poate avea dimensiuni de la 10-15 grame până la 150-200 de grame, dar media în momentul diagnosticului este în jur de 30-50 de grame. Microscopic, nodulii sunt formați din hiperplazie stromală, fibro-adenomatoasă, sau glandulară, în toate adenoamele de prostată existând toate aceste structuri, dar în proporții variabile (fig. 3).



Fig. 3 – Aspect microscopic: *veru montanum* este acoperit de lobii prostatici laterali hipertrofianți, care desființează lumenul („Kissing" lobi).

FIZIOPATOLOGIA BPH

Adenomul prostatic reprezintă un obstacol permanent în evacuarea urinară. Ca rezultat, presiunea în vezică crește de la 20-40 la 50-100 cm H_2O. Detrusorul se va hipertrofia, în încercarea de a învinge obstrucția instalată. Va apare deci într-o primă etapă hipertrofia detrusorului. Inițial, toată urina din vezică va fi evacuată, pentru ca mai apoi, compensarea prin hipertrofie să nu mai fie eficientă, și va apare rezidiul vezical, deci urina ce nu poate fi evacuată din vezică în actul micțiunii. Inițial minor, el va crește treptat, odată cu decompensarea vezicală. Pe plan clinic, va apărea disuria și polakiuria și scăderea forței jetului urinar datorită obstacolului, datorită iritației cervicale determinată de adenom, și datorită scăderii timpului de umplere vezicală prin apariția rezidiului. În această etapă, aspectul endoscopic este reprezentat de formarea de celule și coloane descrise anterior. Dacă obstrucția nu devine completă, determinând așa numita retenție completă de urină, rezidiul va crește progresiv, până când va atinge capacitatea fiziologică a vezicii urinare, deci 300-350 ml. Până în această etapă, putem vorbi de rezidiu fără distensie, pentru că vezica nu și-a depășit capacitatea. Ulterior, vezica decompensată se va destinde progresiv, acceptând un rezidiu din ce în ce mai mare, până va ajunge la capacitatea anatomică a organului. Aspectul clinic în această etapă, de rezidiu cu distensie este reprezentat de așa-numitul „glob moale" în fapt vezica destinsă, cu urina ce nu poate fi evacuată prin micțiune. Clinic, se manifestă ca o tumoră hipogastrică reprezentată de vezica urinară cu situație mediană sau nu, nedureroasă și de consistență moale. Se deosebește de retenția completă de urină care se manifestă clinic drept glob vezical tare, median, dureros și sensibil la palpare. Retenția incompletă de urină cu distensie vezicală, are ca semne endoscopice aspectul de vezică cu celule și coloane, sau diverticuli mari, iar datorită distensiei poate apărea refluxul vezicoureteral, ureterohidronefroza bilaterală și simetrică (ce o deosebește de cea frecvent unilaterală din cancerul prostatic). Ca aspect clinic particular, în această etapă, se instalează falsa „incontinență de urină", sau „micțiunea prin prea plin", de fapt pierderea necontrolată a cantității de urină ce ajunge în vezică și depășește capacitatea organului. Clasicii descriau acest mecanism foarte plastic și sugestiv comparându-l cu un pahar de apă plin în care mai turnăm câteva picături, ce se vor prelinge afară. Pe plan epurator, distensia aparatului urinar se va manifesta ca insuficiență renală.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA PROSTATEI

Deși inițial a fost considerată o glandă cu secreție exclusiv externă, în ultimii ani au fost descoperiți compuși de secreție internă prostatică. Secreția externă reprezintă 20-25% din lichidul seminal spermatic, iar cea internă cuprinde mai mulți compuși printre care amintim: antigenul specific prostatic (PSA), de natură glicoproteică, gamma-seminoproteina, antigenul specific membranar prostatic, fosfataze acide, prostaglandine, enzime proteolitice, fibrinolizine, electroliți, acid citric, fructoză.

Deși patologia prostatică este dominată de adenomul prostatic și cancerul prostatic, glanda mai dezvoltă o serie de afecțiuni, nu tocmai rare, cum ar fi litiaza prostatică, prostatitele acute, prostatitele cronice și tuberculoza prostatică. Diagnosticul neoplasmului prostatic nu se poate pune fără o probă histologică, iar markerii au valoare orientativă diagnostică și predictivă postterapeutic.

FIZIOPATOLOGIA ŞI CONSECINŢELE ANATOMOPATOLOGICE ALE ADENOMULUI PROSTATIC ASUPRA APARATULUI URINAR

Modificările produse asupra aparatului urinar se instalează lent şi insidios. Consecinţele fiziopatologice apărute sunt rezultatul interacţiunii dintre rezistenţa uretrei prostatice şi a presiunii endovezicale dezvoltată de detrusor în momentul micţiunii. Pe lângă aceşti factori principali, intervin complexul neurologic ce realizează sinergia vezico-sfincteriană, complianţa şi posibilităţile compensatorii ale detrusorului, şi starea fizică generală a pacientului (taraţi, diabetici, alcoolici, cirotici, neoplazici, imunosupresaţi etc.).

În mod normal, lungimea uretrei supramontanale este de 3-5 cm. În adenomul prostatic, ea se alungeşte, ajungând la 5-7 cm sau chiar mai mult. Va deveni deformată, scoliotică, datorită frecvenţei hipertrofiei asimetrice a lobilor adenomatoşi. Colul vezical devine din circular deformat, cu aspect de fantă, ogival, sau treflă, iar posterior, poate apare lobul median, ce uneori capătă dimensiuni uriaşe, devenind obstructiv, prin mecanismul de clapetă mai sus amintit. Alteori, nodulii şi lobii adenomatoşi cresc atât de mult încât ascensionează trigonul, şi odată cu acesta, orificiile ureterale, modificând direcţia şi permeabilitatea ureterului terminal, şi având astfel un aspect cert obstructiv.

Răsunetul asupra vezicii urinare este reprezentat de congestia mucoasei, care sângerează uşor la traumatisme minime, aspect mai frecvent în cazul asocierii litiazei vezicale, şi a cistitei. Primul răspuns al vezicii urinare la obstacolul subvezical instituit progresiv, este reprezentat de hipertrofia detrusorului, care este nevoit să dezvolte o presiune suplimentară. Alungirea fibrei musculare şi creşterea forţei de contracţie cresc paralel până la un punct, pentru ca apoi detrusorul să devină hipoton, cu forţa de contracţie în scădere. Vezica urinară îşi va mări capacitatea, prin alungirea fibrelor musculare şi ulterior a decompensării lor. În distensiile cronice, prelungite, peretele vezical se subţiază, mucoasa herniază printre fibrele musculare alungite şi decompensate, apărând diverticuli mici şi apoi mari, al căror perete este format numai din mucoasă, nu şi din detrusor. Aspectul macroscopic al acestor transformări este reprezentat de aşa-numitele „celule" (diverticuli) şi „coloane" (fibrele musculare decompensate ale detrusorului). Dacă obstrucţia continuă, hernierea mucoasei poate căpăta dimensiuni mari, producând diverticuli voluminoşi. Distensia vezicii urinare peste anumite limite, va determina refluxul vezico-ureteral, şi ureterohidronefroza secundară, iar etapa finală poate fi insuficienţa renală obstructivă şi mai apoi parenchimatoasă, secundară distensiei permanente.

MANIFESTĂRI CLINICE

Din punct de vedere clinic, adenomul de prostată evoluează în trei faze: prostatism, retenţie incompletă de urină fără distensie vezicală, şi retenţie incompletă de urină cu distensie.

Faza de prostatism are următoarele manifestări clinice majore: polakiuria nocturnă, din a doua jumătate a nopţii determinată de *clearence*-ul crescut al apei în această perioadă şi de controlul neurologic diminuat, disuria progresivă, diminuarea jetului urinar, *urgency* (pacientul trebuie să urineze rapid după declanşarea senzaţiei de micţiune) şi *dribblingul* terminal (jetul urinar terminal întrerupt), semne de tip iritativ şi obstructiv. În funcţie de predominenţa unor semne sau a altora se descriu mai multe forme clinice:

1. Polakiurie nocturnă moderată (2-3 micţiuni), asociată cu scăderea jetului urinar şi durata mai lungă a micţiunilor, cu dispariţia sau diminuarea simptomatologiei în cursul zilei.
2. Polakiurie nocturnă intensă (6-7 micţiuni), în legătură cu excese alimentare, sau lichidiene (alcool), care se normalizează după dispariţia stimulului.
3. Disurie marcată care domină tabloul clinic, cu prostată nu foarte voluminoasă clinic şi ecografic, dar cu suferinţă clinică marcată. Frecvent adenomul prostatic nu este voluminos, dar are un lob median obstructiv (clapetă) la nivelul colului vezical.

Faza de retenţie incompletă fără distensie, se caracterizează prin apariţia rezidiului vezical ce nu depăşeşte capacitatea fiziologică a vezicii urinare. Pe lângă manifestările din faza de prostatism se adaugă polakiuria diurnă, deci acest simptom se permanentizează. Vezica nu se palpează sau percută suprapubian, se poate palpa prin tuşeu rectal, şi postmicţional prezintă rezidiu urinar, decelabil ecografic, urografic, scintigrafic sau prin sondaj uretrovezical.

Faza de retenţie incompletă cu distensie apare când rezidiul depăşeşte capacitatea fiziologică a vezicii urinare, deci 300-400 ml, şi se manifestă clinic prin polakiurie intensă ce frizează incontinenţa, micţiuni prin „prea plin", şi glob vezical moale, palpabil şi percutabil suprapubian, nedureros spontan şi la palpare. Tardiv, când distensia se extinde ascendent aparatului urinar superior, apar semnele hidronefrozei şi ale insuficienţei renale.

Faza de retenție completă de urină poate apare ca accident în oricare din etapele expuse anterior, iar elementele clinice vor fi enumerate ulterior în acest capitol.

Manifestări urinare

Inițial nocturne, polakiuria și disuria se permanentizează pe parcursul întregii zile, și bolnavul devine fals incontinent, inițial nocturn apoi și diurn. Inițial de culoare și limpezime normală, urina poate deveni incoloră, palidă, datorită scăderii capacității de concentrare a rinichilor secundar insuficienței renale, tulbure sau hematurică, datorită stazei, infecției și altor complicații.

Rezumând cele de mai sus, simptomatologia clinică a adenomului de prostată se împarte în două grupe de semne și simptome: iritative și obstructive. Clinicienii au inițiat o serie de scoruri, pentru a putea cuantifica suferința clinică, amintind între acestea scorul Boyarski, scorul AUA (al „Asociației americane de urologie") sau scorul IPSS *(international)*. Toate aceste scoruri, au cuantificat semnele și simptomele obstructive și iritative pe o scală de la 0 la 4, și în final însumează rezultatele. În funcție de acest scor se poate indica o formă sau alta de tratament, pacientul poate fi urmărit în timp, și se iau deciziile terapeutice adaptate cât mai exact suferinței clinice. Pentru exemplificare expunem mai jos scorul Boyarski (pe care îl utilizăm de rutină în „Clinica de Chirurgie Urologică și Transplant Renal" - „Fundeni" - București).

Semne iritative

- polakiuria nocturnă;
- polakiuria diurnă;
- imperiozitatea micțională;
- disconfortul micțional (durere, arsură).

Semne obstructive

- disurie inițială;
- micțiune în doi timpi;
- disurie finală (*dribbling* terminal);
- scăderea calibrului și forței jetului urinar;
- senzația de evacuare vezicală incompletă.

Manifestări generale și semne ale complicațiilor

Sunt în general dictate de insuficiența renală. Bolnavul este palid, prezintă uneori edeme declive, apatic, somnolent, prezintă greață și vărsături, tegumente uscate, leziuni de grataj datorită pruritului uremic. Valorile serice ale ureei și creatininei sunt crescute, pot apare manifestări cardio-vasculare datorită diselectrolitemiei uremice, HTA, tulburări de conducere și ritm, insuficiență cardiacă.

Litiaza vezicală, reprezintă o complicație frecventă a adenomului de prostată, și se datorează în principal stazei urinare vezicale, și/sau infecției urinare. Clinic, pacientul descrie durere hipogastrică, iradiată uneori la nivelul glandului, mobilă ca sediu în funcție de poziția bolnavului, exacerbată de mișcare și după golirea vezicii urinare. Durerea și polakiuria cu caracter provocat, de efort sunt însoțite de hematurie de efort, și pot culmina cu retenție de urină când calculul se inclavează în col, care dispare după schimbarea poziției bolnavului. Pe scurt, simptomatologia care chinuie bolnavul se exacerbează ziua, la efort, și diminuă noaptea, apar semnele clinice de „vezică agitată diurn, care se odihnește nocturn".

Hematuria macroscopică nu repezintă un semn foarte frecvent în adenomul de prostată, iar apariția sa impune prudență în interpretarea cauzei ce a produs-o. Frecvent inițială, poate fi și totală, abundentă, sau spoliantă, cu cheaguri ce pot produce retenție completă de urină. Are drept cauză ruperea vaselor mucoasei ce acoperă adenomul de prostată, sau ruperea unor ectazii vasculare secundare hipertrofiei prostatice. Poate surveni de asemenea după cateterismul evacuator rapid (hematuria „ex vacuo"), sau ca o complicație a litiazei vezicale. Pe lângă investigațiile imagistice de rutină, este obligatorie și cistoscopia, pentru evaluarea diagnostică exactă. Nu trebuie uitat că hematuria este un semn grav, și frecvent este provocată de o patologie tumorală, deci decelarea cauzei acesteia este obligatorie. Să nu uităm că există și pacienți cu cancer renal și adenom de prostată...!

Complicațiile infecțioase, sunt reprezentate de cistitele acute și cronice, pielonefritele acute și cronice, orhiepididimitele acute și cronice și adenomitele acute și cronice. Infecțiile sunt secundare obstacolului subvezical și stazei urinare secundare, sau manevrelor de sondaj eventual efectuate. Germenii implicati cei mai frecvent sunt cei Gram-negativi (*E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Seratia, Proteus* sau *Pseudomonas*). Tratamentul antibiotic nu este eficient în lipsa rezolvării cauzei, deci a obstrucției subvezicale.

Adenomita (infecția adenomului periuretral) se manifestă clinic prin durere locală perineală, disurie progresivă până la retenție completă de urină,

febră, frisoane, urină tulbure. Tușeul rectal evidențiază sensibilitatea prostatei, și eventual zona fluctuentă într-unul din lobi sau în amândoi. Evoluția formelor colectate este spre deschidere în uretră sau rect, iar intraoperator se pot găsi abcese în interiolul adenomului. Paradoxal, procesul de adenomită face uneori mai ușoară adenomectomia, datorită separației mai evidente a planului fibromuscular dintre adenom și glanda propriu-zisă. Cronicizarea unui proces de adenomită face foarte dificilă deosebirea de un cancer prostatic, datorită consistenței ferm dure sugestivă de neoplasm. Diagnosticul diferențial se pune numai prin examenul histopatologic.

Pseudoincontinența, apare ca o complicație a retenției incomplete de urină cu micțiuni prin prea plin iar aspectele fiziopatologice și clinice ale acesteia au fost descrise in capitolul anterior.

Retenția completă de urină reprezintă o complicație ce poate surveni oricând în evolutia adenomului de prostată. Uneori ca o complicație gravă și neplăcută, alteori ca o manifestare providențială, care se instalează rapid, în fazele inițiale ale bolii, aducând pacientul la medic, înainte de degradarea rinichilor și instalarea insuficienței renale, retenția completă de urină are ca tratament imediat degonflarea vezicii urinare prin sondaj evacuator, sau cistostomie minimă, iar ca tratament de bază rezolvarea cauzei care a produs-o, deci a obstacolului subvezical. Poate apare după prânzuri copioase, sau ingestie de alcool, la frig sau în condiții de stres, poate fi cauzată de medicația sedativă sau tranchilizantă. Rezolvarea retenției complete de urină trebuie realizată gradual, începând cu medicația farmacodinamică (alfa-blocant + parasimpatomimetic) continuând cu sondajul uretrovezical evacuator sau cu puncția evacuatoare, cistostomia minimă dacă sondajul nu se poate realiza, și în final soluția de bază, respectiv rezolvarea cauzei care a produs-o, deci a adenomului prostatic.

Distensia aparatului urinar superior, reprezentată de ureterohidronefroza secundară refluxului vezicoureteral determinat de distensia vazicală este o complicație majoră, de multe ori fără manifestări clinice, și care are ca rezultat final insuficiența renală.

Semne clinice sistemice

Sunt reprezentate de semnele insuficienței renale, paloare, anemie, HTA, pericardită, inapetență, grețuri, vărsături, tulburări neurologice, agitație, somnolență, neuropatii, până la comă uremică.

Datorită obstrucției și disuriei, presiunea intraabdominală în momentul micțiunii crește, putând apare hemoroizi, hernii, tulburări de evacuare rectală. De reținut că în fața unui pacient cu adenom prostatic și hernie, sau hemoroizi, întotdeauna trebuie rezolvată cauza și mai apoi efectul, deci se va începe cu adenomul prostatic.

TUȘEUL RECTAL

Reprezintă examenul clinic de baza al adenomului prostatic. Se poate efectua în poziție genupectorală, laterală, sau ginecologică, aceasta din urmă fiind cea mai informativă. Clinic, la tușeul rectal prostata apare mărită de volum, simetrică sau rar asimetrică, cu mucoasa rectală catifelată, având limitele organului foarte bine delimitate de structurile vecine, cu consistența ferm elastică, uniformă pe toată aria de palpare. Șantul median ce desparte cei doi lobi este dispărut parțial sau în totalitate, iar sensibilitatea glandei este normală. Veziculele seminale normale nu se palpează. Manevra de tușeu rectal impune obligator palparea hipogastrică simultană, astfel încât tot blocul prostatic – seminal – vezical să poată fi apreciat bimanual. De reținut că pacientului i se indică să urineze inițial, sau în cazul retentiei complete de urină, înaintea examenului este obligator ca vezica să fie evacuată prin sondaj, sau alte metode (puncție, cistostomie minimă). Numai așa, informațiile obținute vor fi exacte. Tușeul rectal este principala metodă de orientare în diagnosticul pozitiv și diferențial al adenomului de prostată. Diagnosticul cert va fi stabilit numai de examenul histopatologic.

EXAMANELE DE LABORATOR

- **Biochimia serică** va determina probele uzuale, hemoleucograma cu formula leucocitară, nivelul seric al ureei, creatininei, glicemiei și electrolitemia serica, probe hepatice, teste de coagulare în vederea unei posibile intervenții chirurgicale.
- **Examenele de urină** constau în efectuarea examenului sumar de urină, și a sedimentului urinar, cu determinarea celularității urinare, și cristaluriei. De mare importanță este urocultura, ce poate detecta eventuale infecții urinare, și nivelul ureei și creatininei urinare,

parametrii orientativi în insuficienţa renală, când rinichiul nu mai poate concentra.

- **Examenul markerilor prostatici,** dintre care cel mai important este *antigenul specific prostatic (PSA),* care are valori normale cuprinse între 0-4 ng/ml. Peste aceste valori se suspectează cancerul prostatic. Examenul PSA, reprezintă test de *screening* la bărbatul peste 50 de ani, cu rol deosebit în detecţia precoce a cancerului de prostată.

Alţi markeri prostatici importanţi sunt reprezentaţi de:

- Fosfataza acidă prostatică.
- Gamma seminoproteina.
- EGF *(epidermoid growth factor).*
- PSMA *(prostate specific membrane antigen).*
- Seminogelina (antigenul specific al glandei seminale).
- Beta FGF *(fibroblast growth factor)* – marker cu mare specificitate în dezvoltarea adenomului prostatic.

Uroflowmetria şi rezidiul vezical reprezintă investigaţii de bază în evaluarea diagnostică, terapeutică şi evolutivă a adenomului de prostată, împreună cu volumetria prostatică.

Uroflowmetria sau debitmetria urinară reprezintă o metodă de măsurare a cantităţii de urină care se evacuează din vezica urinară într-o unitate de timp. Astfel, debitul urinar, va depinde de forţa de contracţie a detrusorului, de rezistenţa întâlnită la nivelul uretrei, de presiunile şi coordonarea detrusor/sfincter, şi de buna funcţionare a complexului neuron – cale de transmitere – efector. Pentru o măsurare exactă, este necesar ca volumul urinar să depăşească 125-150 ml, şi să se folosească pe cât posibil o metodă automată de apreciere. Înregistrarea debitmetriei urinare va evalua: volumul urinar, timpul necesar evacuării, debitul mediu pe secundă *(average flow)* şi debitul maxim pe secundă *(pick flow)* (fig. 4). Valorile normale ale acestor parameterii sunt următoarele:

- volumul urinar – 125-300 ml;
- durata micţiunii – 10-12 secunde;
- debitul mediu – *average flow* – 12 ml/secundă;
- debitul maxim – *pick flow* – >15 ml/secundă.

Pacienţii cu obstrucţii medii au debitul mediu în jur de 8-10 ml/s, şi *pick flow* în jur de 10-12 ml/s, iar cei cu obstrucţii severe, au debitul mediu 6-8 ml/s iar *pick flow* în jur de 5 ml/s, cu creşterea importantă a timpului micţional. Cu toate acesea, în jur de 7% din pacienţii cu adenom prostatic au toţi aceşti parametrii în limite normale.

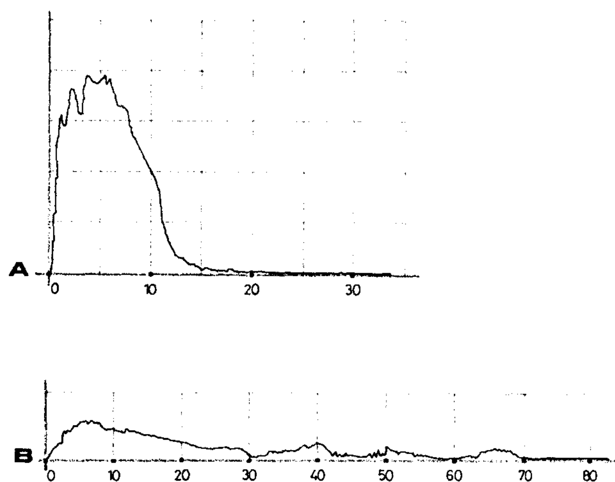


Fig. 4 – Curbe uroflowmetrice: A. Traseu normal; B. Traseu uroflowmetric sugerând obstrucţie (durata micţiunii prelungită, *peak-flow* scăzut etc.).

Determinarea rezidiului vezical se poate aprecia clinic (când există distensia vezicală), sau la sondajul evacuator postmicţional, şi mult mai simplu în cadrul urografiei, care impune la bărbat clişeul micţional (pentru aprecierea calibrului uretrei), şi cel postmicţional (pentru aprecierea rezidiului).

Examenul ecografic postmicţional, tomografia cu substanţa de contrast cât şi cel scintigrafic pot aduce informaţii despre rezidiul vezical.

De reţinut că actul micţional este întotdeauna complet, iar prezenţa rezidiului este întotdeauna patologică. Totuşi, noi apreciem ca moment al instituirii tratamentului apariţia unui rezidiu de peste 100 ml, ceea ce reprezintă peste 30% din volumul fiziologic al vezicii urinare.

Cistomanometria, nu reprezintă un examen de rutină în investigaţia adenomului de prostată, dar uneori este foarte informativă în diagnosticul etiologiei suferinţei vezico-prostatice.

Astfel, se defineşte ca *detrusor instabil* situaţia clinică în care la volum urinar vezical sub 300 ml, apar contracţii vezicale a căror intensitate depăşeşte 15 cm H_2O.

INVESTIGAŢII IMAGISTICE

Examenul ecografic este uşor de efectuat, reprezintă o rutină, este neinvaziv, ieftin şi repetabil, şi aduce foarte multe informaţii despre patologia prostatică. Reprezintă examenul imagistic preferat pentru începerea investigaţiilor, luând în acest sens

locul urografiei. Este deosebit de util pentru aprecierea volumului vezical, al rezidiului, al volumului prostatic, al structurii și formei prostatei. Ecografia detectează și complicații ale adenomului sau eventuale patologii asociate, calculi vezicali, tumori, alte leziuni. Este de asemenea utilă în diagnosticul diferențial al cancerului prostatic, litiazei prostatice, abcesului prostatic. Valoarea sa este amplificată prin asocierea cu puncția prostatei sub control ecografic, metoda având astfel fiabilitate maximă. Metodele ecografice uzuale sunt cele suprapubiene, abdominale și transrectale, în cazuri selecționate putându-se apela la ecografia perineală, transuretrală sau intraoperatorie (fig. 5). Ecografic se pot măsura cele trei diametre ale prostatei, iar volumul acesteia se poate determina divizând cu doi produsul celor trei diametre, după formula:

$$V = 0,52 \times D1 \times D2 \times D3$$

Volumul rezultat este exprimat în cm^3, și cunoscându-se că un cm^3 corespunde aproximativ unui gram de țesut prostatic, se poate astfel aprecia greutatea glandei în grame (fig. 6, 7). Mai mult de atât, ca valoare diagnostică mare se poate aprecia densitatea antigenului specific prostatic, raportând

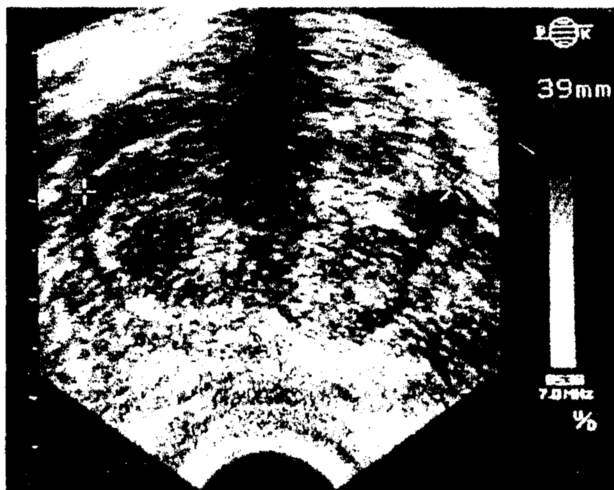


Fig. 5 – Ecografie prostatică transrectală (secțiune transversală). Diametrul transversal al adenomului este de 39 mm.

valoarea acestuia la volumul glandei apreciat ecografic.

PSA density, are valoare normală sub 0,18 ng/cm^3, și reprezintă un *marker* important în detecția, evaluarea și urmărirea cancerului de prostată.

Examenul urografic. Începe întotdeauna cu radiografia reno-vezicală simplă (RRVS), continuă cu filmele în dinamică după injectarea substanței de



Fig. 6 – Ecografie prostatică transrectală (secțiune sagitală). Diametrul longitudinal al adenomului este de 50 mm.

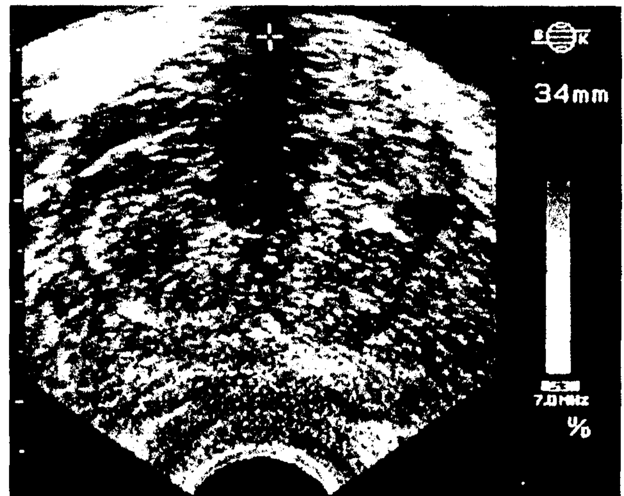


Fig. 7 – Ecografie prostatică transrectală (secțiune transversală). Diametrul cranio-caudal al adenomului este de 34 mm.

contrast pentru aprecierea funcției de secreție și excreție a rinichilor, a eventualei patologii asociate, și cu evaluarea vezicii urinare, și se încheie obligator cu clișeul micțional și postmicțional pentru evaluarea uretrei, și a rezidiului vezical (fig. 8). Prin perfecționarea examenului ecografic urografia a pierdut teren, rămânând însă obligatorie la pacienții cu adenom prostatic complicat cu hematurie, sau cu altă patologie urinar asociată. În aceste cazuri dacă cele două metode nu tranșează cauza hematuriei, se impune cistoscopia, ureteropielografia retrogradă, tomografia computerizată și/sau RMN.

În cazul hematuriei, urografia poate detecta calculi la nivelul aparatului urinar, tumori vezicale, ure-



Fig. 8 – Cistouretrografie micțională: uretra prostatică este scobită (hipertrofie prostatică).

terale sau la nivelul cavităților renale (zone lacunare cu baza de implantare fixă), iar la nivelul aparatului urinar inferior, urografia poate evidenția calculi, diverticuli vezicali, reziduul vezical.

Semnul urografic major al adenomului prostatic este prezența imaginii lacunare simetrice cu convexitatea în sus la nivelul bazei vezicii urinare, care modifică poziția și traiectul ureterelor terminale, producând aspectul de uretere ascensionate, „în cârlig de undiță" (fig. 9, 10). De reținut, că întotdeauna, răsunetul urografic al adenomului prostatic asupra aparatului urinar superior (uretere ascensionate, ureterohidronefroza) este bilateral și simetric, ceea ce-l deosebește de cancerul prostatic, ce produce într-o fază inițială modificări unilaterale (fig. 11).

Examenul urografic are o singură contraindicație, și aceea temporară: sensibilitatea la compuși iodați. Tratamentul de desensibilizare cu Prednison și antihistaminice, pentru două, trei zile face posibilă efectuerea urografiei, cu injectarea substanței de contrast într-un serviciu ATI, unde pot fi luate măsuri energice în cazul unui șoc anafilactic.

Ureteropielografia retrogradă are indicații bine precizate, când celelalte metode nu au putut evidenția o patologie a căilor urinare superioare, frecvent generatoare de hematurie

Tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN), nu reprezintă o rutină în imagistica adenomului de prostată, fiind rezervate cazurilor selecționate, în care se asociază complicații, patologii urinare sau extraurinare simultane, și în care celelalte metode nu sunt suficiente pentru diagnostic. În ultima vreme, RMN transrectală a câștigat tot mai mult teren, datorită detaliilor oferite,



Fig. 9 – Clișeu urografic: urtere în "cârlig de undiță"; cistogramă cu imagine lacunară de bază sugerând hipertrofie prostatică. Aparatul urinar superior este normal.



Fig. 10 – Cistogramă secretorie: imagine lacunară voluminoasă sugerând hipertrofie prostatică.



Fig. 11 – Clișeu urografic: distensie a întregului aparat urinar prin adenom prostatic.

a posibilității detectării mai precise a cancerului prostatic, și a aprecierii infiltrației parietale în tumorile vezicale.

Ambele metode sunt mai utile în diagnosticul diferențial și în cel al complicațiilor decât în diagnosticul pozitiv al adenomului de prostată.

Uretrocistoscopia, este obligatorie la pacienții cu adenom și hematurie, și reprezintă prima etapă înaintea rezecției endoscopice a adenomului de prostată. Înaintea rezecției endoscopice uretrocistoscopia va evidenția: permeabilitatea uretrei, starea sfincterelor, localizarea coliculului seminal, care reprezintă limita distală a rezecției endoscopice, orificiile ureterale, capacitatea vezicii urinare, aspectul endovezicii (vezica forțată, cu celule și coloane, diverticuli, calculi, tumori, leziuni cistitice, compresii extrinseci) (fig. 12, 13).

Pentru adenomul prostatic necomplicat, protocolul de examinare minim cuprinde:

- Examenul clinic complet + tușeul rectal + scorul obstructiv/iritativ.
- Examene biochimice sangvine și urinare minime + PSA.
- Ecografia abdominală și transrectală cu aprecierea rezidiului.
- Radiografia renovezicală simplă.
- Volumetria prostatei.
- Uroflowmetria.
- Uretrocistoscopia de evaluare.

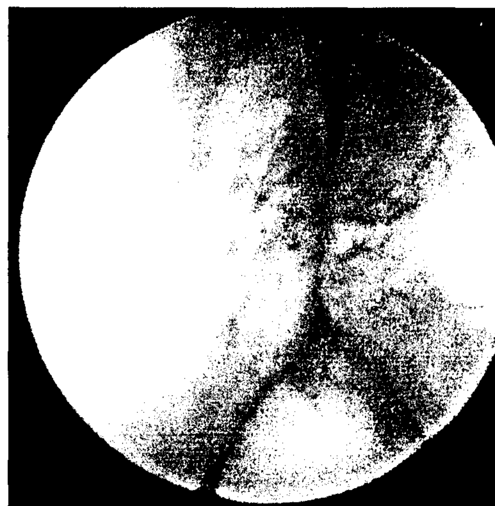


Fig. 12 – Aspect endoscopic: veru montanum este acoperit de lobii prostatici laterali hipertrofiați, care desființează lumenul („Kissing" lobi).

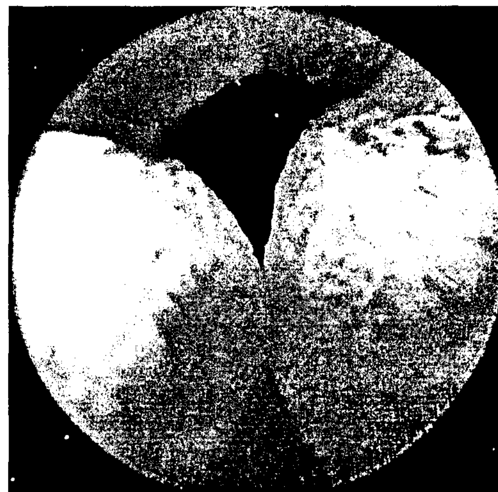


Fig. 13 – Aspect endoscopic – hipertrofie simetrică a lobilor laterali prostatici adenomatoși.

La toate acestea în cazul asocierii complicațiilor, se vor face investigații suplimentare, urografie, pielografie retrogradă, teste scintigrafice, tomografie computerizată, rezonanța magnetică nucleară.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Tulburările de evacuare vezicală necesită diagnosticul diferențial cu următoarele afecțiuni:

- *Cancerul prostatic,* este și cea mai frecventă afecțiune cu care trebuie făcut diagnosticul diferen-

țial. Deși simptomatologia neoplasmului prostatic este în mare parte asemănătoare, există câteva particularități: durerea de intensitate mai mare și cu caracter permanent, hematuria apare mai frecvent, semnele obstrucției sunt mai pregnante, răsunetul pe aparatul urinar superior are inițial caracter unilateral, sau oricum asimetric, aspectul sugestiv la tușeul rectal, semnele de impregnare neoplazică, creșterea valorilor markerilor tumorali, a PSA, *PSA density, PSA velocity* (valoarea de creștere anuală a PSA, normal sub 0,75 ng/cm^3), fosfataza acidă prostatică, leucinaminopeptidaza etc.

Diagnosticul diferențial îl stabilește *numai examenul histologic.*

• *Bolile colului vezical,* scleroza de col apare uneori ca o complicație tardivă după intervențiile chirurgicale, mai rar *de novo.* Examenul cistoscopic și ecografia transrectală orientează diagnosticul, împreună cu ecografia transuretrală. Valvele uretrale ies din discuție, obstrucția produsă de acestea producând complicații la vârste prea mici pentru adenomul prostatic. Hipertrofia de *veru montanum*, se diagnostichează endoscopic, iar cervicotrigonita glandulară Von Brunn de asemenea.

• *Patologia obstructivă uretrală,* stricturile, tumorile, uretritele, calculii, corpii străini etc. reprezintă cauze de obstrucție uretrală care se obiectivează prin uretrografie anterogradă sau retrogradă, uretroscopie, ecografie transuretrală sau peniană externă, profil uretral, și la nevoie prin examen bioptic. Disfuncția evacuatorie de cauză uretrală este predominent obstructivă și mai puțin iritativă.

• *Litiaza prostatică* are ca semn clinic major la tușeul rectal „semnul sacului cu nuci" datorită senzației caracteristice provocate de palparea cracmentelor dintre calculi. Se apreciază urografic, ecografic și la nevoie prin TC pelvină, și în cazuri grave devine atât de obstructivă încât singurul tratament eficace rămâne numai prostatectomia totală.

• *Prostatita acută* are drept caracteristică evoluția rapid progresivă a obstrucției, pe fondul unei suferințe generale, caracterizată de febră, frisoane, stare generală alterată. Examenul local al prostatei evidențiază sensibilitatea acesteia, mărirea de volum și temperatura locală crescută, cu apariția fluctuenței în caz de abcedare, leucocitoza crescută și retenție completă de urină instalată rapid la un pacient eventual fără tulburări urinare antecedente.

• *Prostatita cronică, prostatodinia, prostatita cronică granulomatoasă,* sunt entități clinice dificil de diagnosticat, iar în final singurul element concludent este examenul histopatologic.

• *Disfuncțiile vezicale neurologice* congenitale sau dobândite, necesită în primul rând un examen neurologic complex și complet, cât și aprecierea unor alte condiții patologice care se manifestă neurologic: alcoolismul, diabetul zaharat, imunosupresații, bolnavii de lues sau ciroticii. Vezica neurologică are frecvent contracții slabe și reziduu mare, profilul uretral și cistomanometria nesugerând un element obstructiv major.

• Dissinergiile vezico-sfincteriene, sau obstrucțiile funcționale semnifică discordanța dintre contracția detrusorului și relaxarea sfincterelor. Tot aici amintim instabilitatea detrusorului, entitate amintită anterior, în care apar contracții anormale ale detrusorului mai mari de 15 cm H_2O la volum urinar vezical sub 300 de ml. Examenele cistomanometrice, uroflowmetria și profilul uretral tranșează diagnosticul.

TRATAMENTUL ADENOMULUI DE PROSTATĂ

Planificarea unei forme de tratament, și în final a interventiei chirurgicale diferă de la pacient la pacient, în funcție de evoluția bolii, de severitatea simptomatologiei și de prezența complicațiilor. În prezent, se apreciază că din totalul bărbaților de 40 de ani care s-ar presupune că ar ajunge la 80 de ani, 30-40% vor trebui operați pentru BPH.

Indicațiile absolute pentru instaurarea unei forme de tratament sunt:

- simptomatologie obstructivă severă și complicațiile acesteia (hernii, hemoroizi etc.);
- retenție incompletă de urină cu reziduu vezical >50 ml;
- distensia aparatului urinar superior – ureterohidronefroza;
- insuficiența renală obstructivă;
- retenția completă de urină;
- litiaza vezicală secundară;

Indicațiile relative pentru tratamentul BPH sunt:

- simptomatologie de tip „prostatism";
- hematuria macroscopică episodică;
- infecțiile urinare persistente.

Instituirea tratamentului, reprezintă o decizie dificilă pentru pacient și medic, dar în vederea ameliorării calității vieții mulți pacienți preferă precocitatea acestei decizii. În ultimii ani, asistăm la o explozie a soluțiilor terapeutice noi, nechirurgicale, sau minim invazive, care au îndepărtat tot mai mulți pacienți de sala de operație.

Tratamentul medicamentos

Reprezintă de obicei prima alegere terapeutică. în adenomul de prostată, se folosesc următoarele clase de medicamente:

1. *alfa-blocante,* sunt eficiente datorită prezenței receptorilor adrenergici la nivelul colului vezical. Aceștia sunt receptori alfa-1 și prin stimulare produc contracție, amplificând obstrucția cervico-prostatică. În diferite studii s-a demonstrat ca debitmetria se ameliorează cu 30-50%, iar scorul simptomatic scade cu 30-70%, ceea ce le-a certificat eficiența. Totuși, ameliorările asemănătoare ale pacienților tratați cu placebo, lasă loc unor semne de întrebare.

Alfa-blocantele folosite în tratamentul se pot clasifica după cum urmează:

- nonselective – fenoxibenzamina: 10 mg × 2/zi;
- blocante „alfa 1" Prazosin – 2 mg × 2/zi;
  Alfuzosin – 2,5 mg × 3/zi;
  Indoramin – 20 mg × 2/zi;
- blocante „alfa 1" cu acțiune de lungă durată
  Terazosin – 5-10 mg/zi
  Doxazosin (Cardura) – 4-8 mg/zi
- blocante „alfa 1-a" – selective
  Tamsulosin (Omnic) – 0,4-0,8 mg/zi

Dintre acestea, blocantele selective (Tamsulosin) sunt cele mai eficiente, se administrează ușor și au intrat în rutina serviciilor urologice.

2. *Tratamentul hormonal* – se bazează pe dependența hormonală a prostatei, reducerea stimulării testosteronice prin scăderea sintezei sau inhibarea transformării în dihidrotestosteron, cât și tratamentul estrogenic fiind verigile de acțiune terapeutică. Dihidrotestosteronul (DHT), rezultat din testosteron sub acțiunea 5-alfa-reductazei este forma activă la nivelul celulei prostatice.

Finasterida (Proscar), este un inhibitor de 5-alfareductaza ce acționează prin reducerea concentrației de DHT, și implicit scade volumul prostatic cu peste 30% din cel inițial, cu debitmetrie ameliorată. Se administrează oral, în doza de 5 mg/zi, iar efectele favorabile se observă după 6 luni de tratament susținut. Administrarea ușoară și eficientă au inclus Finasterida în arsenalul uzual al urologului.

Mepartricina (Ipertrofan), este un inhibitor al reabsorbției estrogenilor, acționând prin restabilirea raportului estrogeni/testosteron. În același timp, drogul scade concentrația serică a estrogenilor cât și la nivelprostatic, antagonizându-le efectele locale și deci hiperplazia stromei. Se administreaza în doza de 40 mg / zi, nu are efecte adverse și este ieftin și ușor tolerat.

Analogii GnRH (Buserlina, Goserelina, Leuprolide, Nafarelin Acetate), Antiandrogenii (Flutamide, Ciproterone Acetate, Oxendolone), Inhibitorii de aromataze (Atamestane), sunt agenți terapeutici care teoretic sunt eficienți în adenomul de prostată, dar nu au aplicabilitate practică, fiind droguri eficiente în cancerul de prostată.

3. Fitoterapia este reprezentată de tratamentul cu extracte de *Pigenum africanum, Hypoxis rooperi, Cucuibita pepo,* plante a căror folosire are mai mult un caracter anecdotic decât o eficientă demonstrată.

Tendințele prezente în tratamentul medicamentos BPH, sunt de a asocia un inhibitor de 5-alfareductază cu un blocant selectiv ai receptorilor „alfa1a". Studiile se află în prezent în desfășurare, și rezultatele vor apărea în curand.

Tratamentul chirurgical

Are două metode de rezolvare: adenomectomia deschisă, și cea endoscopică.

Transuretrorezecția prostatei (TUR-P), este cel mai frecvent procedeu utilizat în chirurgia BPH. Indicația cea mai frecventă se pune în faza de prostatism, singular sau asociat cu alte semne și simptome. În 15% din cazuri se complică cu rezidiu vezical, în 10% cu retenție completă de urină, iar în 6% cu retenție incompletă urmată de retenție completă de urină.

Alt grup de pacienți cu indicație de TUR-P este reprezentat de cei cu rezidiu vezical important (34%), cu infecții urinare persistente (12%), hematurie macroscopică (12%), insuficiență renală (5%), calculi vezicali (3%). Indicația operatorie se pune pacienților la care volumetria prostatică a demonstrat o mărire a glandei dar sub 60 de grame. Peste această greutate, se apreciază ca necesară o intervenție deschisă.

Pregătirea preoperatorie a bolnavului este cea comună unei intervenții medii. Nu se va interveni fără ca posibilitatea transfuziei să fie asigurată, cunoscându-se că intervențiile prostatice pot necesita aceasta.

Principiul rezecției endoscopice constă în extirparea adenomului prostatic, sub control optic, folosind un instrumentar adecvat, cistoscoape, rezectoscoape, prin electrorezecție și electrocoagulare de hemostază sub irigație permanentă cu lichid steril, de preferat izoton. Limita distală a rezecției este reprezentată de *veru montanum,* iar cea laterală de fibrele capsulare. Postoperator se va folosi o sondă

uretro-vezicală cu balonaş hemostatic, care se va suprima după 2-5 zile.

Morbiditatea generală după TUR-P este în jur de 18%. Mortalitatea este apreciată la 0,2%. Complicaţia imediată cea mai frecventă este „sindromul post TUR-P", caracterizat de bradicardie, hipotensiune şi edem cerebral, secundare folosirii unui lichid de irigaţie hipoton, ce intrat în circulaţia sistemică va produce hipervolemie, hemodiluţie şi diselectrolitemie (hiponatremie). Incidenţa acestei complicaţii este de 2% în serviciile care nu folosesc lichid de irigaţie izoton. Complicaţiile tardive sunt reprezentate de impotenţă, incontinenţă, scleroză cervico-prostatică. Ca manifestare ce poate apărea, dar neconsiderată drept complicaţie, amintim ejacularea retrogradă, neînsoţită de modificări ale libidoului, potenţei sau orgasmului.

Rezultatele favorabile sunt apreciate la 3-4 luni de la operaţie. La un an postoperator, tulburările de micţiune se remit la 80-90% din pacienţi, dar numărul lor scade la 60-75% la 5 ani postoperator. 5% din pacienţi vor necesita repetarea intervenţiei în primii cinci ani de la prima rezecţie endoscopică.

Mortalitatea prin infarct acut de miocard este mai mare la 3 luni de la intervenţie în cazul TUR-P comparativ cu intervenţia transvezicală!

Transuretroincizia prostatei (TUI-P) a fost descrisă de Orandi în 1973. El a indicat două incizii ale colului vezical şi prostatei de la orificiile ureterale la coliculul seminal, la orele 5 şi 7. Procedeul este indicat prostatelor mici, la care TUR-P ar fi prea mult, iar tratamentul medical prea puţin. Are avantajul vindecării rapide postoperatorii şi al incidenţei reduse (17% comparativ cu 75% TUR-P) a ejaculării retrograde, dar are dezavantajul lipsei specimenului histopatologic, care poate detecta un cancer de prostată academic. Se poate practica şi numai incizia ţesutului adenomatos, care să nu intereseze colul, cu rezultate comparabile.

Adenomectomia deschisă se practică numai la 10% din pacienţii destinaţi chirurgiei. Se poate efectua transvezical, retropubian sau perineal. Indicaţiile sunt reprezentate de adenoamele mari, de peste 60 de grame, de pacienţii care suferă concomitent de litiază vezicală secundară ce nu poate fi rezolvată endoscopic, de adenoamele complicate sau concomitente cu diverticuli vezicali cu indicaţie operatorie deschisă. Tehnica intervenţiei depinde de preferinţa şi abilitatea chirurgului, principiul fiind acelaşi, indiferent de abord: enucleerea adenomului prostatic, reconstrucţia lojei prostatice şi hemostaza chirurgicală minuţioasă. Pregătirea preoperatorie şi măsurile de precauţie sunt aceleaşi ca în cazul TUR-P, complicaţia majoră imediată este hemoragia, cele perioperatorii sunt reprezentate de orhiepididimita acută, dehiscenţa plăgii şi/sau a tranşei de cistotomie cu posibila fistulă urinară hipogastrică, iar cele tardive sunt incontinenţa, impotenţa, şi ejacularea retrogradă.

Tratamentul minim invaziv

Este realmente „exploziv" în ultimii ani, prin multitudinea de metode şi procedee nou imaginate, mai mult sau mai puţin eficiente, dar oricum foarte scumpe şi... profitabile. Dintre acestea amintim:

- *Dilataţia prostatică transuretrală cu balon* – are ca principiu montarea unei sonde uretro-vezicale al cărui balon special este umflat până la calibrul de 90 Ch (30 mm) în uretra prostatică şi menţinut în această poziţie timp de 15 minute.
- *Electrovaporizarea transuretrală,* care utilizează un „vapor-trode", constă în distrugerea termică a ţesutului adenomatos la o temperatură de 100 de grade dezvoltată de un curent de 200-280 W. Are ca predecesor de fapt „roller-ball"-ul folosit în clasicul TUR-P. Avantajul este reprezentat de un control superior TUR-P al hemostazei, iar dezavantajul de lipsa specimenului histologic.
- *Termoterapia şi hipertermia.* Se cunoaşte că celulele neoplazice sunt distruse la o temperatură de 42-44 de grade în timp ce celulele normale la o temperatură de 44-45 de grade. Astfel de procede termice au fost astfel imaginate pentru tratamentul adenomului de prostată. Metodele care utilizează temperaturi sub 45 de grade sunt încadrate în „hipertermie" în timp ce peste 45 de grade în „termoterapie". Căldura induce modificări tisulare prostatice, concomitent cu distrugerea unui număr de alfa-receptori. Volumul prostatei se micşorează, uretra devine mai largă, presiunea endouretrală mai mică şi permeabilitatea mai mare. Surse externe numite prostatroane transmit căldura ţesutului prostatic, pe cale transuretrală sau transrectală. Principiul este cel al microundelor, iar ţesutul uretral sau mucoasa rectală sunt protejate termic prin irigaţii reci.
- *HIFU – high intensity focus ultrasound,* ultrasunete focalizate de mare intensitate, realizează distrugerea ţesutului adenomatos prin distrugerea termică în jur de 70-80 de grade. Metoda necesită abord transuretral, şi este considerată de viitor şi în tratamentul cancerului de prostată, a celui renal şi a altor neoplazii.
- *Terapia laser* cu variantele sale:
  - TULIP – *transurethral laser induced prostatectomy* (prostatectomie laser transuretrală).

- ILT – *interstitial lasertherapy* (laserterapie interstițială).
- YAG laser cu variantele de contact sau fără contact *(laser Neodymium: Yttrium-aluminium-garnet),* actionează tot pe principiul distrucției termice.

• TUNA *(transurethral needle ablation of the prostate),* are ca principiu instalarea unor ace în lobii prostatici, prin care se transmit unde cu frecvență radio (490 KHz) timp de 4-5 minute. Acestea vor produce coagulare-necroză la nivelul țesutului adenomatos.

• *Stent-urile uretrale* sunt spirale metalice elastice, care se poziționează în uretra prostatică supramontanală, menținând conductul deschis și permeabil. Se montează endoscopic și se controlează radiologic. Achizițiile tehnice moderne sunt reprezentate de *stent*-uri de poliuretan, bioresorbabile, termosensibile, nonantigenice. Au indicații majore la pacienții cu retenție completă de urină și cu risc crescut în efectuarea unei alte forme de tratament mai invazive.

BIBLIOGRAFIE

1. **Birkhoff J.D.** – *Natural history of benign prostatic hypertrophy,* in: *Benign Prostatic Hypertrophy,* Hinman F. Jr., Springer - Verlag, New York, 1993.
2. **Caine M.** – *α-adrenergic blockers for the treatment of prostatic hyperplasia.* Urol. Clin. North, Am, 1990; 17:641.
3. **Christensen M.M. et al.** – *Transuretheral resection versus transuretheral incision of the prostate. A prospective randomised study.* Urol. Clin. North Am, 1990; 17:621.
4. **Crawford E.D. et al.** – *A controlled trial of leuprolide with and without flutamide in Prostatic carcinoma.* N. Engl. J. Med., 1995; 321-419.
5. **Dahnert W.F. et al** – *Prostatic evaluation by transrectal sonography with histopathologic correlation: The echogenic appearance of early carcinoma.* Radiology, 1996; 158-97.
6. **Ercole C.J. et al** – *Prostatic specific antigen and prostatic acid phosphatase in the monitoring and staging of patients with prostatic cancer,* J Urol, 1994; 138:1181.
7. **Gibbons RP et al** – *Adjuvant radiotherapy following radical prostatectomy. Results and complications.* J Urol 1996; 135:65.
8. **Labrie F et al** – *New approach in the treatment of prostate cancer. Complete instead of partial withdrawol of androgens.* Prostate, 1993; 4:57.
9. **Lange Ph et al** – *The effect of radiation therapy after radical prostatectomy in patients with elevated prostate specific antigens levels.* J Urol, 1990; 144:927.
10. **Lee F. et al** – Transrectal ultrasound in the diagnosis and staging of prostatic carcinoma. Radiology, 1989; 170-609.
11. **Lee F. et al** – *Transrectal ultrasound in the diagnosis of prostate cancer: Location echogenicity, histopathology and staging.* Prostate, 1995; 7:117.
12. **Lightner D.J. et al:** – *Prostate specific antigen and local recurrence after radical prostatectomy.* J Urol, 1990; 144:921.
13. **Linder A et al** – *Complications in hyperthermia treatment of benign prostatic hyperplasia.* J. Urol, 1990; 144-1390.
14. **Mc Neal et al** – *Patterns of proggression in prostate cancer.* The Lancet, 1986; 1:60.
15. **McConnel J.D.** – *Androgen ablation and blockade in the treatment of benign prostatic hyperplasia.* Urol Clin North Am, 1990; 17:661.
16. **McNeal et al** – *Zonal anatomy of the prostate.* Prostate, 1991; 2:35.
17. **Narayan P., Jajosia P.B., Stein R.** – *Superior accuracy of biopsy instrument compared to fine needle aspiration and TruCut biopsy in diagnosis of prostate cancer.* J Urol, 1989, 141:278A.
18. **Orandi A.** – *Transurethral incision of prostate compared with transurethral resection of prostate in 132 matching cases.* J Urol, 1994; 138:810.
19. **Paulson D.F.** – *The prognostic role of lymphadenectomy in a adenocarcinoma of the prostate.* Urol Clin North Am, 1990; 7:615.
20. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. VIII, Editura Medicală, București, 1987.
21. **Reddy P. et al** – *External beam radiotherapy for carcinoma of the prostate.* Cancer, 1989; 53:2468.
22. **Silverberg E., Lubera J.A.** – *Cancer statistics* 1990; 40:3017.
23. **Withmore W.F. Jr.** – *Natural history and staging of prostate cancer.* Urol Clin North Am, 1994; 11:205.
24. **Stamey T.A. et al** – *Prostate specific antigen in the diagnosis treatment of adenocarcinoma of the prostate. Radical prostatectomy treated patients.* J. Urol, 1989; 141:1076.
25. **Talner L.B.** – *Specific causes of obstruction* in: *Clinical Urography.* Pollack H.M., WB Saunders, Philadelphia 1990.
26. **Tanagho E., McAnnich J.** – *Smith's General Urology,* IX ed, Appleton & Lange, East Norwalk, 1998.
27. **Walsh C.P., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** – *Campbell's Urology,* VI ed, EW Saunders, Philadelphia 1992.
28. **Walsh P.C., Epstein J., Lowe F.C.** – *Potency following radical prostatectomy with wide unilateral excision of the neurovascular bundle.* J. Urol, 1994; 138:823.
29. **Withmore W.F. et al** – *Interstitial irradiation using seeds: Prostate cancer, part B: Imaging techniques, radiotherapy, chemotherapy and management issue.* Prog Clin Biol Res, 1989, 243B; 177.

CANCERUL DE PROSTATĂ

I. SINESCU, M. MANU

Neoplasmul de prostată reprezintă cea mai frecventa afecţiune malignă a bărbatului, fiind secondată de cancerul pulmonar, statistica anului 1995 apreciind că în lume s-au înregistrat aproximativ 244 000 noi cazuri de cancer de prostată şi 44 000 de decese. 95% din cancerele de prostată au fost diagnosticate la bărbaţi între 45 şi 89 de ani, cu o medie de 72 de ani. Deşi incidenţa cancerului de prostată este mare, numai o parte din bolnavi ajung să aibă expresie clinică, o mare parte fiind reprezentată de descoperiri necroptice.

Incidenta bolii este foarte mică la bărbatul sub 40 de ani, şi numai 10 % sunt diagnosticate înainte de 50 de ani. Incidenţa creşte la 50% între 70 şi 79 de ani şi la 67% după 80 de ani. Cancerul de prostată este frecvent o afecţiune cu evoluţie lentă, agresivitatea sa fiind invers proporţională cu vârsta. Pe de altă parte, mulţi bolnavi decedează prin alte afecţiuni, astfel încât cancerul prostatic nu are timp să se manifeste clinic, fiind descoperit eventual la necropsie. Se apreciază că numai 2% din cancerele de prostată ajung să devină manifeste clinic.

ETIOPATOGENIE

Cancerul de prostată are un comportament unic între cancerele parenchimatoase. El există în două forme: forma latentă, staţionară şi fără manifestări clinice, prezentă la aproximativ 30% din bărbaţii peste 50 de ani, şi la 60-70% din bărbaţii peste 80 de ani, şi forma clinic evidentă. Astfel se apreciază că dacă supravieţuirea s-ar ridica la 140 de ani, toţi bărbaţii ar face cancer de prostată.

Cercetări genetice recente au făcut paşi importanţi în explicarea etiopatogeniei cancerului prostatic. Astfel, cinetica celulară evidenţiază că dezvoltarea cancerului de prostata depinde de balanţa dintre rata de proliferare celulară şi cea de moarte celulară. De asemenea, 9% din toate cancerele de prostată şi 45% din cele apărute sub 55 de ani pot fi atribuite unei susceptibilităţi genetice legată mendelian de o alelă autosomal dominantă. În carcinogeneza tumorii prostatice un rol important este atribuit alterărilor în procesul de metilare a AND-ului cât şi în defecte ce apar la nivelul locusurilor ce deservesc genele de inhibiţie tumorală de pe cromozomii 8p, 10q, 13q, 16q, 17p şi 18q. 70% din cancerele prostatice localizate prezintă deleţia cromozomului 8p22 (Makosca 1994), şi 60% din cancerele metastatice prezintă deletii ale cromozomului 16q, la nivelul genei supresoare tumorale E-Cadherine (Isaacs et all 1995). În tumorile prostatice primitive au fost identificate mutaţii ale receptorilor androgenici posibil implicate în etiologia neoplazică. Cunoscându-se afinitatea celulelor neoplazice prostatice pentru structurile osoase, s-a descoperit că ţesutul

prostatic produce factori de creştere pentru oase, iar acestea, la rândul lor produc factori de creştere pentru prostată. Aceasta ar fi una din explicaţiile afinităţii de metastazare osoasă a cancerului de prostată.

Factorii de risc principali sunt:

- vârsta – prevalenţa cancerului de prostată creşte cu vârsta, iar după 50 de ani incidenţa şi mortalitatea cresc simultan exponenţial;
- istoricul familial – riscul unui bărbat care are un frate sau tată bolnav de cancer de prostată de a dezvolta boala este de 7 ori mai mare (Carter 1993);
- rasa – negrii din „Statele Unite“ au o incidenţă mult mai mare decât albii (cu 50%), formele clinice sunt mai agresive, diagnosticul se face mai tardiv iar supravieţuirea este mai mică în condiţii identice de comparaţie.

Factori probabili de risc:

- dieta bogată în grăsimi – japonezii, a căror dietă este foarte săracă în grăsimi au o incidenţă mult mai mică decât vesticii a căror dietă este bogată în grăsimi (10%). Japonezii a căror dieta se modifică spre tipul vestic prezintă o incidenţă a cancerului de prostată care se aliniază americanilor şi vesticilor;
- factorii hormonali – au fost incriminaţi datorită observaţiilor că neoplasmul prostatic nu apare la eunuci, că masa tumorală prostatică scade semnificativ după castrare, şi că celulele tumorale prostatice sunt hormonosensibile şi se dezvoltă rapid sub influenţa hormonilor androgeni. Negrii americani au nivelul testosteronului seric cu 15% mai mare decât albii, ceea ce ar putea explica riscul crescut de dezvoltare a bolii în populaţia de culoare.

Factori potenţiali de risc:

- vasectomia – reprezintă un subiect de controversă, existând autori care o incriminează, şi alţii care o disculpă în rolul acesteia de a influenţa incidenţa cancerului de prostată;
- expunerea la Cadmium – (Elghany - 1990) este suspectată în etiologia bolii;
- vitamina A – este bănuită a creşte incidenţa bolii, totuşi studiile recente pun această influenţă pe baza asocierii dintre aportul crescut de vitamina A odată cu dieta bogată în grăsimi naturale;
- vitamina D – în SUA, mortalitatea prin cancer prostatic este invers proporţională cu expunerea la ultraviolete (necesare pentru sinteza vitaminei D).

În concluzie, se apreciază că atât factorii genetici, cât şi cei de mediu au un rol important în etiopatogenia cancerului de prostată, în timp ce hormonii androgeni reprezintă promotorul indispensabil în geneza acestui tip de cancer.

PATOGENIE

Cancerele prostatice sunt în marea lor majoritate adenocarcinoame, ce se dezvoltă din celulele acinare prostatice. Prostata se atrofiază între deceniul al 5-lea şi al 7-lea, de viaţă. Dacă se admitea că neoplasmul se dezvoltă din glandele atrofice şi postatrofice, McNeal a demonstrat că modificările premaligne apar în glandele cu structură mai tânără şi cu activitate mai intensă. În acelaşi timp, în prostată se întâlneşte o mare varietate de modificări atipice şi hiperplazie. Dintre modificările displazice se evidenţiază displazia intraductală, mai corect neoplasmul intraductal, de fapt o leziune precanceroasă. Acest tip histologic este întâlnit la 30-35% din pacienţii cu cancer prostatic, şi la numai 4% din pacienţii cu adenom de prostată.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Displazia intraductală (PIN-prostatic intraepithelial neoplasia), este reprezentată de acini de aspect aparent normal care prezintă însă atipii celulare. Această displazie se prezintă sub trei forme: PIN1 – displazie simplă, PIN2 – displazie moderată, şi PIN3 – displazie agravată (McNeal – 1986). PIN1 este practic imposibil de diagnosticat prin metode curente de apreciere histologică şi se confundă adeseori cu hiperplazia atipică adenomatoasă. Aprecierea acestei displazii este foarte importantă deoarece descoperirea PIN2 şi PIN3 la biopsie creşte cu 30-50% riscul descoperirii unui cancer patent la biopsiile ulterioare. Descoperirea displaziei agravate va implica control atent bioptic periodic. Pe de altă parte displazia intraductală nu este o condiţie pentru dezvoltarea unui cancer.

Adenocarcinomul prostatic

Reprezintă varianta histologică cea mai comună a cancerului de prostată. În funcţie de zonarea prostatică expusă de McNeal, distribuţia cancerului de prostată este diferită. Astfel 70% din neoplasme se vor dezvolta din zona periferică, 15-20% din

zona centrală și 10-15% din prostata tranzițională. Majoritatea cancerelor prostatice sunt multicentrice în peste 85% din cazuri (Byar 1972). Modalitățile de apreciere a modificărilor celulelor neoplazice se bazează pe gradul de diferențiere celulară, atipiile celulare, anomaliile nucleare, raportul nucleu/citoplasma.

În funcție de gradul de diferențiere celulară (clasificarea UICC), neoplasmele prostatice pot fi:

- G1 – bine diferențiate (fig. 1);
- G2 – mediu diferențiate (fig. 2);



Fig. 1 – Aspect microscopic de adenocarcinom prostatic bine diferențiat G I (glande mici, rotunde, fără celule mioepiteliale).

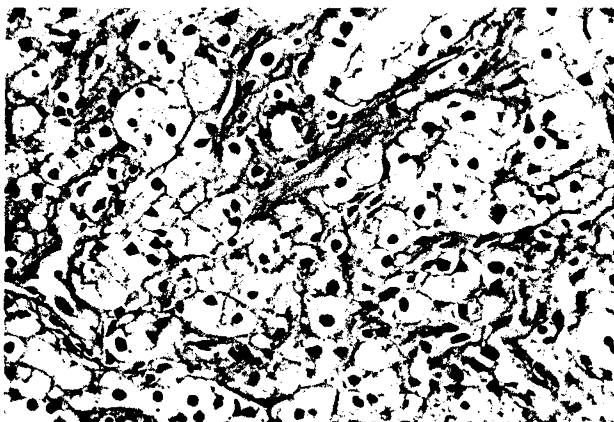


Fig. 2 – Aspect microscopic de adenocarcinom prostatic moderat diferențiat, compus din mici acini glandulari conglomerați.

- G3 – slab diferențiate (fig. 3);
- G4 – nediferențiate (fig. 4).

Clasificarea Gleason ia în considerație gradul de diferențiere – G – și modul de creștere și dezvoltare a tumorii. Sunt considerate 5 grade principale:

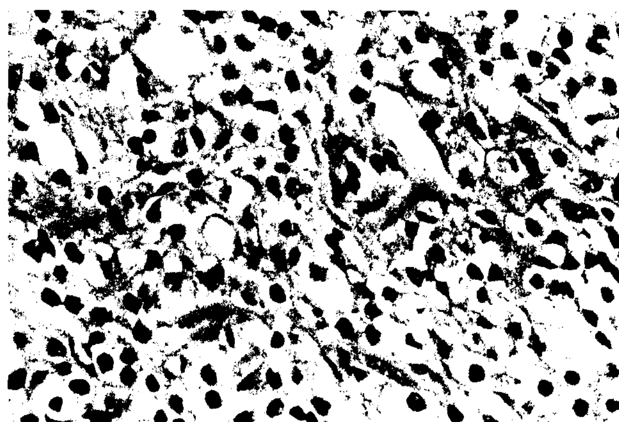


Fig. 3 – Aspect microscopic de adenocarcinom prostatic slab diferențiat: celule numeroase cu nuclei mari, dispuse anarhic, fără configurație glandulară.

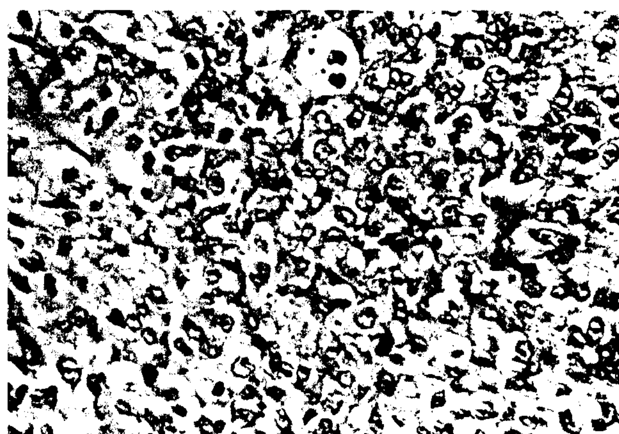


Fig. 4 – Aspect microscopic de adenocarcinom prostatic anaplazic, în care originea prostatică este cu dificultate recunoscută (absența diferențelor glandulare sau epiteliale).

– G1 – adenocarcinom foarte bine diferențiat;
– G2 – adenocarcinom bine diferențiat;
– G3 – adenocarcinom mediu diferențiat;
– G4 – adenocarcinom slab diferențiat;
– G5 – adenocarcinom anaplazic (foarte slab diferențiat).

Aspectul dominant este considerat aspect primar, iar cel minoritar este aspect secundar. Scorul Gleason se calculează însumând valoarea celor două aspecte, primar și secundar, sau dublul celui unic dacă există un singur aspect. În acest mod de calcul, scorul Gleason minim va avea valoarea 2 iar cel maxim 10. În concordanță cu scorul Gleason adenocarcinoamele prostatice se împart în:

- bine diferențiate – Gleason 2-4;
- mediu diferențiate – Gleason 5-7;
- slab diferențiate – Gleason 8-10.

Grading-ul histologic reprezintă unul din cei mai importanți factori de predictibilitate, cancerele cu grading mic având evoluție lentă și lungă, în timp ce cele cu grading mare evoluează rapid nefavorabil.

Sarcoamele prostatice cu variantele miosarcoame și limfosarcoame reprezintă 0,1-0,2% din toate cancerele prostatice, cancerele coloide și cancerele mucinoase reprezintă variante histologice foarte rare printre cancerele prostatice, iar limfomul prostatic primitiv este o variantă mult mai rară decât infiltrația limfatică prostatică din cadrul limfoamelor maligne.

Carcinoamele tranziționale prostatice reprezintă problema histopatologului și a urologului. Ele se dezvoltă din ductele prostato-uretrale care sunt tapetate cu epiteliu urinar de tip tranzițional, și se dezvoltă de obicei la nivelului colului vezicoprostatic. Sunt hormono-rezistente, greu de diferențiat și de tratat pentru că nu răspund la terapia de supresie androgenică la care răspund în mod normal adenocarcinoamele.

Macroscopic, inițial cancerul se prezintă ca mici focare de culoare alb-gălbuie sau ușor cenușie de consistență fermă, situate subcapsular sau în plin parenchim prostatic. 85% din cancerele prostatice sunt multicentrice. Focarul inițial se dezvoltă centrifug, și invadează pe rând parenchimul înconjurător capsula prostatică, veziculele seminale, colul vezical, trigonul și ureterele. Invazia rectului se realizează rar (6-8%) și în stadii tardive datorită protecției conferite de aponevroza Denonvilliers, dar obstrucțiile rectale sunt mai frecvente prin limfangita neoplazică și obstrucția mecanică compresivă din carcinomatoza prostato-pelvină. Se apreciază că evoluția spontană de la debut până la diagnosticul clinic este de 5 ani. Invazia structurilor vecine se realizează treptat, stadiul final fiind reprezentat de carcinomatoza prostato-pelvină, sau „pelvisul înghețat", situație în care degetul examinatorului aproape nu mai poate penetra rectal datorită invaziei tumorale extensive.

Adenopatia neoplazică

Cancerul de prostată invadează limfaticele locale în general tardiv, în fazele avansate, potențialul invaziv crescând direct proporțional cu grading-ul tumorii și cu scorul Gleason. Astfel, neoplasmele al căror scor Gleason se situează între 8 și 10 prezintă invazie neoplazică limfatică în momentul diagnosticului. Sunt invadați în ordine ganglionii obturatori, hipogastrici, iliaci, aorto-lombari și mediastinali sau supraclaviculari. Blocajul complet al stațiilor ganglionare pelvine va determina limfangita recurențială, manifestă clinic prin edem peno-scrotal, limfedem al membrului sau membrelor pelvine și/sau adenopatie inghinală.

Metastazele cancerului prostatic

Cele mai frecvente metastaze ale cancerului prostatic sunt cele osoase. În ordine urmează plămânul și ficatul, apoi celelalte organe. Metastazele apar în stadiile avansate ale bolii dar și precoce, odată cu invazia ganglionară, dacă gradingul tumorii este foarte mare.

Metastazele osoase cele mai frecvente se constată la oasele bazinului, vertebre, femur, oasele craniului, omoplat, coaste. Peste 80% sunt osteocondensante, restul fiind osteolitice. Timpul scurs de la însămânțare până la manifestările radiologice este de aproximativ un an. Metastazarea se face pe calea limfaticelor perineurale și pe calea anastomozelor Batson dintre plexurile venoase pelvine și venele perivertebrale. Frecvența metastazelor osoase în cursul evoluției bolii este între 33 și 97%. În formele avansate, celulele tumorale proliferează anarhic, înlocuind treptat măduva osoasă, și implicit producând depresie pancitopenică. Rarefierea osoasă va duce la fracturi patologice, puncția osoasă va decela celule neoplazice, iar drept consecința biochimică, va crește nivelul sangvin al fosfatazelor acide – fracțiunea prostatică (PAP). Atât antigenul specific prostatic (PSA) cât și PAP au valori mult crescute în cazul metastazelor, iar de la anumite valori în sus acești markeri sugerează prezența diseminării secundare.

Metastaze mai rare apar în corpii cavernoși, când se manifestă ca priapism rezistent la tratamentul uzual, în pleură, peritoneu, splină, rinichi, suprarenală, cerebral sau retroorbitar, și mai rar cutanat.

Neoplasmul prostatic este grav, se dezvoltă la intersecția urogenitală, este limfofil și osteofil, și este frecvent diagnosticat tardiv, când chirurgia de ablație tumorală nu mai reprezintă o soluție cu viză radicală.

Clasificarea TNM a cancerului de prostată

T – tumora primară

T_x – tumora nu a fost evaluată.

T_0 – nu există evidența tumorii primare.

T_1 – tumora inaparentă clinic și imagistic.

T_{1a} – tumora descoperită incidental histologic, interesând maximum 5% din țesutul rezecat.

T_{1b} – tumora descoperită incidental histologic, interesând mai mult de 5% din țesutul rezecat.

T_{1c} – tumora descoperită prin puncție-biopsie prostatică (PBP) efectuată datorită descoperirii unor valori crescute ale markerilor (PSA).

T_2 – tumora limitată la prostată (invazia apexului prostatic și a capsulei dar fără depășirea acestora se clasifică T2).

T_{2a} – tumora interesează o jumătate dintr-un lob prostatic sau mai puțin.

T_{2b} – tumora interesează mai mult de jumătate dintr-un lob prostatic dar nu ambii lobi.

T_{2c} – tumora interesează ambii lobi prostatici.

T_3 – tumora se extinde extracapsular.

T_{3a} – extensie extracapsulară unilaterală.

T_{3b} – extensie extracapsulară bilaterală.

T_{3c} – tumora invadează veziculele seminale.

T_4 – tumora este fixată sau invadează structurile adiacente, altele decât veziculele seminale.

T_{4a} – tumora invadează colul vezical, sfincterul extern, rectul.

T_{4b} – tumora invadează mușchii ridicători anali, și/sau este fixată la peretele pelvin.

N – ganglioni limfatici regionali

N_x – nu au putut fi evaluați.

N_0 – nu exista adenopatie regională malignaă.

N_1 – adenopatie interesând un singur ganglion, cu diametru până la 2 cm.

N_2 – adenopatie neoplazică ce interesează un singur ganglion mai mare de 2 cm, dar mai mic de 5 cm, sau adenopatie multiplă, cu nici un ganglion mai mare de 5 cm.

N_3 – adenopatie mai mare de 5 cm.

Ganglionii limfatici regionali, sunt ganglionii pelvini situați sub bifurcația arterelor iliace comune. Ei includ următoarele grupe: periprostatici, obturatori, iliaci interni, iliaci externi, presacrați. Ganglionii limfatici extraregionali, situați în afara pelvisului sunt cei iliaci comuni, inghinali profunzi și superficiali, lombari periaortici, mediastinali și supraclaviculari. Evaluarea lor se face prin CT, RMN, ecografic sau prin limfangiografie.

Metastaze la distanță – M+

M_x – nu au fost evaluate metastazele la distanță.

M_0 – nu exista metastaze la distanță.

M_1 – metastaze la distanță prezente.

M_{1a} – metastaze în ganglionii limfatici extraregionali.

M_{1b} – metestaze osoase.

M_{1c} – metastaze la distanță cu diferite localizări.

„Asociația Americană de Urologie (AUA)" folosește o altă clasificare a cancerului de prostată, după cum urmează:

Stadiul A1 – cancer microscopic focal = T1a.

Stadiul A2 – cancer microscopic difuz = T1b.

Stadiul B1 – tumora ocupă un lob, având mai puțin de 1,5 cm în diametru = T2a + T2b.

Stadiul B2 – tumora ocupă ambii lobi, având mai mult de 1,5 cm în diametru = T2c.

Stadiul C – cancer cu extensie în țesutul celulo-grăsos periprostatic, colul vezical sau veziculele seminale.

Stadiul C1 – vezicule seminale neinvadate = T3a + T3b.

Stadiul C2 – vezicule seminale invadate = T3c.

Stadiul D1 – metastaze în ganglionii regionali pelvieni, sau ureterohidronefroza prin obstrucție tumorală = T4a + T4b, cu N1 – N3, sau orice T cu N1 – N3

Stadiul D2 – metastaze ganglionare extraregionale, sau orice alte metastaze = M1.

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE CANCERULUI DE PROSTATĂ

Simptome

• Polakiuria – este asemănătoare cu cea din adenomul de prostată, cu specificația că este predominant nocturnă, mai ales spre dimineață, de intensitate variabilă și nelegată direct de volumul tumorii prostatice. Este explicată prin iritația tumorală a colului vezical, prin apariția reziduului care scade timpul de umplere vezicală, și prin compresia vezicii de prostată tumorală.

• Disuria – este provocată de infiltrația tumorală a colului vezical, și are spre deosebire de adenomul prostatic o evoluție constant progresivă, fără remisiuni.

• Hematuria – nu este caracteristica, dar poate apărea prin invazia tumorală a colului vezical și trigonului, sau ca urmare a complicațiilor obstructive (calculi, infecție).

• Retenția incompletă de urină, inițial fără distensie vezicală, ulterior cu distensie vezicală, are aceeași cauză ca în adenomul de prostată. Clinic se poate manifesta prin falsa incontinență, prin „micțiunile prin prea plin" ce însoțesc globul vezical moale.

• Retenția completă de urină reprezintă cea mai redutabilă complicație obstructivă ce apare ca urmare a obstrucției tumorale cervico-prostatice.

• Durerea loco-regională – se datorează extensiei tumorale cu stimularea sensibilității loco-regionale.

• Durerile osoase – sunt caracteristice fazelor avansate, cu extensie metastatică osoasă.

Semne

Examenul cardinal pentru detectarea unui cancer de prostată este tușeul rectal. Este cea mai inofensivă și mai ieftină metodă, la îndemâna oricărui medic. Datele culese prin tușeu rectal variază în funcție de stadiul de dezvoltare, după cum urmează:

Cancerul „in situ" sau T1, nu modifică prostata astfel încât să poată fi decelat de degetul explorator.

Nodulul canceros: într-o prostată normală sau hipertrofiată prin altă patologie apare un nodul dur, de mărimi diferite, încastrat în parenchimul prostatic, localizat frecvent la periferia sau vârful glandei. Nodulii pot fi unici sau multipli, într-un lob sau în ambii, ocupând în procente variabile lobii prostatici.

Prostata mare, dură: întreaga glandă este mărită de volum, dură, neregulată, cu șanțul median șters dar individualizată bine de structurile vecine. Într-un stadiu mai avansat glanda continuă să crească, limitele cu structurile vecine se estompează și se transformă într-un bloc tumoral de duritate lemnoasă, neregulat și anfractuos ce bombează în ampula rectală, cu prelungiri tumorale spre veziculele seminale, conferind aspectul descris de clasici de „cap de taur". Prostata este fixă la palpare, cu sensibilitate normală, și apar semnele obstrucției rectale.

Carcinomatoza prostato-pelvină: reprezintă stadiul maxim de dezvoltare locală a tumorii. Aceasta infiltrează planșeul pelvin și rectul, iar tot acest bloc tumoral este fixat la structurile osoase. În evoluție, rectul poate fi comprimat din exterior sau invadat direct, putându-se ajunge la ocluzie.

Nu toate cancerele prostatice produc indurația glandei. Examenul trebuie efectuat în poziție ginecologică, cu pacientul relaxat și de către un medic experimentat în aprecierea rezultatelor.

Alte semne importante sunt cele secundare complicațiilor: semnele insuficienței renale în obstrucția ureterală cu hidronefroza bilaterală ce în final va conduce la uremie, semnele neurologice secundare cointeresării structurilor nervoase în metastazele vertebrale, fracturile pe „os patologic" invadat metastatic. Examenul clinic poate detecta metastaze cutanate, retroorbitare, peniene sau testiculare, adenopatie metastatică la distanță.

Oricât de sugestiv este tușeul rectal, diagnosticul de certitudine este stabilit numai pe specimenul histologic.

FORMELE CLINICE ALE CANCERULUI PROSTATIC

Se stabilesc în funcție de simptomatologia dominantă a cancerului prostatic. Cele mai frecvente forme sunt:

- latentă;
- disurică;
- hematurică;
- cu retenție incompletă de urină;
- cu retenție completă de urină;
- cu insuficiență renală;
- cu manifestări ale metastazelor.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Se stabilește numai prin examen histologic. Specimenul histologic se obține prin puncție-biopsie transrectală cu acul Travenol (Tru Cut), sau o variantă a acului Vim-Silverman. Tușeul rectal evidențiază zonele suspecte, și sub direcționare digitală se practic puncție prostatică cu recoltarea unui specimen histologic ce se va analiza ulterior. Metoda, deși repetabilă are un important coeficient de eroare, deoarece este parțial „oarbă". Pentru un examen cât mai fidel, puncția-biopsie prostatică se va executa sub control ecografic transrectal, ceea ce va îmbunătăţii valoarea metodei, iar rezultatele vor fi mai fidele.

Aspirația prostatică citodiagnostică – se execută cu un ac fin flexibil, și se aspira cu o seringă care se atașează etanș la ac. Materialul aspirat se prepară pe frotiuri și se colorează după metodele May-Grunwald sau Papanicolau. Examinarea microscopică va decela celulele canceroase. Metoda este repetabilă, se pot puncționa toate cadranele prostatice, poate aborda noduli mici, diagnosticul corect se precizează în 71-98% din cazuri, deci superior celor 72% în cazul puncției Tru-Cut sub control digital. Totuși, metoda necesită un citologist experimentat, deoarece diagnosticul diferențial între

neoplazie și hiperplazia citologică atipică este dificil de stabilit.

Puncția biopsie prostatică transrectală ecoghidată necesită un echipament special ce constă într-un ecograf cu transductor rectal care are posibilitatea atașării unui „biopty-gun" cu ac special care poate recolta țesut prostatic. Examenul ecografic va decela zonele suspecte, care vor fi puncționate cu biopty-gun-ul, se pot face la o singură sedință 4, 6, sau chiar 8 puncții prostatice (fig. 5). În mod normal metoda nu necesită anestezie, este repetabilă, și are o rată scăzută a complicațiilor. Rezultatele pozitive obținute prin puncție ecoghidată sunt superioare aspirației citodiagnostice și implicit puncției neghidate ecografic.

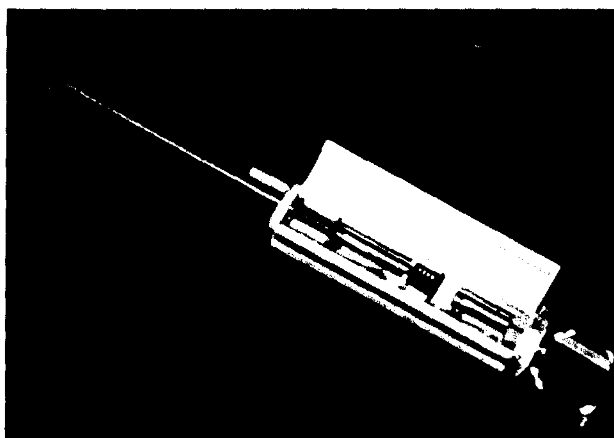


Fig. 5 – Biopsy-gun utilizat pentru puncția-biopsie prostatică transrectală ecoghidată.

Alte metode de obținere a fragmentelor tisulare prostatice sunt reprezentate de puncții transperineale, transuretrale sau hipogastrice supropubiene, metode de mult ieșite din arsenalul urologului.

Totuși, nu rare sunt cazurile în care diagnosticul se pune pe piesa de adenomectomie transvezicală sau de transuretrorezecție endoscopică a prostatei, intervenții realizate pentru deblocarea cervicoprostatică impusă de obstrucția subvezicală. Examenul histologic al întregii piese, sau al tuturor fragmentelor rezultate la rezecția endoscopică, va decela diagnosticul de neoplazie, acolo unde este cazul.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CANCERULUI DE PROSTATĂ

Posibilitatea ca o leziune suspectă la tușeu rectal să se confirme a fi cancer de prostată variază între 35 și 50% din cazuri. Aceasta se datorează multor leziuni care pot mima aspectul neoplazic. Astfel, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

- adenomul prostatic – are simptomatologie variabilă în timp, prostata are caracterele descrise în capitolul precedent, hematuria este mai rară și răspunde frecvent la terapia medicamentoasă hormonală sau alfa-blocantă. Radiologic, obstrucția și distensia supravezicală vor fi mereu simetrice, spre deosebire de cancer unde frecvent sunt asimetrice;
- tuberculoza prostatică, face parte din tabloul complex al TBC urogenitale, are trecutul și evoluția bacilară caracteristică, și se diagnostichează prin evidențierea BK în frotiu, medii speciale sau inoculare la cobai;
- prostatita acută și cronică, cea acută fiind mai simplu de diagnosticat datorită semnelor și simptomelor cu evoluție rapidă spre retenție completă de urină, stare generală de tip septic, iar local prostata este mărita global, foarte sensibilă și caldă, cu semnele colecției-fluctuentă în cazul în care abcedează. Prostatita cronică este un diagnostic diferențial greu de realizat datorită asemănării leziunilor la tușeul rectal, și sărăciei clinice și biochimice care o însoțește. Diagnosticul se va pune numai histologic;
- litiaza prostatică – mimează clinic local cancerul de prostată, dar prezintă aspectul caracteristic al cracmentelor calcare la examenul rectal, care-i conferă senzația descrisă de clasici de „sac cu nuci". Se diagnostichează ușor pe radiografia pelvină și ecografic, și poate coexista cu un cancer prostatic;
- prostatita granulomatoasă reprezintă o entitate clinică rară, dar prezentă în secțiile de urologie, mimează clinic cancerul de prostată iar diagnosticul diferențial se poate face numai prin examen histologic;
- diagnosticul diferențial al metastazelor, și în principal al celor osoase se va face cu leziuni osoase neoplazice primitive, sau al metastazelor cu alt punct de plecare, cu boala Paget, mielomul multiplu, osteoporoza de diferite cauze. Ca elemente obligatorii pentru diagnostic amintim scintigrafia osoasă, markerii prostatici, PSA, și PAP, puncția osoasă și în final diagnosticul tumorii prostatice primitive care să explice diseminarea secundară.

În final, trebuie să amintim că pentru siguranță, nici un diagnostic diferențial nu se poate face fără examenul histologic care să probeze leziunea, și nu trebuie uitat că neoplasmul prostatic poate coexista cu oricare din leziunile expuse anterior. Fără a deveni abuzivi în investigații, triada exploratorie: *tușeu rectal, PSA, ecografie transrectală* (± biopsie

ecoghidată când este cazul) este obligatorie ca *screening* la bărbații de peste 45 de ani, sau în toate cazurile în care un pacient se prezintă la medic pentru o afecțiune presupus a fi de origine prostatică.

METODE CLINICE ȘI PARACLINICE DE STADIALIZARE A CANCERULUI PROSTATIC

Tușeul rectal – este primul examen care se efectuează și cel mai orientativ la primul contact cu pacientul. Examenul depinde de experiența examinatorului, deci are o încărcătură mare de subiectivism, și omite întotdeauna stadiile T1. Pentru tumorile palpabile, comparativ cu metodele imagistice, tușeul rectal substadiază leziunile. Rezultatele fals pozitive, pot fi de asemenea induse de adenoame prostatice, prostatite granulomatoase, litiaza prostatică, prostatite cronice etc.

Ecografia – se poate efectua pe cale abdominală, perineală, transuretrală, dar cel mai informativ, transrectală. Ecografia reprezintă o metodă de diagnostic, stadializare, poate fi completată prin puncție-biopsie și are marele avantaj că este inofensivă și repetabilă. Nodulii prostatici tumorali au aspect hipoecogen în 2/3 din cazuri, pentru ca în 1/3 din cazuri să fie izoecogeni și se deosebesc dificil sau deloc de prostata periferică. În 1-2% din cazuri nodulii tumorali sunt hiperecogeni.

Ecografia prostatică transrectală este mai informativă decât tușeul rectal, și mult mai ieftină și mai neinvazivă decât CT, RMN și urografia (fig. 6). Avantajul major îl reprezintă posibilitatea continuării examenului cu puncția-biopsie ecoghidată, iar handicapul metodei îl reprezintă imposibilitatea detectării adenopatiei pelvine tumorale secundare cancerului de prostată, pentru care CT și RMN sunt indispensabile.

Stadializarea realizată prin echo transrectal are o acuratete de 64%, o specificitate de 78-99% și o sensibilitate de 59-87%. Ecografic, invazia veziculelor seminale se stabilește în 77-85%.

Tomografia computerizată se adresează regiunii pelvine pentru tumora primitivă și adenopatiei locoregionale secundare, și abdomenului, toracelui și cutiei craniene pentru detectarea metastazelor. Pentru detectarea adenopatiei neoplazice sensibilitatea este de 50-75%, iar specificitatea de 86-100%, cu acuratețe diagnostică de 83-92%. Limitele metodei rezidă din faptul ca adenopatia este apreciată numai din punct de vedere al dimensiunii ganglionilor, cu posibilitatea unor rezultate fals-pozitive în adenopatiile inflamatorii sau reactive, sau fals negative în fazele incipiente ale diseminării limfatice. TC este inferioară ecografiei transrectale și RMN transrectale pentru diagnosticul tumorii prostatice (fig 7).

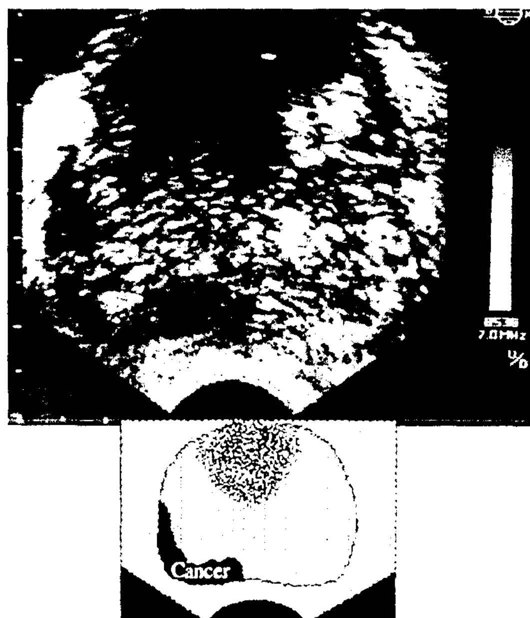


Fig. 6 – Ecografia prostatică transrectală: secțiune transversală – zonă hipoecogenă dezvoltată în regiunea postero-laterală dreaptă a glandei, sugestivă pentru cancer.

Rezonanța magnetică nucleară permite studiul anatomiei intraprostatice pentru că diferențiază bine structurile tisulare moi. *RMN transrectală* a intrat ca metodă de primă linie în stadializarea cancerelor de prostată în clinicile care au acces la metodă, și stabilește cu acuratețe extensia locală a tumorii și invazia structurilor de vecinătate. Este inferioară CT în stadializarea adenopatiei loco-regionale neoplazice, și superioară ecografiei transrectale în stadia-

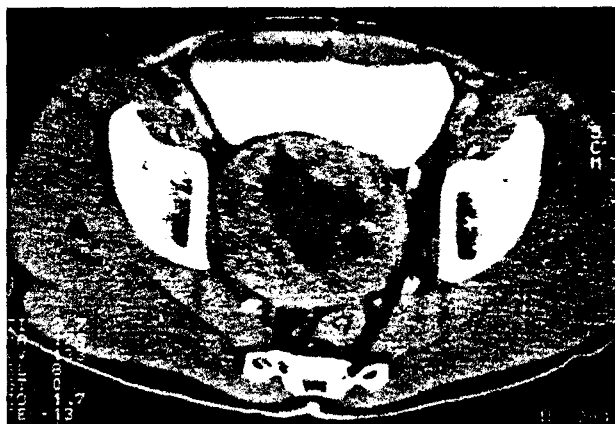


Fig. 7 – Secțiune CT prin pelvis, evidențiind o tumoră prostatică voluminoasă cu structură neomogenă.

lizarea tumorii prostatice. Metoda este scumpă și reprezintă o rutină numai în serviciile... bogate!

Limfadenectomia pelvină rămâne tehnica cea mai sigură pentru aprecierea adenopatiei neoplazice pelvine în cancerul prostatic. Obiectivele constau în extirparea ganglionilor stațiilor 1 și 2, deci obturatori și iliaci și examenul lor histologic cu confirmarea sau infirmarea diseminării limfatice. Aria de disecție este limitată lateral de artera iliacă externă, cranial de bifurcația arterei iliacei comune, caudal de ligamentul inghinal, inclusiv ganglionul Cloquet și include medial tot țesutul celulo-limfo-grăsos al fosei obturatorii. Prezervarea drenajului limfatic lateral de artera iliacă externă previne edemul limfatic al membrelor pelvine.

Metoda este obligatorie pentru stadializarea cancerului de prostată, reprezintă primul pas în pregătirea prostatectomiei radicale acolo unde ea este indicată iar modern se poate realiza prin chirurgie laparoscopică. În ultimul timp, și prostatectomia radicală se poate efectua pe cale laparoscopică, metoda câștigând tot mai multi adepți.

Investigațiile radiologice. Radiografia reno-vezicală simplă nu este utilă în diagnosticul cancerului de prostată, dar este definitorie pentru depistarea metastazelor osoase. Acestea sunt în 80% din cazuri osteocondensante și interesează în ordine oasele bazinului, vertebrele, coastele și craniul. Radiografia toracică este de asemenea utilă în obiectivarea metastaselor costale, vertebrale, pulmonare, sau în evidențierea adenopatiei mediastinale (fig. 8). Radiografiile de craniu, și ale oaselor lungi sunt și ele importante pentru detectarea depozitelor secundare osoase (fig. 9). RRVS poate arăta litiaza urinară, vezicală sau a aparatului urinar superior, și litiaza prostatică, întregind astfel diagnosticul.

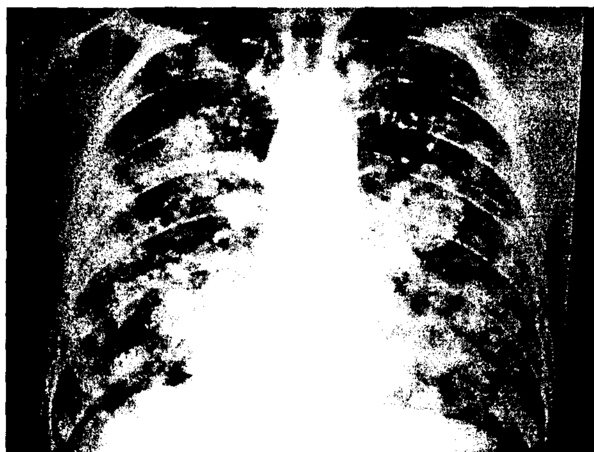


Fig. 8 – Radiografie toraco-pulmonară evidențiind numeroase metastaze cu origine de la un cancer prostatic anaplazic.



Fig. 9 – Cancer prostatic cu metastaze în oasele articulației umărului drept.

Urografia intravenoasă, altădată investigație de bază prin faptul că era și singura, depășită actualmente de mijloacele moderne, nu are valoare în fazele incipiente ale bolii. În fazele tardive evidențiază obstrucția prostatocervicală care poate determina distensia suprajacentă. Modificările evidențiate de urografie sunt:

- dislocarea bazei vezicii urinare și apariția lacunei vezicale „în dom";
- distensie vezicală și rezidiu vezical evidențiat pe clișeul postmicțional;
- ureterohidronefroza unilaterală, sau asimetria distensiei, semnul Couvelaire, sau, în stadii tardive, hidronefroza bilaterală până la mutism renal și insuficiență renală (fig. 10).



Fig. 10 – Clișeu urografic: vezică urinară destinsă, uretrohidronefroză dreaptă gradul II-III, rinichi stâng mut urografic. Modificări induse de o hiperplazie prostatică cu caracteristici clinice de cancer.

Inutil de amintit obligativitatea efectuării clişeului micţional şi postmicţional pentru evidenţierea permeabilităţii uretrei şi a rezidiului vezical.

Urografia nu are aport în diagnosticul pozitiv al bolii aspectele fiind totuşi nespecifice, dar este necesară pentru stadializare, şi de aceea devine obligatorie la bolnavii cu cancer de prostată.

Scintigrafia osoasă cu ^{99}Tc-metilen difosfonat este cea mai fidelă investigaţie pentru diagnosticul metastazelor osoase ale cancerului prostatic. Rezultatele fals-pozitive sunt sub 2%. Scintigrama osoasă obiectivează metastazele cu 9 luni înaintea radiografiilor convenţionale. Rezultatele fals-pozitive sunt atribuite bolii Paget, cancerelor osoase primitive, degenerărilor artritice şi traumatismelor anterioare, în special a celor costale (fig. 11, 12). Leziuni neconvingătoare la primul examen, impun repetarea acestuia după 3-6 luni.



Fig. 11 – Scintigramă osoasă – zone de hiperfixare a radiotrasorului sugerând metastaze osoase multiple în bazin, coloană vertebrală, coaste. *PSA Density* – PSA / VOL > 0,15 ADKP; *PSA Velocity* – DPSA (an) > 0,75 ADKP; *PSA Free* < 18% ADKP.

Puncţia bioptică osoasă reprezintă o metodă mai rar folosită în ultimul timp, dar deosebit de informativă. Se pot întâlni cazuri în care toate celelalte metode nu pun diagnosticul de origine al metastazelor osoase, dilema fiind rezolvată de puncţia osoasă care va evidenţia celule canceroase de origine prostatică. Este utilă acolo unde diagnosticul este incert, şi pentru diagnosticul diferenţial al afecţiunilor osoase care pot mima leziuni de tip metastatic.

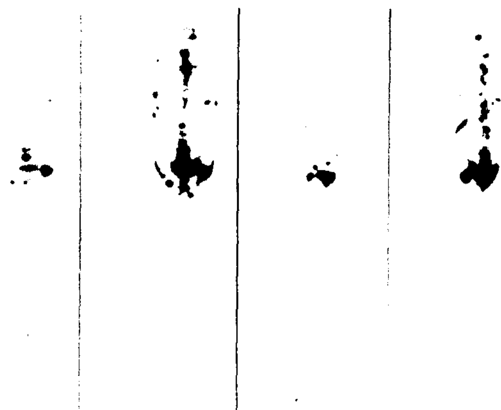


Fig. 12 – Metastaze osoase multiple în bazin, coloană vertebrală, coaste etc. dezvoltate dintr-un cancer de prostată.

Limfografia, veziculografia seminală, prostatoscintigrama şi scintigrafia ganglionară, reprezintă metode, care cândva au fost utile, dar au pierdut teren în favoarea echo cu biopsie prostatică, a CT şi a RMN transrectal, care au simplificat mult diagnosticul.

Cistoscopia reprezintă o etapă obligatorie în diagnosticul şi stadializarea cancerului de prostată (în stadiile avansate). Examenul cistoscopic va evidenţia invazia trigonală, distensia vezicală, nodulii de permeatie tumorală, coexistenţa altor leziuni nedecelate prin celelalte metode. Rezecţia de deblocare sau biopsia transuretrală completează investigaţia în vederea probării histopatologice a cancerului de prostată.

Markerii tumorali:

• *PSA – antigenul specific prostatic,* este o glicoproteină cu greutatea moleculară 33 000, secretat de citoplasma celulelor prostatice. A fost descoperit de Wang în 1979. Se elimină în spermă şi sânge. Valorile normale ale PSA se situează între 0 şi 4 ng/ml. PSA este specific ţesutului prostatic, şi nu numai cancerului prostatic. Deşi nivelul PSA seric este în strânsă legătură cu avansarea clinică şi patologică a bolii, el singur nu poate fi util în stadializare, datorită nivelelor, uneori identice corespunzăţoare diferitelor stadii ale bolii. Nivelul PSA depinde de volumul tumorii prostatice (Stamey 1987), dar este influenţat şi de alţi factori.

Valorile PSA sunt influenţate de coexistenţa adenomului prostatic. Stamey a realizat o corespondenţă între cantitatea de ţesut adenomatos şi valoarea PSA, arătând că pentru fiecare gram de ţesut adenomatos, PSA creşte cu 0,3 ng. Alte măsurători au evidenţiat o corespondenţă de 1g = 0,15 ng. Întrucât PSA este produs de componenta epitelială

a adenomului, înseamnă că vor exista diferențe în creșterea PSA în funcție de predominența stromei sau a epiteliului în structura adenomului prostatic. Partin et all (1990) a demonstrat creșterea mai mică a PSA în cazul tumorilor voluminoase, sau a tumorilor cu grad mare de anaplazie, și creșterea mai mare a nivelului PSA la tumorile bine diferențiate. Ca orientare generală, valori ale PSA sub 4 ng/ml apar la 70-80% din pacienții cu neoplasm intracapsular, peste 50% din pacienții cu PSA peste 10 ng/ml au penetrație capsulară, și peste 75% din pacienții cu valori ale PSA peste 50 ng/ml prezintă adenopatie tumorală. Stamey arată că valori mai mici de 10 ng/ml sunt caracteristice cancerelor fără adenopatie neoplazică. PSA nu poate fi utilizat singur pentru stadializare, datorită suprapunerii valorilor în diferitele stadii ale bolii, fapt datorat factorilor de influență anterior prezentați.

PSA reprezintă un *marker* de maximă importanță pentru aprecierea evoluției bolii după prostatectomia radicală, operație deci cu viză oncologică. Postoperator, scăderea la 0 a nivelului PSA sugerează extirpare oncologică a prostatei neoplazice. Dacă nivelul nu scade la 0, se suspectează țesut neoplazic prostatic restant. Creșterea valorilor PSA după operație semnifică recidiva tumorală, în 40% din cazuri locală și în 60% din cazuri limfoganglionară și/sau metastatică. PSA trebuie să aibă aceeași evoluție după radioterapia cu intenție curativă, efectuată în stadiile precoce ale bolii. Scăderea la 0 a nivelului sugerează eficacitate, în timp ce creșterea nivelului după radioterapie sugerează recidivă locală sau la distanță.

98% din pacientii cu neoplasm de prostata în faza metastatica prezinta valori crescute ale PSA, iar Stamey stabileste ca 100% din pacientii cu cancer și metastaze osoase au valori crescute ale PSA. La aceeasi categorie de pacienti, PAP au avut valori crescute în 96% din cazuri.

60% din pacienții cu boala în stadiu local au avut valori cuprinse între 4 și 50 ng/ml (deci o plajă largă a valorilor), ceea ce arată încă o dată imposibilitatea utilizării PSA ca singur element de stadializare a cancerului de prostată.

Definim ca *PSA density* (densitatea PSA), valoarea PSA raportată la volumul prostatic. Valorile normale sunt sub 0,18 și se ajustează în funcție de vârstă. Valori peste 0,18, sugerează posibilitatea unui cancer de prostată.

Diferenta de nivel seric a PSA măsurat în doi ani consecutivi se definește ca *PSA velocity*, și are limite considerate normale sub 0,75 ng/ml/an. Creșterea anuală în ritm mai alert a valorii PSA, fapt ce determină creșterea *PSA velocity*, va fi sugestivă pentru dezvoltarea bolii.

Utilitatea PSA se regăsește deci în diagnosticul pozitiv al bolii, în stadializare și mai ales în monitorizarea postterapeutică.

- *PAP – fosfataza acida prostatică* reprezintă un marker important în cancerul de prostată. Izoenzimele detectate radioimunologic arată prezența PAP și în alte țesuturi, deci nu are specificitate exclusiv prostatică. Această constatare este întărită de faptul că prostatectomia radicală nu scade nivelul la 0 cum se întâmplă în cazul PSA. Totuși, nivelul PAP este de 1000 de ori mai mare în țesutul prostatic.

PAP este în directă legătură cu stadiul bolii (Heller 1987). Valoarea normală este de 1-5 unități King-Armstrong. Se apreciază că valorile rămân cvasinormale în stadiile intracapsulare ale bolii, cresc în stadiile local avansate și diseminate ale bolii și cresc mult în metastazele viscerale și mai puțin în cele osoase.

Valoarea markerului se regăsește în diagnosticul și stadializarea bolii, dar mai ales în monitorizarea postterapeutică, ca și PSA. Totuși, triada tușeu rectal, PSA, eco transrectal + puncție-biopsie + scor Gleason cu scop diagnostic a lăsat PAP pe un plan secund.

- *LDH, leucinaminopeptidaza, hidroxiprolina urinară, colesterolul urinar, fosfataza alcalină serică, aldolaza,* reprezintă markeri cu valoare mai mult istorică, utili în era anterioară PSA, ei având specificitate foarte scăzută în cancerul prostatic, ceea ce a făcut să nu mai fie utilizați în prezent.

- *Ploidia AND – Studii recente arată că tumorile prostatice canceroase cu grad mic de anaplazie sunt asociate cu diploidie, în timp ce adenocarcinoamele anaplazice sunt asociate cu aneuploidie. Relația de mai sus este valabilă și privitor la răspunsul terapeutic al cancerelor prostatice.*

- *Celulele tumorale circulante* a căror detecție coroborâtă cu nivelul PSA reprezintă cea mai nouă și mai senzitivă metodă de stadializare, se pot evidenția prin tehnici speciale de detecție indirectă, care implică decelarea m-ARN-PSA.

- *Antigenul specific membranar prostatic (PSMA)* reprezintă elementul de noutate în sistemul markerilor tumorali prostatici, probabil cel mai fidel dintre aceștia, iar cercetările sunt de abia la început. Se pare că asocierea detecției celulelor tumorale prostatice circulante și PSMA are cea mai mare valoare informativă pentru detecția, stadializarea și monitorizarea post-terapeutică a cancerului de prostată.

TRATAMENTUL CANCERULUI DE PROSTATĂ

Are câteva principii generale care trebuie menționate și reținute:

1. Baza tratamentului cancerului de prostată este hormonodependentă.
2. Tratamentul chirurgical (prostatectomia radicală) și, în cazuri selecționate radioterapia, sunt singurele metode care pot vindeca definitiv pacientul.
3. Tratamentul medical nu vindecă boala, el face ca aceasta să regreseze, să fie controlată pentru o anume perioadă și să se amelioreze temporar.
4. Tratamentul cu viza paliativă este multiplu, hormonal, chirurgical, radio și chimioterapic.
5. Indiferent de vârstă, stadiu, prognostic, se va asigura confortul micțional al bolnavului cu cancer prostatic.

Tratamentul cancerului de prostată localizat

Prin cancer de prostată localizat se consideră tumorile limitate la organ, deci T1, T2, sau A1, A2, B1, B2, fără adenopatie (N0), fără metastaze (M0). Tratamentul de elecție în acest stadiu este *prostatectomia radicală.* Ca alternativă, tot cu intenție radical-oncologică dar cu rezultate inferioare se poate practica *radioterapia și crioterapia.* Supraviețuirea pacienților care au beneficiat de una din cele două metode cu intenție curativă este de 80-94% la 5 ani, 60-80% la 10 ani și 50-60% la 15 ani.

Prostatectomia radicală este intervenția chirurgicală cu intenție radicală în cancerul de prostată, și constă în extirparea în bloc a prostatei, veziculelor seminale și a țesutului grăsos periprostato-seminal, urmată de anastomoza uretro-vezicală. Intervenția este precedată de limfadenectomie loco-regională pentru evidențierea lipsei de invazie ganglionară, care permite continuarea intervenției și deci ablația tumorii prostatice. Invazia ganglionară contraindică, continuarea intervenției, deși există autori care nu respectă acest principiu, considerând limfadenectomia ca radicală.

Prostatectomia radicală se poate realiza pe cale retropubiană transperitoneală, perineală, sau mai recent laparoscopic. Calea retropubiană extraperitoneală este cea mai folosită datorită abordului ganglionar simultan dar are ca dezavantaj un spațiu mai îngust de manevră și handicapul unei hemoragii mai importante. Calea perineala este mai puțin sângerandă, se adresează pacienților obezi și necesită ca timp inițial limfadenectomia loco-regională. Abordul laparoscopic este mai nou introdus, odată cu perfectionarea tehnicilor și a instrumentarului. Limfadenectomia laparoscopică reprezintă oricum soluția de ales pentru oricare din cele trei aborduri mai sus menționate.

Pentru pacienții în A1 și A2, rata recidivelor locale la 5 ani este de 5% iar pentru cei stadiați în B1 și B2 de 15%. Complicațiile intraoperatorii cele mai frecvente sunt hemoragia, lezarea nervilor obturatori, a rectului și ureterelor. Complicațiile perioperatorii sunt reprezentate de tromboze venoase profunde, embolii pulmonare, limfocel pelvian simptomatic, supurații parietale, infecții urinare. Antibioterapia profilactică, tehnicile corecte și profilaxia trombozelor au redus aceste complicații sub 3%.

Complicațiile tardive sunt reprezentate de incontinența urinară (între 0,5 și 11% în diferite statistici), de stres sau de repaus, și de impotența (între 10-50% în funcție de tehnicile de prezervare a nervilor erectori).

Radioterapia se adresează stadiilor A1, A2, și B1, B2, N0, M0, deci fără adenopatie neoplazică și fără diseminări metastatice. Metoda reprezintă o alternativă pentru prostatectomia radicală, acolo unde aceasta are risc, este contraindicată, sau este refuzată de bolnav. Radioterapia are rezultate comparabile cu prostatectomia radicală la 15 ani, dar o comparație exactă nu se poate face datorită imposibilității unei stadieri exacte histologice post operatorii, pentru stadiere fiind folosite numai metode imagistice, cu marjele lor de eroare. Unii autori consideră riscul de recidivă tumorală de trei ori mai mare după radioterapie în comparație cu intervenția chirurgicală, deși supraviețuirea la 5, 10 și 15 ani este de 80, 60, și 50% în cazul radioterapiei, comparativ cu 94, 80, și 60% în cazul prostatectomiei radicale.

Telecobaltoterapia, se realizează sub control tomografic, și folosește un simulator pentru localizarea corectă a prostatei și protecția țesuturilor periprostatice. Tratamentul se face cu 200 Rd/sedință, iar ariile ganglionare cu o doză totală de 4 500-5 000 Rd. Durata totală a tratamentului este de 6-7 săptămâni.

Iradierea interstițială, folosește implante de Ytriu sau Iod izotopic (125) și nu s-a dovedit superioară telecobaltoterapiei deși folosește doze mari, (10 000-17 000 Rd, doza totală). Avantajul inițial, reprezentat de iradierea strict localizată cu o protecție mai bună a țesuturilor vecine a fost depășit de tehnicile moderne de telecobaltoterapie sub control TC și RMN.

Complicațiile radioterapiei sunt în relație cu doza totală, volumul tumoral tratat, distribuția dozelor și

fracționarea schemelor de radioterapie. Cele mai frecvente complicații sunt:

- digestive – sângerări rectale, scaune mucoase, diaree, incontinență anală, ulcere digestive, ocluzii, stenoze sau fistule rectale etc.;
- urologice – polakiurie, disurie, cistite radice, hematurii, stricturi uretrale, fistule urinare;
- edeme ale scrotului și membrelor pelvine;
- impotență sexuală;
- dermatită radică.

Crioterapia reprezintă o metodă de distrucție a țesutului tumoral prin înghețare la temperaturi de -40 grade Celsius. Metoda, deși poate oferi radicalitate oncologiăa în stadiile incipiente ale bolii, are puțini adepți și este folosită mai mult în recidivele tumorale după eșecul radioterapiei cu intenție curativă.

Tratamentul cancerului de prostată în faza local avansată

Se adresează cancerelor ce au depășit capsula prostatică, dar fără adenopatie neoplazică și fără metastaze, deci T3a, T3b, T3c (sau stadiul C), N0, Mo.

Tratamentul de elecție în aceste stadii este radioterapia, și deși posibil, tratamentul chirurgical nu este indicat datorită incidenței mari a adenopatiei neoplazice. Supraviețuirea la 5 și 10 ani după radioterapie este 54 și 40%, iar după prostatectomie 63 și 43%, în ambele situații cu o rată mare a diseminării metastatice a bolii.

Un subiect controversat îl reprezintă utilizarea blocadei androgenice chirurgicale – orhidectomia bilaterală, sau chimice – asocierea de analogi de LH-RH și Flutamide. Aceasta pare să scadă incidența diseminării metastatice, dar rezultatele studiilor nu sunt încă clare. Oricum, prognosticul paă cienților situați în stadiul D1 tratați numai cu una din metode, radioterapie sau prostatectomie + limfadenectomie pe de o parte, sau supresie hormonală chirurgicală sau chimică pe de altă parte, este mai rezervat decât în cazul asocierii metodelor. Putem deci afirma că în acest stadiu, tratamentul constă în asocierea radioterapiei sau prostatectomiei cu blocada androgenică, chirurgicală (orhidectomie + antiandrogeni) sau chimică (analogi LH-RH + antiandrogeni).

Tratamentul recidivelor pelvine după prostatectomia radicală este reprezentat de iradierea lojei pelvine. 15-20% din pacienții ce au suferit o intervenție cu viză radicală vor dezvolta o recidivă locală pelvină.

Doza de iradiere este de 5 800-6 800 Rd în 6 săptămâni, iar rezultatele sunt apreciate ca bune.

Profilaxia recidivelor se face prin radioterapie profilactică în primele trei luni după prostatectomia radicală, acolo unde examenul histologic a evidențiat o substadiere preoperatorie, tumora demonstrându-se a fi în stadiul extracapsular C. Profilaxia sau radioterapia de salvare nu scad incidența metastazelor.

Tratamentul recidivelor pelvine după radioterapia cu intenție radicală constă în prostatectomia de salvare. Recidivele apar la 15-20% din bolnavi, iar rezultetele sunt slabe datorită anatomiei profund modificate de iradierea inițială.

Tratamentul cancerului de prostată în faza metastatică (T1-4, N0-3, M+)

Celulele prostatice normale, cât și cele neoplazice cresc sub influența dihidrotestosteronului (DHT), rezultat din testosteron sub influența 5-alfa-reductazei. Tratamentele hormonale se vor adresa scăderii nivelului de DHT, sau vor bloca legarea sa la nivelul receptorilor specifici. Întrucât populația tumorală este heterogenă, hormono-sensibilă și hormono-rezistentă, 40% din pacienți vor beneficia de o regresiune a bolii, 40% de o staționare, și 20% vor suferi de progresiunea bolii. Supraviețuirea medie a pacienților aflați în stadiul metastatic este de 2 ani, iar 80% mor în primii 5 ani, indiferent de precocitatea și tipul tratamentului.

Tratamentul hormonal oferă următoarele alternative:

Estrogenii, au ca acțiune primară suprimarea nivelului de LH, cu scăderea producției de testosteron. Asocierea orhidectomiei nu ameliorează supraviețuirea. Principalele complicații sunt cardiace (edeme, infarct, HTA, accidente cerebrovasculare sau coronariene), pulmonare, ginecomastia și toxicitatea hepatică. Se folosesc:

- DES – dietilstilbestrol – 3 mg/zi;
- etinilestradiol – 0,05 – 0,15 mg/zi;
- clorotrianisen – TACE, Clanisen, 24 mg/zi;
- estradurin (retard) – 80-200 mg/lună;
- estracyt – 10-100 mg/zi.

Orhidectomia este cea mai eficace metodă de ablație androgenică pentru testosteronul de origine testiculară. Uneori durerile osoase metastatice, sau disuria scad spectaculos în primele zile postoperator, sugerând încă o dată importanța factorilor

hormonali în cancerul de prostată. Tulburările psihice și *flash*-urile postoperatorii, oricum tranzitorii se pot trata cu DES sau Cyproterone Acetat – Androcur pentru perioade scurte.

Antiandrogenii acționează prin blocarea acțiunii hormonale la nivelul celulelor țintă.

Există două tipuri de antiandrogeni:

- *steroidieni – Cyproterone acetat (CPA) – Androcur, Megestrol acetat* – acționează prin scăderea gonadotropilor și implicit a testostronului dar și prin blocarea receptorilor celulari. Au avantajul menținerii nivelului testosteronului seric în limite minime, și implicit pot fi utilizați ca monoterapie. Doza de CPA este de 100 mg/zi în trei prize, este ușor tolerat și nu are efectele secundare cardiovasculare ale estrogenilor. Eficiența este comparabilă cu a DES.
- *puri – Flutamida, Nilutamida, Casodex* acționează numai periferic, blocând legarea de receptor. Nivelul testosteronului seric este de 1,5 ori mai mare, și nu pot fi utilizați ca monoterapie, decât pentru menținerea libidoului și a potenței.

Flutamida se administrează în doza de 250 mg × 3/zi. Efectele adverse sunt: ginecomastia dureroasă, diaree, grețuri, vărsături, hepatita toxică tranzitorie.

Nilutamida nu se recomandă ca monoterapie. Are un timp de înjumătățire mai lung, iar ca efecet adverse menționăm intoleranța la alcool, pneumonie interstițială și scăderea adaptării la întuneric.

Casodex (50-100-150 mg/zi) este utilizat pe scară largă în SUA și are efecte similare primelor două.

O observație interesantă a dus la descrierea așa-numitului „Sindrom de supresie antiandrogenică". S-a observat, că la pacienții care nu mai răspund la blocada antiandrogenică maximă, tratamentul intermitent cu antiandrogeni puri stabilizează evoluția pentru un timp. În aceste cazuri, tratamentul intermitent cu Flutamide are efect benefic. Acest fenomen considerat paradoxal nu a fost explicat până în prezent.

Analogii de LH-RH. LH-RH a fost descoperit de Schally în 1971, pentru care a și fost răsplătit cu premiul Nobel. *Releasing Hormon*-ul este sintetizat în hipotalamus și acționează la nivel hipofizar, eliberând hormonul gonadotrop luteinizant, ce va stimula secreția de testosteron. Agoniștii de LH-RH, reprezintă compuși *like* superactivi, care administrați, vor determina într-o primă fază creșterea secreției de LH și testosteron (în primele 2-3 săptămâni – efectul „flare-up"), pentru ca apoi să scadă aproape de zero aceste secreții. Cele mai cunoscute substante sunt Leuprolide-acetat, Buserelina, Goserelina.

Dozele folosite sunt: Buserelin acetat – 3,6 mg/ lună, Leuprolide – 3,75 mg/lună, Goserelin – 3,6 mg/ lună, Triptorelin – 3,75 mg/lună. Există preparate *depôt* care se pot administra la două sau trei luni.

Efectele adverse constau în *flash*-uri, grețuri și ginecomastie.

Tratamentul endocrin second-line este reprezentat de hipofizectomie și adrenalectomie – care au numai valoare istorică, de tratamentul antiandrogenic cu glucocorticoizi, sau de droguri care interferă metabolismul Citocromului P-450, cum ar fi Aminoglutetimida, Ketoconazolul și Spironolactona. Tot ca tratament *second-line* amintim terapia antiprolactinică cu Bromcriptina și inhibitorul de 5-alfa-reductaza – Finasterida-Proscar, care scade nivelul DHT, folosit în terapia BPH.

Blocada androgenică maximă se realizează prin una din următoarele asocieri:

- orhidectomie + antiandrogeni;
- analogi LH-RH + antiandrogeni (castrarea chimică).

În ambele situații supresia hormonală este superioară folosirii numai unuia din arsenalele terapeutice ca monoterapie. Pacienții supuși protocolului mai sus menționat au o perioada de supraviețuire mai lungă decât cei tratați cu orice formă de monoterapie.

Chimioterapia citotoxică are din nefericire rezultate îndoielnice în cancerul de prostată, datorită ratei lente de creștere cu index mitotic redus, vârstei avansate a pacienților și fragilitatea acestora în fața unui tratament agresiv, cât și posibilității unor metastaze în măduva hematogenă care contraindică aceste tratamente. Cu o oarecare eficacitate se utilizează ciclofosfamida, 5-FU Adriamicina și Cisplatinium, iar în ultimul timp un agent antiparazitar, numit Suramina, cu eficacitate în 25-30% din cazuri.

Tratamentul paliativ

- pacienții asimptomatici, în faza metastatică vor beneficia de una din formele de blocadă androgenică completă – orhidectomie sau agoniști de LH-RH + antiandrogeni steroidieni sau puri;
- durerile osoase se tratează prin radioterapie 2 000-3 000 Rd în două-trei săptămâni, sau hormonoterapie și antalgice majore;
- pacienții, care prezintă obstrucție urinară, vor beneficia pe lângă tratamentul hormonal de deblo-

carea endoscopică prin electrorezecția endoscopică a prostatei tumorale, pentru asigurarea permeabilității uretrei. TUR-P este obligatorie ori de câte ori blocada androgenică nu rezolvă obstrucția urinară (retenția incompletă sau completă de urină). Uneori, dacă pacientul este foarte vârstnic și fragil sau dacă refuză intervenția de deblocare, sonda uretrovezicală permanentă reprezintă o soluție;

• pacienții cu metastaze care nu mai răspund hormonal sau la iradiere, vor beneficia numai de tratament simptomatic;

• pacienții cu invazie pelvină și obstrucție rectală, ureterală sau uretrală vor suferi colostomii de salvare, ureterostomii sau alte forme de derivații urinare cutanate (Bricker, cistostomii definitive, nefrostomii percutane sau chirurgicale definitive).

În concluzie trebuie să afirmăm că tratamentul cancerului de prostată s-a diversificat în ultimele două decenii, ca urmare a progreselor făcute și a tehnicilor noi introduse. Prostatectomia radicală laparoscopică, agoniștii de LH-RH sunt numai câteva din noutățile terapeutice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Birkhoff J.D.** – *Natural history of benign prostatic hypertrophy,* in: *Benign Prostatic Hypertrophy,* Hinman F. Jr., Springer – Verlag, New York, 1993.
2. **Caine M.** – *α-adrenergic blockers for the treatment of prostatic hyperplasia.* Urol. Clin. North, Am, 1990; 17:641.
3. **Christensen M.M. et al.** – *Transuretheral resection versus transuretheral incision of the prostate. A prospective randomised study.* Urol. Clin. North Am, 1990; 17:621.
4. **Crawford E.D. et al.** – *A controlled trial of leuprolide with and without flutamide in Prostatic carcinoma.* N. Engl. J. Med., 1995; 321-419.
5. **Dahnert W.F. et al** – *Prostatic evaluation by transrectal sonography with histopathologic correlation: The echogenic appearance of early carcinoma.* Radiology, 1996; 158-97.
6. **Ercole C.J. et al** – *Prostatic specific antigen and prostatic acid phosphatase in the monitoring and staging of patients with prostatic cancer,* J Urol, 1994; 138:1181.
7. **Gibbons RP et al** – *Adjuvant radiotherapy following radical prostatectomy. Results and complications.* J Urol 1996; 135:65.
8. **Labrie F et al** – *New approach in the treatment of prostate cancer. Complete instead of partial withdrawol of androgens.* Prostate, 1993; 4:57.
9. **Lange Ph et al** – *The effect of radiation therapy after radical prostatectomy in patients with elevated prstat specific antigens levels.* J Urol, 1990; 144:927.
10. **Lee F. et al** – Transrectal ultrasound in the diagnosis and staging of prostatic carcinoma. Radiology, 1989; 170-609.
11. **Lee F. et al** – *Transrectal ultrasound in the diagnosis of prostate cancer: Location echogenicity, histopathology and staging.* Prostate, 1995; 7:117.
12. **Lightner D.J. et al** – *Prostate specific antigen and local recurrence after radical prostatectomy.* J Urol, 1990; 144:921.
13. **Linder A et al** – *Complications in hyperthermia treatment of benign prostatic hyperplasia.* J. Urol, 1990; 144-1390.
14. **Mc Neal et al** – *Patterns of proggression in prostate cancer.* The Lancet, 1986; 1:60.
15. **McConnel J.D.** – *Androgen ablation and blockade in the treatment of benign prostatic hyperplasia.* Urol Clin North Am, 1990; 17:661.
16. **McNeal et al** – *Zonal anatomy of the prostate.* Prostate, 1991; 2:35.
17. **Narayan P., Jajosia P.B., Stein R.** – *Superior accuracy of biopsy instrument compared to fine needle aspiration and TruCut biopsy in diagnosis of prostate cancer.* J Urol, 1989, 141:278A.
18. **Orandi A.** – *Transurethral incision of prostate compared with transurethral resection of prostate in 132 matching cases.* J Urol, 1994; 138:810.
19. **Paulson D.F.** – *The prognostic role of lymphadenectomy in a adenocarcinoma of the prostate.* Urol Clin North Am, 1990; 7:615.
20. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. VIII, Editura Medicală, București, 1987.
21. **Reddy P. et al** – *External beam radiotherapy for carcinoma of the prostate.* Cancer, 1989; 53:2468.
22. **Silverberg E., Lubera J.A.** – *Cancer statistics* 1990; 40:3017.
23. **Withmore W.F. Jr.** – *Natural history and staging of prostate cancer.* Urol Clin North Am, 1994; 11:205.
24. **Stamey T.A. et al** – *Prostate specific antigen in the diagnosis treatment of adenocarcinoma of the prostate. Radical prostatectomy treated patients.* J. Urol, 1989; 141:1076.
25. **Talner L.B.** – *Specific causes of obstruction* in: *Clinical Urography.* Pollack H.M., WB Saunders, Philadelphia 1990.
26. **Tanagho E., McAnnich J.** – *Smith's General Urology,* IX ed, Appleton & Lange, East Norwalk, 1998.
27. **Walsh C.P., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** – *Campbell's Urology,* VI ed, EW Saunders, Philadelphia 1992.
28. **Walsh P.C., Epstein J., Lowe F.C.** – *Potency following radical prostatectomy with wide unilateral excision of the neurovascular bundle.* J. Urol, 1994; 138:823.
29. **Withmore W.F. et al** – *Interstitial irradiation using seeds: Prostate cancer, part B: Imaging techniques, radiotherapy, chemotherapy and management issue.* Prog Clin Biol Res, 1989, 243B; 177.

TRANSPLANTUL RENAL

I. SINESCU, G. GLÜCK

I. ISTORIC

Istoria modernă și continuă a transplantului renal începe din 1950, dar mai sunt două perioade de interes clinic și experimental:

a. în primele două decenii ale acestui secol;
b. la începutul anilor 1950.

Primele experimente cu transplantarea renală au avut loc în Viena, București și Lyon. Primul transplant experimental de organ a fost efectuat de Ullmann în 1902 (Viena). El a efectuat autotrans-

plantarea rinichiului la câine în zona cervicală și a constatat excreția urinii. În Lyon, în laboratorul condus de Mathieu Jabonlay (1860-1913) unde lucrau ca asistenți Carrel, Brian, Villard s-a ajuns la executarea suturilor vasculare după tehnica Carrel (1902), care ulterior a emigrat în SUA, publicând în următorii 10 ani despre autogrefele renale la câine și pisică, arătând eșecul acestora după ce au funcționat. Pentru lucrările sale a primit Premiul Nobel în 1912. Aceste lucrări experimentale au arătat că tehnic transplantul renal este posibil. Studiul funcției renale era primitiv, fără măsurarea de rutină a ureei sangvine, fără metode radiologice. Adăugând la acestea lipsa cunoștințelor asupra rejetului, au diminuat interesul asupra transplantului în următorii zece ani.

Primele transplanterenale la om

Jabonlay, în 1906 a efectuat o xenogrefă la om. Utilizând donatori cum sunt porcii sau caprele transplantau rinichi la brațul sau coapsa pacienților cu insuficiență renală cronică. Rinichii funcționau circa o oră. În 1909, Ernst Unger (1875-1938) la Berlin a efectuat transplantarea în masă a rinichilor de la un fox-terrier la un boxer. La 10 decembrie 1909, Unger a transplantat rinichiul unui copil mort la naștere unui babuin. Nu s-a produs urină, iar animalul a decedat după operație; examenul postmortem a evidențiat integritatea suturilor vasculare. Cunoștințele asupra identității serologice dintre maimuțe și om l-au determinat pe Unger să efechtueze un transplant de la maimuță la om (1909). El a transplantat rinichiul de la un porc la o fetiță – acesta nu a produs urină. Raportul lui Unger concluzionează asupra unei bariere biochimice a transplantului renal.

Primul transplant renal uman de rinichi a fost efectuat în 1936 de Voronov, din Kiev care a efectuat 6 transplante până în 1949. El a experimentat metodele serologice de transfuzie și a utilizat aceste metode pentru detectarea anticorpilor fixatori de complement.

În 1933 a transplantat un rinichi uman de grupă B unui pacient de grupă 0 suferind de insuficiență renală acut post-ingestie de clorură de mercur. Rinichiul a fost luat de la un pacient decedat după un traumatism cranio-cerebral și a fost transplantat la vasele femurale cu anestezie locală – timpul de ischemie caldă a fost de 6 ore. Incompatibilitatea majoră de grupă sangvină a făcut ca rinichiul să nu funcționeze. Pacientul a decedat la două zile postoperator și la autopsie vasele anastomozate erau indemne.

În 1946 la *Peter Bent Brigham Hospital* din Boston, Hufnogel, Hume și Landsteiner au efectuat un transplant de rinichi la brațul unui pacient cu insuficiență renală acută, ajutatându-l să se recupereze.

În 1953, Simonsen – Danemarca și William Dempster din Londra au evidențiat că poziția pelvină a rinichiului transplantat este de preferat și ambii au arătat că mecanismul imunologic este responsabil de eșec. Ei consideră că mecanismul humoral este responsabil de rejet. Dempster arată că iradierea și nu cortizonul întârzie rejetul.

În Paris, Kuss (1951), Servelle (1 caz), Dubost (1 caz) raportează transplante renale fără imunosupresie. La Boston sunt efectuate 9 transplante și hemodializa este utilizată în prepararea pacienților de către David Hume. Multe din concluziile sale au fost confirmate mai târziu: efectul benefic al transfuziilor pre-transplant, nefrectomia bilaterală necesară pentru controlul presiunii arteriale post-transplant. Au fost obținute supraviețuiri neașteptate ale grefelor. Deși s-au folosit doze mici de ACTH și cortizon, s-a crezut că imunosupresia endogenă a uremiei și nu aceste medicamente sunt responsabile de rezultatele bune.

La Paris, Hamburger (1953) a recoltat rinichiul de la o mamă și l-a implantat la copil – care avea un singur rinichi congenital distrus printr-un accident rutier. Rinichiul a funcționat imediat dar rejetul a apărut a 22-a zi.

În Boston, în 23 decembrie 1954 a fost transplantat rinichiul de la un frate geamăn la celălalt care era uremic (Merill).

Imunosupresia în era modernă

Primele încercări de imunosupresie pentru organele transplantate au fost făcute prin iradiere corporeală, în Paris, Boston, între 1959-1962 anul în care a fost utilizat Imuranul. Calne introduce BW 57-322 (numit Azathioprine sau Imuran) mai puțin toxic ca 6-mercaptopurina (6-MP). Din 1962, când a fost utilizat cu succes în Boston, apoi de către Starzl (1963) din Denver, asociat cu Prednisolon și Richmond (Hune, 1963). Utilizarea dializei în prepararea pacienților pentru transplant și probabilitatea revenirii la dializă au dus la ameliorarea rezultatelor transplantului renal. Tipizarea tisulară a fost folosită din 1962 (Hamburger). *Cross-match*-ul direct între celulele donorului și serul recipientului semnalate de Terasaki (1965) și introdusă de Kissmeyer-Nielsen în 1966 a dus la o marcată diminuare a rejetului hiperacut. Numărul transplan-

telor de la donatorii vii cât și de la cadavre, a crescut prin posibilitatea dializării receptorilor în timp ce așteptau pentru transplant. A reapărut interesul pentru xenotransplant: Reemtsma (1964), Hume (1964), Starzl (1964, 1970). Anii 1970 au reprezentat o perioadă de consolidare, evaluarea supraviețuirilor, îmbunătățirea metodelor de tipizare HLA și a recoltării organelor. Procurarea de organe de la cadavru a crescut în număr, ca rezultat al implicării largi a publicului și a medicilor, deși numărul pacienților așteptând pentru transplant depășește numărul organelor disponibile. În practica spitalicească, metodele de resuscitare și terapie intensivă s-au îmbunătățit. Conceptul de „moarte cerebrală" a fost stabilit pentru a evita ventilația prelungită, dar aplicarea sa în transplantare a provocat controverse. Deși supraviețuirea pacienților după transplantul renal continuă să crească, anii 1980 nu au dus la rezultatul așteptat în supraviețuirea grefoanelor recoltate de la cadavru.

În 1978, Ting și Morris raportează succesul tipizării HLA-DR, iar Calne introduce în practică Ciclosporina.

În concluzie, chiar cu larga utilizare a ciclosporinei și a anticorpilor monoclonali, există un avantaj biologic persistent al rinichilor proveniți de la donatorul viu față de cei proveniți de la cadavru. Supraviețuirea la 5 ani, la ambele surse, este de peste 80%, dar cu rezultate funcționale mult mai bune pentru cel provenit de la donatorul viu.

O altă justificare a utilizării donatorului viu este faptul că operația este planificabilă, limitând timpul de așteptare în dializă. Acest aspect are implicații economice, transplantul de rinichi cu grefă funcțională permițând o completă reabilitare a pacientului, costul fiind cam 1/3 din cel al unui hemodializat (Hart, 1993).

De mare importanță este efectuarea transplantului atunci când recipientul este într-o condiție biologică bună. Aceasta se referă la pacienții diabetici, a căror condiție fizică în cursul dializei se deteriorează rapid până reușesc să obțină un rinichi recoltat de la cadavru.

Există riscul ca pacientul să dezvolte anticorpi la antigenii HLA în cursul dializei îndelungate, în special dacă sunt necesare transfuzii repetate de sânge. Sensibilizarea duce la dificultăți deosebite în găsirea unui donor cu *cross-match* negativ.

O altă motivație pentru utilizarea donatorilor vii este insuficiența numerică a rinichilor recoltați de la cadavru. Listele de așteptare sunt foarte lungi.

Anual, în S.U.A., se efectuează 65 de transplante/1 milion de locuitori (1992), iar 85 de bolnavi intră în dializă/1 milion de locuitori. Prin urmare, listele de așteptare pentru transplant se măresc anual cu 20 de pacienți/1 milion de locuitori.

Conceptul de extirpare a rinichiului pentru transplant este unic în categoria procedurilor chirurgicale. Acest procedeu chirurgical a fost evaluat nu numai medical, dar și de casele de asigurări. Riscurile donatorului de rinichi, complicațiile imediate și tardive au fost studiate la donatorii de 35 de ani cu nefrectomie unilaterală, la care s-a constatat că speranța de viață la 5 ani este de 99,1% față de 99,3% la cei neoperați (Merrill, 1964).

Riscul este, așadar, minim și se poate compara cu riscul de a conduce mașina aproximativ 25 km în fiecare zi. Printr-un studiu efectuat de companiile de asigurări s-au evidențiat următoarele:

- toate acceptă donatorii de rinichi în viață (cu condiția ca celălalt rinichi să fie normal);
- 94% nu consideră că acești pacienți au un risc de diminuare a longevității sau probleme medicale deosebite;
- 2% indică creșterea primei de asigurare (Spital, 1988).

Bazat pe ablația renală la șobolani, Bremen (1982) a demonstrat că hiperfiltrarea glomerulară pe rinichiul restant produce scleroză progresivă și deteriorarea funcției renale. E posibil ca în timp, donatorii să dezvolte hipertensiune și disfuncție renală.

Supravegherea a sute de donatori pe perioade de peste 20 de ani nu a evidențiat acest fapt. Donatorii voluntari de rinichi reprezintă aproximativ 22% din totalitatea transplantelor renale efectuate în Statele Unite.

II. A. RECOLTAREA RINICHIULUI PENTRU TRANSPLANT

Introducere

Selectarea donatorului pentru allogrefele organelor nepereche vitale, cum este inima sau ficatul, este limitată la cadavru sau posibilă la surse allogene.

În contrast, prin prezența la o persoană normală a doi rinichi, fiecare cu resurse fiziologice capabile să acopere de 4 sau de 5 ori funcția minimă necesară, transplantul renal a devenit o procedură medicală de mare amploare, utilizând rinichi ce provin de la cadavre, rude ale pacienților sau voluntari neînrudiți ca sursă de organe. Fiecare din aceste categorii de donatori prezintă implicații etice, legale

și sociale care obligă la protejarea stării de sănătate, nu numai a receptorului ci și a donatorului.

De importanță deosebită este evaluarea medicală a donatorului și efectuarea nefrectomiei. Capacitatea inițială funcțională a rinichiului transplantat depinde foarte mult de factori imunologici, dar este dependentă în mare măsură și de pregătirea donatorului și tehnica prelevării, prevenind leziunile ischemice. Situația devine și mai complexă în cazul prelevării multiple de organe de la donatorul cadavru, unde tehnica chirurgicală trebuie adaptată prelevării tuturor organelor, inclusiv a rinichilor (Starzl, 1984).

O altă arie de interes major pentru echipa responsabilă de evaluarea donatorului și efectuarea nefrectomiei de prelevare pentru transplant, implică posibilitatea de a modifica sau de a reduce antigenicitatea organelor prin tratamentul donatorului sau rinichiului. În fapt, aceasta se referă la îndepărtarea leucocitelor pasagere *(passenger)* care pot fi cel puțin parțial responsabile de inițierea răspunsului imun al gazdei.

Considerații crescute trebuie acordate experienței și problemelor utilizării organelor provenite de la animale (xenogrefe). Este clar că aceste organe reprezintă, în viitor, o sursă importantă pentru transplante.

Donatorul viu

Primul transplant renal reușit (între gemeni monozigoți) a fost efectuat în 1954. Experiența a arătat că în situațiile în care există o foarte bună histocompatibilitate, allogrefa poate să restabilească complet funcția rinichiului pentru o perioadă de timp indefinită. Prin creșterea numărului și eficienței substanțelor imunosupresoare, această observație a fost de mare importanță la donatori mai puțin compatibili sau la donatori neînrudiți. Unul din motivele pentru care se folosesc donatori vii (LRD), poate cel mai important, sunt rezultatele favorabile ce pot fi obținute la o compatibilitate biologică bună.

De fapt, morbiditatea și mortalitatea după transplantul de rinichi de la donator cadavru este destul de mare, mulți pacienți dializați în Statele Unite evitând să-l efectueze (Freeman, 1981).

Utilizând Ciclosporina și anticorpii monoclonali, diferența dintre supraviețuirea grefonului recoltat de la donator viu și de la cadavru, după transplantul renal, s-a redus considerabil. Grefonul provenit de la donator viu are încă o supraviețuire cu 10-12% superioară, comparativ cu cel provenit de la cadavru și un prognostic funțional mai bun (Cecko și Terasaki, 1991).

De aceea, multe centre de transplant, recomandă utilizarea grefonului de la donator viu (Dum, 1986, Leivest, 1986, Delmonio, 1990). Rezultatele bune ale transplantelor cu rinichi provenind de la donatori înrudiți sunt direct proportionale cu gradul de histocompatibilitate între donator și recipient, donatorii neînrudiți neprezentând avantaje considerabile față de donatorul cadavru.

Evaluarea medicală și selecționarea donatorilor voluntari de rinichi

Legislația țării noastre asupra transplantului de organe recoltate de la donator voluntar exclude obținerea oricărui profit material. Selectarea donatorului voluntar (viu) se face dintre rudele de gradul I ale bolnavului (mama, tatăl, fratele, sora) sau dintre donatorii înrudiți emoțional (soțul, soția).

Protocolul de investigație a donatorului viu pentru transplantul renal cuprinde o riguroasă evaluare psihiatrică, socială și medicală.

Se programează o discuție cu donatorul, în care acesta este informat asupra perspectivelor receptorului după transplant (posibilitățile evolutive ale grefonului) și informarea completă a acestuia asupra operației de nefrectomie unilaterală.

Foaia de observație a donatorului trebuie să cuprindă istoricul amănunțit, examenul clinic complet pe aparate și sisteme și investigațiile paraclinice conform protocoalelor standard.

Investigații:
- Sistem ABO
- Sistem Rh
- Cross-match
- HLA
- Determinarea anticorpilor citotoxici în serul receptorilor

Explorări particulare la donator legate de patologia receptorului:
- nefropatie de reflux: – uroculturi repetate; – cistografie micțională.
- boală polichistică: – ecografie renală;
- diabet zaharat: – testul toleranței la glucoză;
- sindromul Alport: – audiometrie, sediment urinar, hematii;
- hemoglobinopatii: – electroforeză etc.

Contraindicațiile de recoltare a rinichiului de la donatorul viu:
- diabet zaharat;
- HTA;

- afecțiuni renale benigne:
  - litiaza urinară;
  - rata de filtrare glomerulara (RFG) scăzută;
  - hematuria microscopică;
  - proteinuria;
  - proba de concentrație a urinei modificată.
- patologie oncologică;
- obezitate;
- tromboza venoasă profundă a membrelor pelvine;
- afecțiuni psihice;
- vârsta (sub 18 ani și peste 65 de ani).

Avantajele recoltării rinichiului de la donator viu:
- posibilitatea planificării operației de transplant;
- donatorul poate fi investigat minuțios;
- receptorul va fi pregătit, hemodializat corespunzător;
- stabilirea de relații emoționale între donator și receptor.

Dezavantajele recoltării rinichiului de la donatorul viu:
- riscurile donatorului legate de substanțele de contrast în cadrul urografiei, aortografiei abdominale etc.;
- riscul operator și anestezic;
- riscul evolutiv al unui pacient cu rinichi unic.

Arteriografia selectivă și *urografia* sunt decisive în alegerea rinichiului ce urmează a fi recoltat:

I. Dacă ambele unități renale au o singură arteră, se recoltează rinichiul stâng (vena renală mai lungă).
II. Artere renale multiple sau bifiditate/duplicitate ureterală pe o parte, se recoltează rinichiul opus.
III. Anomalii vasculare sau ureterale bilaterale, se recoltează rinichiul stâng
IV. Afectare minoră a unui rinichi, se recoltează rinichiul afectat.

Pregătirea preoperatorie este pregătirea obișnuită a unui bolnav pentru nefrectomie:
- sistarea aportului alimentelor solide în preziua operației;
- spălarea repetată a zonei operatorii;
- dezinfecția zonei operatorii cu soluție iodată;
- administrarea unui purgativ în preziua operației și efectuarea de clisme evacuatorii;
- somnifer + antibiotic cu spectru larg în preziua operației, seara;
- perfuzie cu ser fiziologic și glucoză 10%, 125 ml/oră de la orele 22, în preziua operației.

În „Clinica de Chirurgie Urologică și Transplant Renal a Spitalului Clinic Fundeni", în ultimii doi ani, s-au efectuat 85 de transplante renale. În 81 de cazuri, s-a prelevat rinichiul stâng, pe cale lombară, iar în 4 cazuri rinichiul drept (două aborduri lombare și două anterioare, transperitoneale).

Tehnica nefrectomiei pe partea stângă

Pacientul este drapat în poziție de lombotomie, sub anestezie generală cu IOT. Se practică o incizie lombară postero-laterală (fig. 1) cu rezecția coastei a XII-a. În situații particulare – donatori obezi, scunzi, rinichi în poziție înaltă etc., s-a practicat rezecția coastelor a XI-a și XII-a.

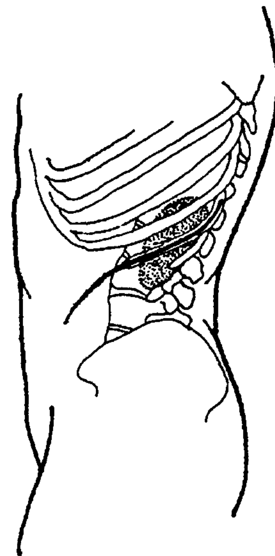


Fig. 1 – Incizie lombară postero-laterală cu rezecția coastei a XII-a pentru prelevarea rinichiului.

Se practică decolarea retroperitoneală și se montează un depărtător Collins. Se incizează longitudinal fascia retrorenală. Se reperează ureterul și de disecă în țesutul celulo-grăsos adiacent, fără lezarea adventicei și a vaselor adventiceale, până la vasele iliace. Se ancorează ureterul pe lasou și se trece la timpul operator următor: disecția renală.

Se incizează țesutul celulo-grăsos de pe marginea convexă a rinichiului și se decolează lamboul anterior, posterior, spre polul superior și polul inferior. Se utilizează, în acest scop, electrocauterul. Se ajunge la pediculul renal, evidențiindu-se vena renală, care se ancorează pe lasou. Se disecă vena spermatică sau ovariană până la vărsarea în vena renală, se ligaturează și se secționează. Se trece la izolarea/ancorarea pe lasou a arterei renale, evitându-se lezarea adventicei acesteia.

Timpul următor constă în izolarea, ligatura/secționarea venei suprarenale (fig. 2). Se trece posterior de vena renală și se izolează/ligaturează, secționează ramurile (1-2, chiar 3) lombare.

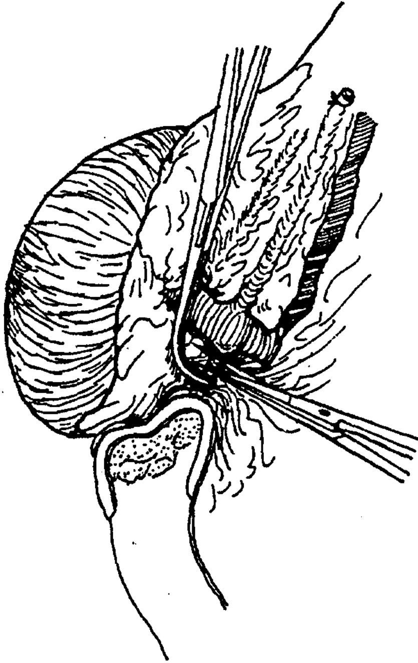


Fig. 2 – Izolarea secțiunea și ligatura venei suprarenale stângi la confluența cu vena renală.

Se pune vena renală pe lasou și se disecă cât mai mult, anterior de aortă abdominală. Se disecă artera renală până la aortă, care se izolează pe cca. 4-5 cm sub și deasupra emergenței arterei renale.

Se evită manevrarea intempestivă a rinichiului si elongația arterei renale. După terminarea disecției se folosește o soluție de papaverină și xilină 1% pentru infiltrația țesuturilor din jurul arterei renale. Rinichiul trebuie să fie normal colorat și cu un turgor normal tot timpul operației.

Recoltarea propriu-zisă începe după secționarea/ligatura ureterului la nivelul vaselor iliace. Se administrează 100 ml de Manitol 20% i.v. și se urmărește diureza.

Recoltarea renală se face în plină diureză – se pensează artera renală lângă aorta abdominală și se secționează (fig. 3a). Se pensează/secționează vena renală (fig. 3b), după care rinichiul se introduce într-un recipient cu lichid de spălare amestecat cu gheață sterilă.

Se ligaturează bontul arterei și venei renale cu fir nerezorbabil. Se realizează hemostaza, se drenează lomba prin contraincizie și se închide în straturi anatomice.

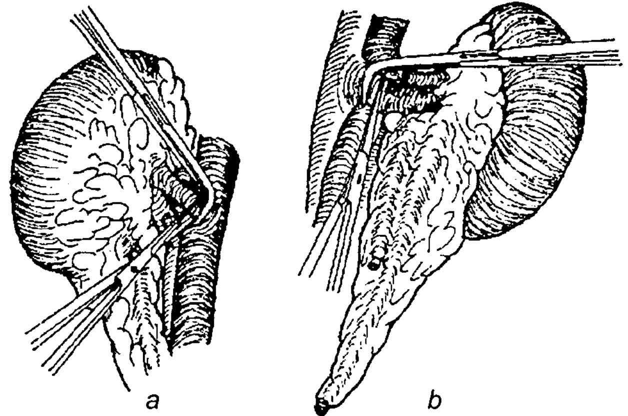


Fig. 3 – a. Clamparea venei renale stângi la emergența din aortă și secțiunea acesteia; b. clamparea venei renale stângi la vărsarea în vena vena cavă, urmată de secțiune și ligatură.

Tehnica nefrectomiei drepte pe cale transperitoneală

Se folosește abordul prin incizie „Mercedes" (fig. 4) sau abord subcostal bilateral prelungit pe partea dreaptă (fig. 5). După pătrunderea în cavitatea peritoneală se practică decolarea colo-parietală dreaptă, mobilizându-se unghiul colonic drept,



Fig. 4 – Abord anterior, transperitoneal, pentru recoltarea rinichiului drept (incizia „Mercedes").

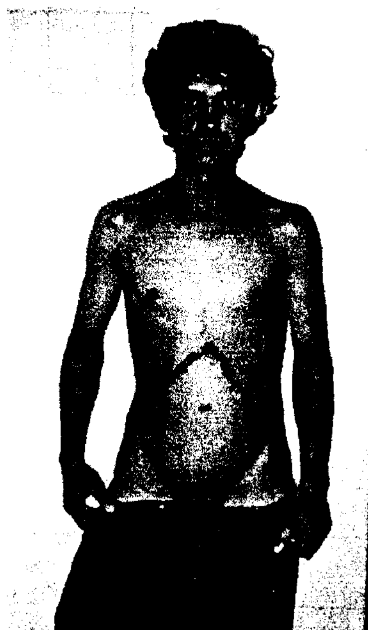


Fig. 5 – Abord anterior, subcostal bilateral, prelungit pararectal drept pentru recoltarea rinichiului drept.

colonul descendent și prin incizia foiței stângi a mezenterului se mobilizează mezenterul de pe vasele mari. Se practică decolarea duodenului de pe fața anterioară a venei cave și a aortei.

Se disecă țesutul celulo-grăsos periureteral până la vasele iliace și se ancorează ureterul pe lasou. Se disecă, izolează, ligaturează și secționează vena spermatică (ovariană) dreaptă.

Se trece inter-aorticocav și se izolează, sub vena renală stângă, artera renală dreaptă, care se disecă și se pune pe lasou (fig. 6).

Urmează izolarea/disecția renală, care se efectuează prin incizarea țesutului celulo-grăsos pe marginea convexă a rinichiului cu îndepărtarea lambourilor de pe fața anterioară, posterioară, polul inferior și superior și izolarea rinichiului de glanda suprarenală.

Se trece la vena renală, care pe partea dreaptă este scurtă; se constată absența (sau prezența anomaliilor venoase) (de ex. venă renală dublă etc.), se izolează fața anterioară, marginea inferioară, marginea superioară (unde se găsește artera renală, ce se pune și la acest nivel pe lasou) și apoi fața posterioară a venei renale (unde pot fi 1-2 vene lombare ce se ligaturează/secționează).

Se disecă artera renală retrocav și se trece la recoltarea propriu-zisă – pensarea/ligatură/secționarea ureterului la nivelul vaselor iliace, perfuzarea



Fig. 6 – Disecția și izolarea arterei renale drepte inter-aortico-cav, după tracționarea cranială a venei renale stângi.

de Manitol 20%, 100 ml și constatarea diurezei pe un rinichi normal colorat și cu turgor normal.

Se pensează/secționează artera renală inter-aortico-cav (fig. 7a) și se pune pensă Satinsky pe VCI (fig. 7b), secționându-se vena renală dreaptă. Se ligaturează bontul arterei renale și se suturează VCI cu surjet continuu de prolen 4-0.

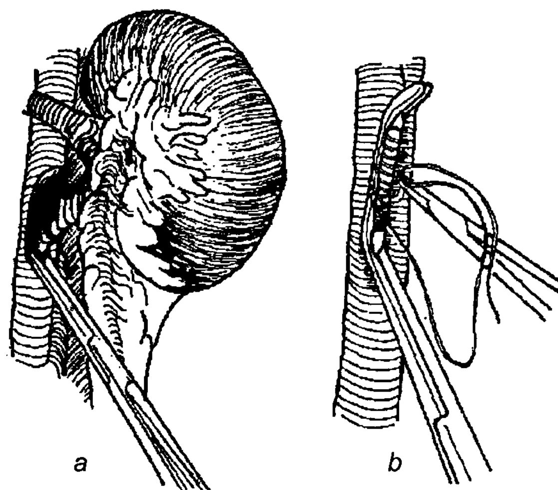


Fig. 7 – a. Artera renală dreaptă se pensează și se secționează inter-aortico-cav; b. vena renală dreaptă se secționează după clamparea laterală a venei cave cu pensă Satinsky.

Se verifică hemostaza, se repune colonul drept în poziție normală și se drenează retroperitoneal prin contraincizie parietală. Se închide peretele abdominal în straturi anatomice.

Tehnica recoltării rinichiului drept pe cale lombară

În poziție de lombotomie dreaptă se practică, sub anestezie generală cu IOT, o incizie lombară prelungită anterior, pararectal cca. 6-8 cm. Se pătrunde retroperitoneal, se incizează fascia retrorenală și se disecă ureterul până la încrucișarea cu vasele iliace, cu prezervarea țesutului celulo-grăsos adventiceal.

Se mobilizează sacul peritoneal, descoperindu-se fața anterioară a venei cave abdominale.

Se practică izolarea/disecția renală indepărtându-se țesutul celulo-grăsos perirenal.

Se disecă peretele anterior al VCI, ligaturându-se și secționându-se vena spermatică (ovariană) dreaptă.

Se izolează/secționează venele lombare ce se varsă în VCI; se izolează vena renală dreaptă, se ligaturează venele lombare ce eventual se varsă în vena renală. Vena renală dreaptă se pune pe lasou. Se trece la disecția, izolarea și ancorarea pe lasou a arterei renale drepte, care se disecă retrocav, până la emergența din aortă, această manevră fiind facilitată de o bună disecție a VCI.

Urmează timpii obișnuiți de recoltare a unui rinichi pentru transplant.

Recoltarea rinichiului de la cadavru

Utilizarea rinichilor de la cadavru pentru transplantare este o metodă în plină ascensiune, numărul donorilor vii fiind limitat, mulți pacienți cu grefe nefuncționale necesitând retransplantare.

Organele de la donatorul-cadavru au devenit accesibile transplantării prin stabilirea criteriilor morții cerebrale, aplicarea legii transplantului, educația populației, organizarea echipelor de transplantare și a colaborării între centrele de transplantare.

Criteriile medicale pentru recoltarea de rinichi de la cadavru sunt: vârsta între 18 luni și 55 de ani, funcție renală normală (analize de urină, uree și creatinina serică). Limta inferioară de vârstă este impusă de vascularizația ureterală.

Datorită nefrotoxicității ciclosporinei, unele echipe de transplant practică transplantarea în bloc a rinichilor proveniți de la donatorul sub 7 ani.

Limita superioară de vârstă este impusă de nefroscleroza donatorului.

Contraindicațiile recoltării renale de la cadavru sunt:

- afecțiuni maligne (cu excepția tumorilor cerebrale și tegumentare)
- infecții generalizate (incluzând hepatita, sifilisul, tuberculoza, SIDA etc.).

Pregătirea donatorului

Scopul pregătirii donatorului constă în restaurarea volumului intravascular, eliminarea vasopresoarelor, stabilizarea diurezei etc. O linie venoasă centrală este totdeauna utilă pentru administrarea lichidelor.

Tensiunea arterială trebuie menținută în jur de 90 mmHg, iar diureza orară de minimum 0,5 ml/kg/h.

Se administrează soluție Ringer lactat 30 ml/kg/h, se urmărește diureza. Electroliții se dozează la 2-4 ore. Dacă presiunea venoasă centrală crește peste 15 cm apă, se administrează dopamină 3-5 µg/kg/min. Dozele mai mari produc vasoconstricție renală. Alte echipe preferă Dobutrexul.

Dacă expansiunea volemică și vasopresoarele sunt ineficace în inițierea diurezei, se administrează Furosemid 1 mg/kg sau Manitol 0,5-1 g/kg. În caz de diabet insipid se reglează administrarea de lichide și eliminarea acestora, urmărind îndeaproape balanța electrolitică. Dacă nu este posibil, se administrează pitresină.

Methilprednisolonul administrat intravenos, 30 mg/kg la cca 4 ore înainte de recoltare, reducere incidența necrozei tubulare acute posttransplantare, când timpul de ischemie rece se prelungește.

Pentru testarea histocompatibilității, se recoltează 100 ml de sânge pentru a permite tipizarea tisulară și efectuarea cross-match-ului înainte de recoltare.

Tehnica nefrectomiei de la donator cadavru

Principalele etape constau în abord corespunzător transperitoneal prin incizie xifo-pubiană, controlul și canularea vaselor mari, perfuzarea organului *in situ,* recoltarea și separarea rinichilor, recoltarea specimenelor (ganglioni limfatici mezenterici și fragmente splenice) de testare a histocompatibilității.

Donatorului cadavru cu moarte cerebrală i se administrează 30 ml/kg/h de soluții cristaloide în timpul recoltării și 1 g/kg de Manitol intravenos la incizarea tegumentelor.

Se administrează soluții coloidale sau sânge dacă e necesar pentru perfuzia tisulară.

Obiectivele chirurgicale sunt reducerea la minim a timpului de ischemie caldă, conservarea vaselor renale multiple sau malformate, conservarea VCI cu rinichiul drept, conservarea vascularizației ureterului. Aceste obiective sunt realizate prin răcire și perfuzare *in situ,* nefrectomie în bloc, spatularea aortei și secționarea venei renale stângi la joncțiunea cu vena cavă inferioară.

Abordul se face printr-o incizie mediană pubo-xifoidiana (fig. 8) sau pubo-suprasternală dacă se recoltează și organele toracice. Se pătrunde în cavitatea peritoneală și se practică decolarea colo-parietală dreaptă cu mobilizarea blocului intestinal spre stânga, expunând rinichii, aorta și vena cavă abdominală (fig. 9a). Vena mezenterică inferioară se ligaturează/secționează. Dacă se recoltează concomitent ficatul, vasele se ligaturează distal și se canulează proximal prin sistemul portal pentru spălare/răcire. Dacă se recoltează și pancreasul, se canulează vena mezenterică inferioară, în situația în care vena portă este ocluzionată. Artera mezenterică inferioară se secționează între ligaturi. Pe porțiunea distală a aortei se pune lasou (fig. 9b) sub formă de tourniquet. La fel și pe porțiunea distală a VCI. În vederea canulării se trece de 2 ori fir de silk 0 în jurul aortei și VCI distale. Urmărind traiectul venei renale stângi, se ajunge la artera mezenterică superioară care se secționează între ligaturi (mai puțin dacă se recoltează ficatul sau pancreasul, când trebuie să ne asigurăm că artera hepatică dreaptă nu provine din AMS (în această situație secționându-se la nivelul marginii inferioare a pancreasului). Se disecă planul de sub VCI, trecându-se un lasou între ficat și venele renale. Secționarea pilierilor diafragmatici oferă acces pe artera aortă abdominală, unde se trece un lasou sub formă de tourniquet. Se administrează heparină 100-400 unități/kg intravenos înainte de canulare pentru a evita formarea de cheaguri pe canulă.

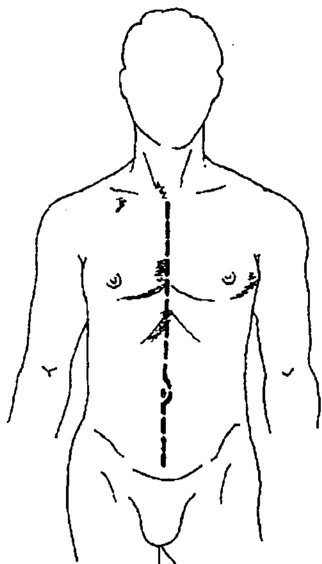


Fig. 8 – Abordul prin incizie mediană pubo-xifoidiană pentru recoltarea de la cadavru a organelor abdominale. Pentru recoltarea concomitentă a organelor toracice se utilizează incizia pubo-suprasternală.

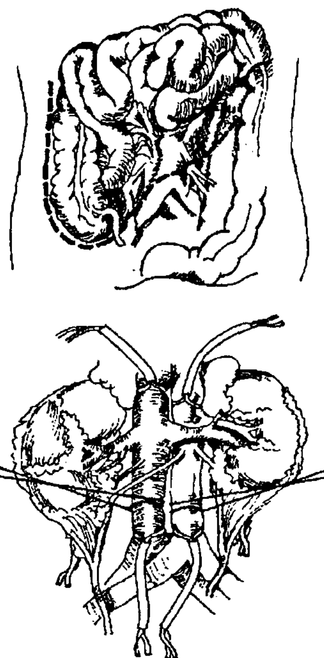


Fig. 9 – Decolare colo-parietală dreaptă cu mobilizarea blocului intestinal spre stânga.

Aorta se ocluzionează cu lasoul distal. Se prinde aorta între degete sub nivelul unde a fost plasat firul și se incizează peretele anterior; se introduce o canulă sau o sondă Foley al cărei balonaș se destinde cu 3 ml de ser fiziologic, apoi se strânge firul de silk și se înnoadă. Se procedează la fel cu VCI. Se începe spălarea-refrigerația (fig. 10).

Vasele gonadale sunt legate și secționate, apoi se izolează ureterele, secționându-se cât mai aproape de vezica urinară. Se secționează fascia Gerota și se disecă rinichii de glandele suprarenale. Rinichii sunt mobilizați din lombă, secționându-se între ligaturi venele lombare ce se varsă în vena renală stângă. Se secționează aorta și VCI distal de porțiunea canulată, apoi se ridică anterior și se secționează între ligaturi arterele și venele lombare; se secționează aorta și VCI proximal de vasele renale și întregul bloc este introdus în soluție de conservare cu gheață, într-un recipient unde se spatulează peretele anterior și posterior al aortei; se înde-

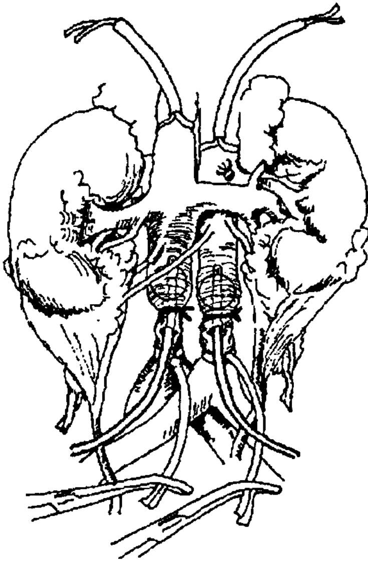


Fig. 10 – Aorta și cava sunt canulate, ligaturate distal și proximal. Lichidul de spălare răcit la 4°C se introduce prin aortă, irigă și spală rinichii și se evacuează prin canula din vena inferioară.

părtează țesutul limfogrăsos și se secționează vena renală stângă la vărsarea în VCI. Astfel rinichii sunt separați și spălați pentru a evacua sângele din vasele lor (fig. 11).

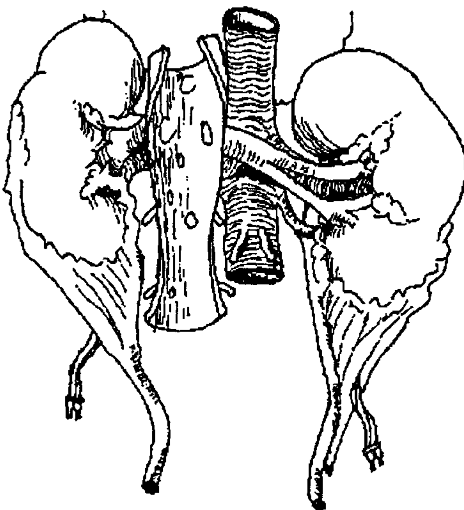


Fig. 11 – Blocul aorto-cav incluzând vasele renale, rinichii și ureterele, recoltate și pregătite pentru separare.

Se recoltează cca 15 ganglioni și 30 de g de țesut splenic pentru testele de histocompatibilitate. Dacă ganglionii periferici sunt inadecvați ca număr, se recoltează ganglioni din retroperitoneu. Rinichiul este introdus în soluție de conservare rece, cu gheață, într-un container sigilat ce se pune într-un alt container cu soluție electrolitică sterilă. Ambele containere se pun într-o cutie de plastic ce se împachetează în gheață și se transportă spre centrele de transplant.

Bibliografie

1. **Starzl T.E.** – *Experience in renal transplantation,* 1964 – Ed. W.B. Saunders.
2. **Morris P.** – *Kidney transplantation,* 1994 – Ed. W.B. Saunders.
3. *Stewart's Operative Urology,* p. 312, 1989 – Ed. William and Wilkins.

II.B. PREZERVAREA RENALĂ EXTRACORPOREALĂ

În ultimii 20 de ani s-a reușit prezervarea extracorporeală a rinichilor pentru 3 zile. Sub toate aspectele, transplantul renal a reprezentat un progres substanțial în ultimii ani.

Rata supraviețuirii la 1 an sub tratament cu ciclosporină a depășit, pentru toate allogrefele, 80% (peste 20% față de celelalte imunosupresoare), dar acest avantaj se reduce cu creșterea timpului de prezervare.

Manevrele de prezervare renală sunt esențiale pentru supraviețuirea grefonului, nu numai pentru diminuarea efectelor prezervării prelungite, dar și pentru a preveni funcționarea întârziată a grefonului care se asociază cu pierderea acestuia când se folosește ciclosporină înainte de remisiunea completă a necrozei tubulare acute.

Un progres s-a înregistrat prin cunoașterea mecanismelor celulare și dezvoltarea unor noi metode de prezervare pentru menținerea rinichilor viabili, nu numai în perioada de ischemie rece, dar și după revascularizarea și reperfuzarea organelor.

Vom prezenta în continuare tehnicile curente de prezervare extracorporeală a rinichilor care reduc leziunile în cursul ischemiei reci, precum și unele manevre de conservare a viabilității organelor imediat după transplant.

Istoric

Încercări de a menține în stare viabilă și funcțională a unor organe izolate, extracorporeal, au fost făcute de peste un secol. În 1938, Carrel și Lindbergh au realizat prezervarea extracorporeală a organelor utilizând un aparat de perfuzare a sângelui care permite o menținere pentru o perioadă limitată a organului în afara corpului.

Mai târziu, hipotermia profundă a permis prelungirea toleranței la ischemie. Succesul transplantelor de rinichi de la cadavru a stimulat în anii 1960, dezvoltarea tehnicilor de prezervare renală.

În 1963, Humphries și colaboratorii au reimplantat rinichi de câine după 24 ore de perfuzie cu ser diluat sau plasmă și hipotermie.

În 1967, Belzer a reușit prezervarea renală 72 de ore folosind o perfuzare hipotermică pulsatilă cu crioprecipitat de plasmă.

A urmat prezervarea rinichilor recoltați de la cadavru cu tehnica Belzer.

Johnson a utilizat perfuzat cu fracțiuni proteice de plasmă, iar Claes a folosit perfuzarea renală cu albumină umană 4,6%.

În 1969 Collins a utilizat răcirea cu gheață după o perfuzie (spălare)inițială cu soluție de electroliți intracelulari – ajungând la prezervarea fără leziuni renale de aproximativ 30 de ore.

Astăzi prezervarea se face la rece, când se prevede transplantarea sub 40 de ore din momentul recoltării. Altfel, se utilizează perfuzia hipotermică pulsatilă (P. Bretan Jr.), aceasta permițând o prelungire a timpului de prezervare renală la 72 de ore. În acest timp se pot face testele de histocompatibilitate pentru donator, ceea ce permite alegerea receptorilor cu compatibilitatea cea mai bună.

Principii de bază

Pentru înțelegerea tehnicilor de prezervare renală trebuie cunoscute modificările celulare în timpul ischemiei calde, prezervării la rece, reperfuzării, care contribuie la diminuarea activității metabolice, suprimarea funcției de membrană a celulei ce duce la edem celular și acidoză.

Concomitent, se înregistrează o pierdere permanentă de energie intracelulară care are drept rezultantă generarea de radicali liberi toxici, contribuind atât la leziunile endoteliale, cât și la leziunile de „reperfuzare“ (de după revascularizare).

Manevrele de prezervare (conservare) pot fi divizate în patru categorii (prin interacțiunea cu procese patologice specifice):

a) efectul hipotermic;

b) efectul de „flush“ al soluțiilor reci;

c) prezervarea metaboliților intracelulari cu energie mare;

d) formarea radicalilor liberi.

Hipotermia (4-8°C) are rol în încetinirea activității metabolice de 10-20 de ori, extinzând de la 1 oră (37°C) la 3 ore funcționalitatea organului. Aceasta este rațiunea refrigerării „in situ“ fără *flushing.* Conservarea poate fi extinsă la 24-48 de ore cu menținerea la rece cu ajutorul unor soluții reci specifice ce previn edemul celular și pierderea ionilor intracelulari prin difuziune pasivă.

Utilizarea altor substanțe are drept consecință reducerea leziunilor de reperfuzare care apar după menținerea la rece a grefonului.

a) *Hipotermia*

Cum am menționat mai sus, aceasta extinde potențialul de conservare de 10-20 de ori. În 1959, Levy a arătat că hipotermia reduce activitatea metabolică și respiratia intracelulară.

b) *Efectul soluțiilor de spălare intracelulară*

Soluțiile de conservare la rece pot conține electroliți extra- sau intracelulari. Soluția Ringer lactat și serul fiziologic sunt soluții extracelulare și permit conservarea renală sub 4 ore. Pot fi utilizate în transplante de la donator viu. Soluțiile electrolitice intracelulare au fost utilizate de Collins. Compoziția soluției Collins (C2) este figurată mai jos. Rațiunea utilizării ei este reducerea acțiunii la nivelul membranei celulare a pompei de Na-K adenosintrifosfatazei (ATPaza).

Aceasta reduce difuzarea pasivă a sodiului și a apei în celulă și pierderea de potasiu din spațiul intracelular. Concentrația mare de potasiu și magneziu din soluția Collins, previne pierderea potasiului intracelular prin difuziune pasivă. Efectul osmotic al acestor ioni ce previne edemul celular se datorează soluțiilor reci *(flush solution effect).*

Magneziul este un inhibitor metabolic, inhibitor al legării calciului (care poate declanșa cascada fosforilării, mecanism detrimental pentru metabolismul celular). Soluția Euro-Collins nu conține magneziu – efectele totuși fiind asemănătoare cu cele ale soluției Collins. Efectul ionilor din compoziția soluțiilor de conservare a rinichiului a fost studiat de Belzer, care a comparat soluția Collins cu soluția Ringer lactat hiperosmotică și a concluzionat că pierderea celulară de potasiu nu este atât de importantă pentru funcționalitate comparativ cu prevenirea pătrunderii apei.

Acest autor sugerează că prezența glucozei în soluția Collins este mai importantă decât concentrația indicată de potasiu și magneziu.

Totuși, se acceptă faptul că soluțiile de fosfați sunt puțin active în prevenirea acidozei și edemului celular în cursul menținerii la rece. Nu s-au constatat diferențe în conservarea rinichilor la rece cu soluție Collins sau perfuzarea pulsatilă în decurs de 24 de ore. Datele experimentale și clinice sugerează că ambele metode sunt folositoare, separat sau în combinație, pentru convervarea rinichiului de la cadavru.

Stocarea la rece

Simpla stocare la rece combină efectul hipotermiei cu cel al soluțiilor reci, prevenind edemul celular și acidoza, producând o răcire rapidă a rinichiului imediat după recoltare prin efectuarea vascularizației renale cu soluții electrolitice reci și plasarea rinichiului în gheață *(slush)*.

Canularea arterei renale se poate face cu canule adaptabile calibrului acesteia. Temperatura se menține între 0 și 4°C prin plasarea rinichiului aflat în gheață, într-un container, unde se menține până când se poate face transplantarea.

Această metodă de conservare este folosită pentru majoritatea operațiilor renale extracorporeale.

Perfuzia pulsatilă în hipotermie continuă

Simpla stocare la rece permite conservarea rinichiului 48 de ore. Acest interval de timp devine critic dacă donatorul cadavru a fost precar din punct de vedere al funcțiilor vitale sau perioada de ischemie caldă s-a prelungit. În aceste situații, perfuzia hipotermică pulsatilă este de preferat pentru conservarea rinichiului care poate fi menținut până la 72 de ore.

În cadrul schimburilor regionale sau naționale de organe, această metodă poate fi utilizată cu rezultate comparative cu hipotermia simplă; perfuzia pulsatilă este tehnic mai complexă și mai scumpă, dar permite conservarea 48-72 de ore.

Acest tip de conservare este folosit pentru rinichii cu viabilitate discutabilă, obținuți de la donatori cadavru inadecvat pregătiți sau grupuri AB0 rare, care pot călători prin centre multiple până la găsirea unui recipient adecvat.

Incidența scăzută a dializei postoperatorii nu este asociată cu o creștere a supraviețuirii grefonului. Luând acest factor în considerare, la donatorul viu se folosește răcirea și perfuzia rinichiului.

Perfuzia pulsatilă permite testarea viabilității renale și identificarea rinichilor care nu pot fi utilizați pentru transplant. În chirurgia reno-vasculară extracorporeală, perfuzia pulsatilă permite reparații vasculare și testarea lor.

Considerații asupra perfuziei rinichilor recoltați pentru transplant

Tehnică

O mare importanță revine răcirii *„in situ"* urmată de ridicarea în bloc a rinichilor, în cursul recoltării de la cadavru. Aceasta permite perfuzarea rinichilor de la donatori-copii sau cu artere multiple. Uneori, aceste artere sunt prea subțiri pentru a fi canulate; în aceste situații se utilizează *patch*-ul Carrel.

Alteori, rinichiul are o singură arteră și se plasează la mașina de perfuzie, unde se spală cu soluție rece Ringer lactat sau Collins până când efluentul este limpede, fără sânge. Răcirea trebuie să fie rapidă pentru prevenirea leziunilor ischemice.

Soluția de spălare intră în rinichi printr-o canulă plasată în artera renală, având grijă să nu lezeze intima. După spălarea inițială, rinichiul este plasat în recipientul mașinii de prezervare.

Când rinichii sunt recoltați cu aorta, trebuie evitată cudarea arterelor renale. Circulația perfuzatului rece prin rinichi face posibilă îndepărtarea produșilor toxici, posibilă monitorizarea diferiților parametri și a indexului de viabilitate.

Ca o regulă generală: presiunea de perfuzie se menține la 60 mmHg. O presiune mai mare produce edem tisular, care poate leza rinichiul și poate induce rezistență vasculară crescută și perfuzare inadecvată.

Observarea caracteristicilor de perfuzie în primele ore permite detectarea oricărei modificări ce ar putea duce la perturbarea viabilității rinichiului.

Soluțiile de perfuzat

Perfuzia hipotermică extracorporeală pentru prezervarea rinichilor necesită soluții speciale de perfuzare. Sângele nu este adecvat acestui scop. Soluția de perfuzat trebuie să aibă o concentrație adecvată de substanțe nutritive și să posede abilitatea de a neutraliza produșii toxici.

Astfel de soluții sunt fie albumina fie derivatele de plasmă. Pentru plasmă, beta-lipoproteinele cu densitate mică trebuie crioprecipitate și îndepărtate pentru prevenirea agregării, iar nivelul fibrinogenului plasmatic este redus prin crioprecipitare.

Dezavantajul folosirii plasmei include posibilitatea transmiterii infecțiilor virale (hepatita) și a anticorpilor citotoxici în rinichiul perfuzat.

În trecut, crioprecipitarea plasmei era un proces greoi și îndelungat. Studii recente arată că fracțiuni de proteine plasmatice și soluția de albumină sunt la fel de eficiente ca și plasma crioprecipitată.

Avantajul asupra perfuziei pulsatile continue este că nu necesită crioprecipitare și pot fi conservate în rafturi până la utilizare.

Pentru îmbunătățirea celorlalte soluții de perfuzat s-au adăugat diferite substanțe: Manitolul crește osmolaritatea perfuzatului și, deoarece traversează

greu membranele celulare, previne edemul celular. Poate acționa ca un FRS.

Magneziul este adăugat pentru a substitui nivelul scăzut de calciu ionizat, pentru îmbunătățirea activității ATP-azei și consumului de oxigen, efect stabilizator de membrană. Adăugarea drogurilor vasoactive (fenoxibenzamina, fentanilamina, clorpromazina, papaverina) pentru a bloca vasoconstricția intrarenală este discutabilă pentru că hipotermia modifică răspunsul la droguri.

Mașina de perfuzie

Sunt două tipuri în actualitate: MOX TM 100 și dispozitivul Belzer. Ambele sunt transportabile. Sunt formate dintr-un recipient în care se pune organul, pompa pulsatilă, membrana oxigenatoare, rezervor de sânge arterial și venos, termostat, dispozitive de măsurare a presiunii și fluxului. În timpul transportului are o baterie și sistem de răcire.

Testarea viabilității organului de transplantat

Este una dintre cele mai dificile probleme în prezervarea renală. Rinichii sunt recoltați uneori de la donatori cu tensiunea arterială mică, diureză inadecvată, nivel crescut al creatininei serice și timp de ischemie prelungit. Urmărirea viabilității organului se face prin înregistrarea parametrilor hemodinamici și metabolici.

Relația presiune/flux a fost semnalată de Belzer ca indicator al funcției după transplantare. Criteriile propuse de Belzer se referă la:

- TA normală în timpul recoltării
- ischemia caldă renală minimă
- presiune sistolică de 60 mmHg în flux de 100 ml/min în timpul spălării (perfuziei).

Stuwe, utilizând spălarea cu xenon, a arătat că umplerea vasculară și rata perfuziei nu pot fi determinate de relația presiune/flux. Totuși, relația presiune/flux rămâne o modalitate simplă de evaluare a viabilității renale.

O creștere a presiunii de perfuzare și scădere a fluxului indică deteriorarea rinichiului, în special când coexistă cu un grad de edem interstițial. Apariția diferitelor enzime citoplasmatice intracelulare în perfuzat reprezintă un indicator al leziunilor celulare și sunt utilizate ca factor de prognostic.

Creșterea lactodehidrogenazei și a acidului glutamic oxalacetic, a transaminazei etc., pot fi utile pentru studiul efectelor ischemice.

Modificările de pH și acid lactic acumulat în primele ore sunt utile pentru monitorizarea viabilității.

Spectroscopia cu P^{31} în rezonanță magnetică nucleară se poate utiliza pentru studiul calitativ al metaboliților intracelulari.

Considerații farmacologice

A. *Leziunile de reperfuzare și deșeurile radicalilor liberi*

Pentru modularea diferiților factori ischemici sunt utilizați foarte mulți aditivi, pe lângă hipotermie și soluțiile *flush*. Ischemia duce la degradarea ATP-ului la hipoxantină, iar prin degradarea cu hipoxantinoxidaze (prezente în endoteliul vascular) în cursul reperfuziei și reoxigenării, se produce supraoxid O_2^-.

Acești radicali pot induce formarea de radicali liberi de hidroxil OH^-, care sunt extrem de toxici și pot rupe membrana celulară.

În mod normal, complexul citocromoxidază poate înlocui enzime cum sunt supraoxid-dismutaza și catalaza (SOD+CAT) pentru a elimina acești radicali liberi și a elibera celule de toxine.

Datorită însă ischemiei, nu sunt suficienți și un titru de FRS (deșeuri de radicali liberi) sunt necesari pentru prevènirea leziunilor după reperfuzare.

Astfel, este important să se știe nu numai ce se întâmplă cu rinichiul în timpul stocării la rece, ci și ce se întâmplă după reperfuzare.

Perioada crucială este 0-2 ore după transplantare.

Toledo-Pereyra (1987) consideră leziunile de reperfuzie ca fiind leziuni parenchimatoase secundare, cele primare datorându-se ischemiei reci.

S-au făcut numeroase încercări de prevenire a acestor leziuni.

1. *ATP $MgCl_2$ și Inozina*

Sunt numeroase studii experimentale cu ATP $MgCl_2$, AM1 $MgCl_2$ sau Inozină ca aditivi predictori în soluția de răcire sau perfuzare (spălare).

Acești aditivi au îmbunătățit microcirculația postreperfuzare și, consecutiv, regenerarea ATP-ului intracelular.

Este postulat că acești aditivi nu „încarcă" depozitele intracelulare de energie a celulelor renale, dar încetinesc degradarea resurselor de energie și suplimentează substratul imediat după reperfuzare, prevenind edemul celular al endoteliului vaselor intrarenale, reducând alte aspecte ale leziunilor de reperfuzie.

Cum am menționat mai sus, hipotermia reduce, încetinește degradarea ATP indusă de ischemie de circa 20 de ori, adăugând ATP $MgCl_2$ sau Inozină prin care acest proces este și mai încetinit, generând cantități reduse de O_2^-, iar complexul citocrom-oxidază poate degrada eficient radicalii liberi.

Îmbunătațirea microcirculației post-transplant a fost observată cu perfuzia Belzer (conținând ATP, $MgCl_2$).

2. *Blocanții canalelor de calciu*

Sunt multe controverse asupra rolului calciului în celule după ischemie. Sunt studii asupra efectelor inhibitorilor și blocanților de calciu în transplant. Aceste efecte sunt benefice independent de fluxul sangvin și par să activeze în condiții de stocare la rece a rinichiului.

Exemple de blocanți de calciu sunt: verapamil, nifedipina, dialtiazem.

Blocanții canalelor de calciu inhibă fosfolipazele induse de calciu. Aceste fosfolipaze pot declanșa o cascadă de reacții, care amplifică efectul distructiv al ischemiei.

Pretratamentul cu verapamil modifică răspunsul imun și reduce nefrotoxicitatea post-ischemie la ciclosporină.

Sunt studii ce evidențiază o scădere a necrozei tubulare acute prin administrarea de blocanți ai canalelor de calciu, înainte de revascularizare și 2 zile postoperator (1, 3).

3. *Prostaglandinele*

Există foarte multe discuții asupra rolului PG renale în recuperarea rinichiului ischemic. Bulkley (4) arată că prostaglandinele au un rol primar în prognosticul răspunsului organismului la noxe, dar acest fapt nu este valabil în cazul unui organ unic cum este rinichiul. În condiții fiziologice, funcția renală nu este dependentă de sinteza PG, astfel că inhibarea sintezei de PG la animale sau om NU induce modificări semnificative ale functiei renale.

PG au efect asupra rezistenței vasculare renale, inhibiția lor va produce reducerea fluxului sangvin renal, dar funcția rinichiului este în general neafectată. Antiinflamatoarele nesteroidiene nu par să afecteze semnificativ funcția renală. Efectul vascular al PG este depașit cu mult de alte mecanisme reglatoare, cum sunt cele ale tonusului adrenergic, secreția de renină, dopamină, adenozină. Se crede că PG sunt responsabile de reglarea de finețe a mecanismelor homeostatice necesare optimizării funcției renale pe termen lung. Rolul său în reglările imediate cum este prezervarea renală, poate fi neglijabil. Klintmann a studiat 26 de allogrefe renale și nu a putut evidenția rolul PG în reglarea fluxului sangvin renal.

Pe de altă parte, studiile preliminare efectuate de Bradley au arătat că prostaciclina (Flolan) administrată la 5 donatori de rinichi – cadavru, (specific PGI_2) au avut un puternic efect vasodilatator (producând o creștere a fluxului sangvin renal și menținerea ratei filtratului glomerular, precum și efecte inhibitoare asupra agregării plachetare. Numai 2 din cei 5 recipienți au necesitat hemodializă în primele 5 zile după transplantare. Supraviețuirea grefonului la 3 luni a fost de 88%. Explicația acestor rezultate contradictorii ar fi efectul PG asupra sistemului imun. Shelby (5) a studiat rolul PG în imunosupresie la șobolani și a constatat că celulele supresoare splenice produc un răspuns mai scăzut al recipientului la grefon prin PG.

PGE_2 au un efect inhibitor asupra funcției celulelor T clonate.

Este dificil de diferențiat modificările induse de PG în prezervarea renală de cele imunologice.

Ischemia renală

O condiție majoră în prezervarea rinichiului o reprezintă posibilitatea diferențierii leziunilor ischemice ale endoteliului de cele ale parenchimului.

Există numeroase studii care au evidențiat leziunile de reperfuzare la nivelul celulelor endoteliale ale microcirculației renale. Leziunile primare ischemice sunt endoteliale și nu interesează întregul organ. Totuși, leziunile de reperfuzie pot produce leziuni severe ale parenchimului renal prin continuarea ischemiei și disrupția microcirculației renale.

Se presupune că în cursul ischemiei reci, degradarea ATP-ului la hipoxantină va fi încetinită prin hipotermie, dar și de alți precursori ca, AMP-MgCl2 și inozină. Inhibitorii de calmoduline și CEB blochează activarea fosfolipazelor calciu-dependente, care pot declanșa un mecanism în cascadă, responsabil de degradarea membranei celulelor. Și Clorpromazina are efect inhibitor asupra fosfolipazelor inductoare ale degradării membranei celulelor.

În curșul reperfuziei și reoxigenării, xantin-dehidrogenaza cu ajutorul unei proteinaze generează xantin-oxidază (convertește hipoxantina în xantină), generând radicali liberi de oxigen, reacție ce poate fi inhibată de allopurinol și oxipurinol. O_2^- poate genera OH^- prin reacția Haber-Weiss, ducând la leziuni endoteliale. Radicalii liberi FRS, cum sunt SOT și CAT pot degrada O_2^- și OH^- la produși netoxici. OH^- pot de asemenea fi dezactivați de Manitol, dimetilsulfoxid, l-methionină (48).

Atât leziunile de reperfuzie ale microcirculației renale, cât și creșterea nivelului ionilor de OH^-, pot duce la accentuarea leziunilor renale.

Viitorul prezervării renale

Prezervarea renală își propune reducerea proceselor metabolice de degradare a celulei. Regenerarea ATP-ului în cursul hipotermiei este realizată prin perfuzare de sânge normotermic (Rijkman). La câine, rinichiul prezervat în condiții de hipotermie 3 zile, este perfuzat cu sânge la 37°C timp de 3 ore. Astfel, capacitatea de prezervare crește de la 3 la 6 zile.

Bibliografie

1. **Alijani M.R.** – *Single-Donor cold storage vs.machine perfusion in cadaver kidney prezervation.* Transplantation 40:659, 1985.
2. **Hansson R.** – *Effect of xanthine oxidase inhibition of renal circulation after ischemia.* Transplant Proc. 14:51, 1982.
3. **Wagner K.** – *Prevention of delayed graft function in cadaveric kidney transplants by Diltiazem,* Lancet. 2:1555, 1985.
4. **Bulkley G.B.** – *The rol of oxigen free radicals in the human diseases processes* Surgery 94:407, 1983.
5. **Shelby J.** – *Prostaglandin production and suppressor cell induction in transfusion induced immune suppression.* Transplantation 43:113, 1987.

III. IMUNOLOGIA TRANSPLANTULUI RENAL REJETUL GREFEI

Deși rata succesului transplantării renale s-a ameliorat net în ultimele două decenii, rejecția alogrefelor continuă să constituie o problemă majoră, fiind principala cauză a pierderii acestora. O serie de progrese recente în acest domeniu-terapia cu imunosupresoare recent descoperite, transfuziile de sânge înainte de transplant, ameliorarea tehnicilor de *matching* a cuplului donor-recipient, o bună organizare, urmărire și tratament precoce a complicațiilor post-transplant – au contribuit la ameliorarea rezultatelor transplantării renale.

Rejetul alogrefei renale este un răspuns imunologic complex al gazdei ca urmare a expunerii la antigenele histoincompatibile ale donorului. Manifestările clinice pot varia de la o reducere moderată, asimptomatică a funcției renale, la insuficiență renală acută, hipertensiune arterială, coagulare intravasculară diseminată etc. Pe de altă parte, infecții severe, cu o largă varietate de microorganisme, pot acompania sau urma tratamentul rejetului, ceea ce face tratamentul acestor bolnavi deosebit de dificil. Medicul care tratează o criză de rejet trebuie să aprecieze riscul și beneficiul tratamentului, să decidă când se inițiază tratamentul, cu ce droguri și ce durată are acest tratament.

Mecanismul rejetului alogrefei

Organul transplantat este respins de gazdă datorită mecanismelor celulare și umorale de apărare ale acestuia. Acest răspuns imun care în mod normal ne protejează de boli cum sunt infecțiile și cancerul trebuie modificat sau alterat pentru a evita respingerea (rejecția) organului transplantat. Pentru înțelegerea mecanismelor care stau la baza fenomenului de respingere, acestea pot fi împărțite în 3 stadii:

A. Recunoașterea de către celulele limfatice ale gazdei a antigenelor străine din țesuturile donatorului.

B. Amplificarea răspunsului imun cu eliberarea unor substanțe și ulterior proliferarea și activarea celulelor imune-sensibile.

C. Distrugerea grefonului prin celule efectoare activate de antigene și prin anticorpi.

A. Faza de recunoaștere a alloantigenelor

Antigenele complexului major de histocompatibilitate (MHC) sunt responsabile de cel mai important răspuns alloimun. Alte sisteme includ antigenele grupului sangvin ABO, antigenele monocit/celulele endoteliului vascular (VEC) și antigenele cu histocompatibilitate minoră.

La toate speciile de mamifere MHC este localizat pe brațul scurt al cromozomului 6. La specia umană se numește complex de antigene leucocitare umane-HLA, care se împarte în locusuri antigenice de Clasa I (A, B, C,) și locusuri antigenice de Clasa a II-a (DR, DP, DQ).

Antigenele de Clasa I sunt prezente în toate celulele nucleate și sunt compuse dintr-un lanț greu de 45kd, legat necovalent de beta-2 microglobulina. Antigenele Clasei a II-a sunt heterodimere compuse din lanțuri alfa (25-36 kd) și lanțuri beta (25-28 kd). Au o distribuție tisulară limitată, găsindu-se pe celulele dendritice, monocite, macrofage, limfocite B și limfocite T activate. Antigenele de Clasa I și II pot acționa pe endoteliul vascular uman, celulele epiteliului tubilor renali, pe fibroblaste și pe alte celule parenchimatoase ca urmare a expunerii la stimuli ca factorul de necroză tumorală (TNF) alfa și beta, interferonga-ma etc. Primele stimulează

antigenele Clasei I, ultimele stimulează antigenele Clasei II. Antigenele Clasei I se vor lega specific de receptorii de pe limfocitele T citotoxice, sensibilizând aceste celule. Clasa a II-a de antigene produce sensibilizarea limfocitelor T helper. Este important de reținut că antigenele Clasei I și II vor fi prelucrate de celulele macrofage și dendritice ale donatorului (așa-numitele leucocite pasagere ori celule indicatoare de antigeni) înainte de a interacționa cu limfocitele gazdei (Clasa I cu celulele citotoxice T, Clasa II-a cu celulele T-helper).

Clinic, numai antigenele A și B din locusurile Clasei I și antigenele DR din locusurile Clasei a II-a sunt luate în considerare în selecția perechilor donator-recipient. Antigenele A, B, DR de pe limfocitele obținute din sângele periferic, din ganglionii limfatici sau splină, pot fi identificate utilizând antiser monospecific tipizat, într-un test de microcitotoxicitate mediat prin complement. Nepotrivirea din locusul D poate fi explicată prin răspunsul proliferativ al limfocitelor recipientului dupa expunerea la celulele donatorului prin reacția de cultură mixtă de limfocite (MLC). Deoarece reacția MLC durează o săptămână, nu este aplicabilă la transplantul de la cadavru. O modalitate de sistare a acestei faze a răspunsului alloimun este găsirea de donatori cu antigenitate HLA specifică cu a recipientului. Alte metode au ca scop reducerea masei de celule indicatoare de antigeni (leucocite pasagere), administrând donatorului cadavru doze masive de steroizi și citotoxice. În culturile *in vitro* (24C), celulele insulelor pancreatice, urmărite 7 zile după administrarea unei singure doze de globulină antilimfocitară (ALG), au avut ca rezultat reducerea antigenicității donorului în transplantul pancreatic experimental. Această modalitate nu e aplicabilă în cazul allogrefelor vascularizate: rinichi, ficat, inimă.

B. *Faza de amplificare*

Limfocitele T-helper au un rol de pivot în răspunsul imun al acestei faze. În același cadru, antigenele HLA ale Clasei a II-a ajung la celulele T helper, le sensibilizează, se produc diferențieri postantigenice, eliberându-se un factor de stimulare a macrofagelor. Macrofagele stimulate, produc monokine, interleukine I (IL 1), care la rândul lor induc creșterea celulelor T-helper. Sub influența IL1, celulele T-helper dezvoltă receptori pentru IL2, începând să producă peptide active: IL2 (sau factor de creștere al celulelor T), IL4 (factor de creștere pentru celulele B), interferon gama (factor activator de macrofage), precum și alți mediatori ai inflamației implicați în reacțiile de hipersensibilitate de tip întârziat.

IL2 acționează pe receptorii de pe celulele T-helper și citotoxice, producând proliferarea, expansiunea clonală și activarea acestor celule limfatice.

IL4 este implicată în creșterea și diferențierea limfocitelor B în plasmocite care vor sintetiza anticorpi specifici împotriva donatorului.

Interferonul-gama va activa macrofagele care la rândul lor vor contribui la procesul distructiv. Antigenele de clasa I interacționează cu limfocitele T citotoxice care vor prolifera, vor expansiona clonal, se vor activa sub influența IL2, devenind celule efectoare, capabile de distrugerea grefonului.

C. *Faza de distrucție a grefonului*

În absența unei intervenții terapeutice prompte, celulele T-helper activate, celulele T-citotoxice, macrofagele etc. vor ataca celulele țintă din țesuturile donatorului (purtătoare ale antigenelor MHC incompatibile) producând distrucția celulară directă (citotoxicitate mediată de limfocite LMC).

Anticorpii specifici produși de plasmocite (celulele B transformate sub influența IL4), se vor lega de situsurile antigenice de pe celulele țintă producând depozitare locală de complement, inducâd leziuni ale grefonului (liza celulară mediată de complement CML). Anticorpii nou formați specific contra donatorului se vor lega de receptorii cu rol în prelucrarea IgG de pe celulele T non-Killer (K) și activarea celulelor killer pentru inducerea funcției citotoxice. Acest fenomen este cunoscut sub denumirea de citotoxicitate mediată de anticorpi dependenți celular (ADCC). Consecința leziunilor imunologice descrise (activării celulare și umorale de antigeni) constă în sistarea funcției organului transplantat care trebuie îndepărtat din organismul recipientului.

Reglarea răspunsului alloimun

În anumite condiții (neclarificate până în prezent) celulele citotoxice T, în loc să amplifice răspunsul imun, opresc întregul proces. Fenotipic, acestea sunt identice cu celulele citotoxice T și poartă antigenul CD8. Se numesc limfocite T supresoare și când sunt prezente din abundența în circulația recipientului, contribuie la supraviețuirea grefonului. Unul din mecanismele prin care transfuzia de sânge îmbunătățește supraviețuirea grefonului este generarea de celule supresoare după expunerea recipientului la diferite elemente specifice HLA prezente pe suprafața leucocitelor străine. Celulele transfuzate pot induce producția de anticorpi ce se

pot lega la complexele antigen-receptor de pe celulele T. Blocarea receptorilor de pe celulele T de către acești anticorpi va preveni interacțiunea cu antigenele grefonului ducând la prelungirea supraviețuirii grefonului. Utilizarea agenților farmacologici (glucocorticoizi, ciclosporine, azathioprine, ser antilimfocitar), sunt metodele utilizate de clinicieni pentru a suprima respingerea allogrefei.

Fiziopatologia rejetului transplantului renal

Consecințele leziunilor imunologice sunt apariția de leziuni structurale și funcționale în organul grefat. În rinichi vor apare la nivelul vaselor parenchimului leziuni de endarterită obliterativă cu îngustarea semnificativă a lumenului, putând duce la infarctizarea cortexului renal. Modificările glomerulare constau din edemul celulelor capilarelor glomerulare, proliferare, acumulare de neutrofile, ruptura membranei bazale, acumulare de trombocite, tromboză intraglomerulară. Ca urmare, se remarcă o reducere a fluxului sangvin renal și a filtratului glomerular, ceea ce duce la retenția produșilor azotați, a apei și a sodiului. Din cauza ischemiei vasculare și glomerulare activitatea reninei plasmatice va crește nivelul angiotensinei II care va produce vasospasm. Hipertensiunea asociată rejecției acute are două componente:

a. rezistența vasculară periferică crescută, mediată de mecanismul renină-angiotensină și

b. creșterea debitului cardiac *(output)* secundar volumului intravascular crescut.

Modificările tubulare și interstițiale din cadrul rejetului sunt: edemul, hemoragia, acumularea de celule inflamatorii în interstiții și lumenul tubular. Aceste modificări se datorează leziunilor celulelor endoteliale și rupturilor capilarelor peritubulare și venulelor, permeabilității vasculare crescute și migrării celulelor efectoare activate de antigeni (limfocite T și B, plasmocite, monocite, neutrofile, eozinofile) în spațiul interstițial. Celulele epiteliului tubular proximal sunt supuse unui proces de degenerescență și turtire ce duce la lărgirea lumenului tubular. Consecința acestor modificări va fi creșterea

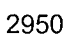
MECANISMUL REJETULUI ALLOGREFEI

AG. MHC (HLA la om) - pe brațul scurt al cromozomului 6

FAZA DE RECUNOAȘTERE
AG.-CLASA I(A,B,C) în celulele nucleate
AG.CLASA II(DR,DP,DQ) cel.dendritice, monocite, macrofage, limf. B și T activate
se leagă specific de rec. de pe
sensibilizează

FAZA DE AMPLIFICARE
LIMFOCITUL T CITOTOXIC → CITOTOXICITATE MEDIATĂ DE LIMFOCITE(LMC) ← LIMFOCIT T HELPER
IL 2
CELULE EFECTOARE
DISTRUG GREFONUL
STIMULARE MACROFAGE
INTERLEUKINA I(IL 1)
crește
Dezvoltă receptori pentru
Mediatori ai inflamației (hipersensibilizare de tip întârziat)
IL 4 — INTERFERON GAMA — IL 2
CREȘTERE LIMF.B — ACTIVARE MACROFAGE — CREȘTERE LIMF. T

FAZA DE DISTRUCȚIE
CELULE PLASMATICE
Sinteza de Ac. Specifici/donor-se leaga de Ag (celula țintă)
Se leagă de receptorii.Fc
Depozite de complement C. → LEZARE GREFON MEDIATĂ DE COMPLEMENT
Prelucrare Ig.G de pe Limf. T non-Kil
ACTIVARE LIMF.T KILLER (citotoxici)=
CITOTOXICITATE MEDIATĂ DE AC. DEPENDENTI CELULAR (ADCC)



în volum a rinichiului, care devine turgescent și cianotic, putând duce la apariția de fisuri parenchimatoase. Disfuncția tubulară se manifestă clinic prin pierderea capacității de concentrare, hiperkaliemie, acidoză tubulară renală.

Cunoașterea acestor modificări fiziopatologice permite înțelegerea fenomenelor clinice asociate rejetului de grefă: febră, maleză, anorexie, mialgie, oligurie, crestere ponderală, edeme, hipertensiune, insuficiență cardiacă congestivă, CID etc.

Anomalii clinice și de laborator asociate rejetului de grefă

Caracterele clinice ale rejetului grefei renale observate experimental sunt clasice, fenomenele desfășurându-se după scheme standard. Clinic, rejetul este influențat de numeroși factori; de aceea simptomatologia și semnele clinice ca și testele de laborator vor diferi de la pacient la pacient și de la un episod de rejet la altul.

Factorii ce pot modifica aspectul clinic al crizei de rejet sunt status-ul imunitar al recipientului înainte de transplant, expuneri anterioare la antigeni HLA (sarcini multiple, transfuzii, transplante anterioare) proceduri de reducere pre-transplant a masei limfatice (splenectomia, drenajul ductului toracic, iradierea întregii mase limfatice corporeale), compatibilitatea genetică între donator și recipient, tratamentul cu imunosupresoare utilizat după transplant etc. Cu excepția situației când rinichiul este transplantat de la frate geamăn, genetic identic, pacienții sunt tratați cu imunosupresoare, terapia începând din ziua transplantării. Protocolul terapeutic diferă de la un centru de transplant la altul, dar în general include o combinație de steroizi, azathioprină și ciclosporină. Adițional, serul heterolog antilimfocitar ALG sau anticorpii monoclonali direcționați împotriva limfocitelor T CD3 pozitive (OKT3), sunt folosite în multe centre pe perioade de 10-14 zile după transplantare. Cu tot tratamentul imunosupresor, mulți recipienți de grefă renală dezvoltă unul sau două episoade clinic evidente de rejet, în primul an după transplantare.

Tipuri de rejet ale allogrefei

Cu scop didactic, rejetul allogrefei renale este clasificat în 4 categorii în funcție de timpul de apariție după transplant, manifestările clinice și anatomopatologice, răspunsul la tratamentul anti-rejet:

1. *Rejetul supraacut*

„Rejetul supraacut" apare în câteva minute până la câteva ore după transplantarea renală. Grefonul își sistează funcția și trebuie îndepărtat. S-au observat astfel de situații la pacienții cu anticorpi Clasa I HLA preformați (anticorpi citotoxici) direcționați contra celulelor donatorului și endoteliului vascular. Interacțiunea antigen-anticorp în interiorul capilarelor glomerulare și a vaselor renale duce la depozite de complement, infiltrat cu neutrofile, agregare plachetară și formare de trombuși intracapilari.

Anatomo-patologic rinichiul este în tensiune și edemațiat, cu modificări de culoare în albastru-violaceu sau cianotic. Microscopic se decelează infarct cortical extensiv cu glomeruli și tubi urinari acelulari. Studii în imunofluorescență arată fibrină și imunoglobuline (IgG) în exces, precum și complement în capilarele glomerulare și pereții vaselor.

Clinic, pacientul prezintă anurie, hipertensiune, hiperkaliemie, acidoză metabolică și edem pulmonar. Procesul trombotic, inițiat la nivel renal se poate extinde și progresa la CID. Apariția sa se manifestă prin peteșii tegumentare și hipotensiune secundară hemoragiei interne rezultate din depleția plachetară și a factorilor de coagulare. Diagnosticul intră în discuție la pacienții care rămân anurici după transplantare și atunci când anuria se asociază cu CID.

Renograma radioizotopică și examinarea eco-Doppler trebuie efectuată la orice pacient care devine anuric după transplant renal. Absența captării de hipuran marcat cu I^{131} în grefon, ridică suspiciunea de rejet supraacut. Tromboza de arteră renală sau embolia de arteră renală dau aceleași manifestări renografice. Rejetul supraacut trebuie diferențiat de alte cauze de anurie cum ar fi obstrucția tractului urinar, necroza pelvisului sau ureterului cu fistulă urinară, necroza tubulară acută ischemică sau depleție severă a volumului intravascular. Tabelul de mai jos prezintă criteriile de diferențiere a entităților patologice cauzatoare de anurie în perioada imediată post-transplant.

2. *Rejetul acut accelerat*

Apare în câteva zile sau săptămâni după transplantare. În majoritatea cazurilor, pacienții au un volum urinar bun și funcție renală normală la început, apoi dezvoltă insuficiența renală acută cu oligurie din cauza rejetului imunologic. Mecanismul se datorează leziunilor grefonului mediate de anticorpi specifici contra donorului apăruți după trans-

Anormalități clinice și de laborator	Rejet hiperacut	Tromboza de arteră renală	Necroza bazinetală sau ureterală	Obstrucția tractului urinar	Necroză tubulară acută
Debit urinar	Anurie	Anurie	Anurie	Oligurie/Anurie	Oligurie/Anurie
Hipertensiune	+	+	±	±	±
CID	±	–	–	–	–
Scintigramă I[131] Hipuran	Fără captare	Fără captare	Captare bună Izotopii pot fi observați în spațiul perirenal, în afara ureterului	Captare bună la rinichi, dar fără excreție în vezică	Captare bună la rinichi. Excreție scăzută sau absentă în vezică
Ecografie Transplant	Mărirea rinichiului. Scăderea demarcației corticomedulare	Rinichi de dimensiuni normale	Rinichi de dimensiuni normale	Dilatarea sist. Pielocaliceal, dar dimensiunea rinichiului este normală sau mărită	Rinichi de dimensiuni normale sau mărit
Arteriografia rinichiului transplantat	Artera renală patentă, fără modificări	Artera renală blocată, cu modificări	Artera renală patentă	Artera renală patentă	Artera renală patentă
Tratament	Nefrectomie grefon	Expolorare chirurgicală și extragerea trombului	Reconstrucție ureterală sau nefrectomie	Dezobstrucție	Observare și terapie de susținere

CID – coagulare intravasculară diseminată
Anurie – debit urinar < 100 ml/zi
Oligurie – debit urinar < 500 ml/zi

plant (NU preexistenți). În toate aceste cazuri, recipientul posedă antigeni din Clasa I HLA similari cu cei din rinichiul donatorului, care în prealabil au fost sensibilizați prin transfuzii de sânge sau transplante efectuate anterior. Receptorul venind în contact cu o mare cantitate de antigeni, își stimulează memoria imunologică și sintetizează o mare cantitate de anticorpi specifici care pot distruge grefonul într-un ritm accelerat.

Acest diagnostic se stabilește la un pacient transplantat care devine anuric după un interval de zile-săptămâni de funcționalitate normală a grefonului. Apariția acestui tip de rejet poate avea loc între 2 zile și 6 săptămâni după transplantare. Examenul clinic, ecografic, eco-Doppler, renograma radioizotopică și tomografia computerizată pot ajuta în diagnosticul diferențial cu alte cauze de insuficiență renală acută.

Examenul histopatologic este de mare ajutor în diferențierea rejetului acut accelerat de rejetul acut celular, care ocazional se prezintă sub formă de insuficiență renală acută oligurică. Microscopia optică evidențiază obliterarea lumenului vascular, tablou descris sub aspectul de „foi de ceapă". Secundar rupturii capilarelor și venulelor peritubulare apare o hemoragie interstițială masivă, edem interstițial și un infiltrat difuz interstițial cu mononucleare. Tubii urinari prezintă atrofii zonale ale epiteliului și rupturi ale membranei bazale. Glomerulii prezintă celule endoteliale edemațiate. Deși clinic și anatomo-patologic rejetul acut accelerat și rejetul supraacut se deosebesc cu dificultate, criteriile de diferențiere sunt următoarele:

– intervalul de timp în care a apărut rejetul posttransplant;

– prezența sau absența anticorpilor anti-donor în momentul efectuării transplantului.

3. *Rejetul celular acut*

Este cea mai frecventă formă de rejet observat la recipienții organelor transplantate. Mediatorul primar este reprezentat de mecanismele de apărare celulară. Analiza infiltratelor celulare din allogrefele umane rejetate a constatat:

– 45% limfocite T;

– 35% limfocite B;

– 5% macrofage, restul populației celulare fiind format din neutrofile, celule neutre „null" și celule Killer naturale.

Rejetul acut celular apare între 7-10 zile după transplantare. La pacienții cărora li s-a administrat profilactic ALG apariția rejetului poate întârzia de la săptămâna a 2-a până la săptămâna a 5-a.

Simptomatologia clinică poate oscila de la insuficiență renală ușoară, asimptomatică până la forme de insuficiență renală acută, oligurică, cu hipertensiune și edem pulmonar. Manifestările tipice aso-

ciate rejetului celular acut sunt: maleza, anorexia, mialgia, artralgiile, creşterea în greutate, edemele, oliguria şi hipertensiunea, care, ocazional, se poate complica cu encefalopatie hipertensivă.

Radiografia toraco-pulmonară evidenţiază infiltrate perihilare pulmonare dense bilateral, realizând aspectul de „plămân de transplant", mai rar astăzi.

Allogrefa este edemaţiată, dureroasă şi moale la palpare.

Edemul membrului pelvin de partea transplantată este atribuit obstrucţiei limfatice realizate prin creşterea dimensiunilor grefonului. Starea febrilă, oscilând între 38-39,5°C este o regulă şi poate pune probleme în a o diferenţia de o infecţie microbiană.

Rejetul celular acut din perioada tardivă posttransplant este tipic asimptomatic. Poate fi observat la 10-15 ani după un transplant renal reuşit. Cu excepţia situaţiilor când funcţia renală este în mod constant monitorizată, este foarte uşor să se omită diagnosticul de rejet celular acut la un pacient asimptomatic.

Histologic, manifestarea predominentă este infiltratul celular mononuclear perivascular din interstiţiu. Infiltratul celular poate fi difuz şi să intereseze întregul cortex renal. Celulele acumulate sunt polimorfe, putând fi limfocite, imunoblasti, plasmocite, *eozinofile şi macrofage*. Există un masiv edem interstiţial separând tubii urinari individuali.Celulele epiteliului tubular prezintă zone de atrofie, în lumenul tubilor fiind celule inflamatorii. Glomerulii şi vasele de pe specimenele bioptice apar de aspect normal sau cu modificări minime. Modificările glomerulare şi vasculare vor fi mult mai evidente dacă concomitent există rejet mediat de anticorpi cum ar fi un rejet accelerat sau un rejet cronic.

În ultimii 20 de ani au apărut teste de laborator pentru diagnosticul rejetului acut. Acestea pot decela în sedimentul urinar prezenţa limfocitelor, a *celulelor epiteliale denudate, reducerea fracţiei* de excreţie a sodiului, reducerea excreţiei urinare a beta-2 microglobulinelor cu o creştere simultană în plasmă, scăderea complementului seric (C2), creşterea produşilor de degradare ai fibrinei în ser şi urină, celule limfoblastoide atipice în sângele periferic, creşterea nivelului seric a amiloidului proteina A, creşterea nivelului proteinei C reactive, creşterea IL2 şi a nivelului seric şi urinar al receptorilor de IL2, creşterea activităţii procoagulante a monocitelor, întârzierea captării şi excreţiei Hippuranului-pe scintigrafie, edem al piramidelor medulare pe ecografie, creşterea rezistenţei vasculare intrarenale, pierderea demarcării cortico-medulare în RMN, lipsa vizualizării calicelor pe UIV, reducerea fluxului sangvin din cortexul renal pe arteriografie etc.

Studii imunologice pornind de la cuantificarea celulelor T în sângele periferic sau din citologia aspirativă a allogrefei, studii ale funcţionalităţii limfocitelor *in vitro*, au fost folosite pentru diagnosticul rejetului allogrefei.

Majoritatea acestor investigaţii sunt nespecifice şi scumpe; necesită determinări multiple şi seriate, fiind puţin utile pentru clinician. Practic, se folosesc 3 sau 4 teste pentru evaluarea unui pacient suspectat de rejet şi la care există o confirmare a disfuncţiei grefonului.

Ecografic se decelează dilatarea sistemului pielocaliceal din cadrul unei uropatii obstructive, colecţiile lichidiene perirenale (limfocel, hematom, serom) care pot comprima rinichiul şi ureterul. Eco-Doppler-ul permite investigarea vaselor renale, a permeabilităţii lor, decelarea trombozei sau emboliei arterei renale sau trombozei de venă renală.

Renoscintigrama cu Hippuran cu I^{131} are rol în decelarea trombozei arterei renale, a infarctizării unei zone a rinichiului, a necrozei ureterale cu fistulă urinară, a obstrucţiilor urinare etc.

După aceste teste se trece la pielografie anterogradă pentru a vizualiza sediul sau natura obstrucţiei, *sau arteriografie, pentru* a confirma accidentul trombo-embolic.

Biopsierea grefonului este extrem de utilă pentru diagnosticul rejetului. Deşi este un procedeu invaziv, complicaţiile descrise după puncţia-biopsie a rinichiului sunt minime. Incidenţa complicaţiilor este şi mai scăzută dacă se foloseşte ghidarea ecografică sau tomografia computerizată. Avantajul PBR este imens: pe baza specimenului recoltat se poate pune un diagnostic în decurs de cca 8 ore. În acelaşi timp permite excluderea unei necroze tubulare acute (induse prin ischemie *sau toxine), nefrite* interstiţiale induse *medicamentos, afecţiune renală* recidivată sau „de novo", glomerulopatie cu citomegalovirus etc. Pe baza examenului histopatologic se poate identifica forma specifică de rejet şi planul de tratament adecvat. Deoarece diferitele forme histologice răspund diferenţiat la diferite tipuri de tratament antirejet, biopsia poate constitui şi un factor de informare asupra prognosticului.

4. *Rejetul cronic al allogrefei*

Triada clasică formată din hipertensiune, proteinurie (uneori cu aspect nefrotic) şi deteriorarea progresivă a funcţiilor renale este frecvent atribuită rejetului cronic al allogrefei renale. Dacă progre-

siunea către uremie se datorează persistenței leziunilor imunologice sau unor cauze non-urologice cum ar fi hipertensiunea sau leziunile de hiperfiltrare pe nefronii restanți, nu este foarte bine elucidat până în prezent.

Această complicație poate apărea cel mai devreme la 6 luni post-transplantare, fiind și cea mai frecventă cauză de pierdere a grefonului la peste 1 an de la transplant.

Manifestările clinice ale rejetului cronic sunt variabile și depind de funcția renală și de albuminele serice. De exemplu, cei cu hipoalbuminemie pot dezvolta retenție de lichide și vindecare dificilă și tardivă a plăgilor, pe când cei cu albuminemia normală nu prezintă aceste fenomene. Instalarea insuficienței renale cronice este însoțită de simptomele uremiei.

Patogenia exactă a rejetului cronic nu este cunoscută, deși se pare că anticorpii umorali au un rol important în inițierea și perpetuarea acestui proces, ca și existența anticorpilor anti-renali în serul recipientului și prezența imunoglobulinelor (IgG, IgM) și a complementului în capilarele glomerulare și vase prin microscopie în imunofluorescență.

Anticorpii IgG depistați în serul recipientului, par a fi specific contra donorului, dar nu la toți pacienții transplantați, sugerând că unii dintre acești anticorpi sunt nespecifici.

În microscopia optică pot fi observate două tipuri diferite de leziuni histologice:

1. Leziuni ce interesează primar vasele medii și mari, ducând la îngroșarea progresivă a peretelui vascular și obstruarea lumenului acestora. Consecutiv, apar modificări secundare glomerulare, tubulare și interstițiale, ducând la o veritabilă ratatinare a capilarelor glomerulare, fibroză interstițială extensivă, atrofie și dilatație tubulară. Infiltratul interstițial celular este minim.

2. O altă formă histologică afectează glomerulii care au aspect lobular în microscopia optică. Impregnarea argentică evidențiază îngroșarea și duplicarea membranei bazale, leziunile fiind similare cu cele din glomerulonefrita membrano-proliferativă, constituind „glomerulopatia de transplant". Aceste leziuni se deosebesc de glomerulonefrita membrano-proliferativă clasică prin absența imunoglobulinelor și a complementului din glomeruli și prin valori serice normale ale complementului. Ultrastuctural, lărgirea pereților vaselor capilare se datorează exudatului plasmatic din spațiile subendoteliale, care conțin fragmente plachetare și material amorf rezultat din detritusul celular prin leziunile endoteliale. Aceste elemente citolitice par să rezulte din lezarea mediată imunologic a celulelor endoteliului capilarelor.

Bibliografie

1. **Terasaki P.** – *A report on 123, six antigen matched cadaver kidney transplants.* Clinical Transplant 3:1, 1989.
2. **Srinivasa N.S.** – *A distinct variety of accelerated rejection mediated anti Class I antibodies.* Kidney Int 35:524, 1989.
3. **First MR.** – *Succesful re-treatment of allograft rejection with OKT3.* Transplantation 47:88,1989.

IV. PRINCIPII DE TRATAMENT AL REJETULUI DE TRANSPLANT RENAL (TRATAMENTUL IMUNOSUPRESOR)

Nu există un consens asupra unui protocol standard de tratament al rejetului rinichiului transplantat. Transplantatorul trebuie să facă o evaluare a fiecărui pacient în parte și să-i individualizeze tratamentul. Acesta trebuie să includă și tratamentul afecțiunilor asociate cum sunt: hipertensiunea, tulburările hidro-electrolitice, azotemia, utilizând medicația adecvată, regim dietetic, dializa etc. Infecția, fiind un factor de risc, impune recoltarea de urină, sânge și exsudat faringian pentru identificarea agenților microbieni înainte de inițierea tratamentului, care va fi modificat ulterior în funcție de rezultatul acestor analize. În unele centre, pacienții sunt tratați profilactic cu Micostatin, blocanți H2, antiacide, trimetoprim/sulfmethoxazol în cursul tratamentului anti-rejet.

Tratamentul diferă în funcție de tipul de rejet, toate eforturile fiind orientate spre stabilirea diagnosticului histologic specific.

1. Rejetul hiperacut (supraacut)

După stabilirea diagnosticului, grefonul este îndepărtat cât se poate de repede. Dacă nefrectomia întârzie, pot apărea complicații majore cum sunt crizele hipertensive sau CID, care pot duce la hipotensiune și sindromul de insuficiența respiratorie acută. Deoarece nu există tratament al acestei complicații, toate eforturile sunt îndreptate pentru prevenirea acestui tip de rejet.

Detectarea, chiar a titrurilor joase de anticorpi HLA antidonor în serul recipientului, utilizând tehnici de *cross-match* de mare sensibilitate și evitând efectuarea transplantului când *cross-match*-ul celulelor T este pozitiv, fie cu ser recent, fie cu ser din perioada pre-transplant (atât timp cât nu sunt implicați autoanticorpi IgM) a dus la scăderea incidenței

pierderii grefonului prin rejet hiperacut. Prin ser istoric se înțelege serul obținut în perioada pretransplant, care conține cel mai mare procent de anticorpi. Rezultatul analizei se dă după testarea serului recipientului cu mononuclearele din sângele periferic al unui număr mare de donori. Sunt centre în care se evită transplantarea dacă serul istoric arată un *cross-match* pozitiv, chiar dacă *cross-match*-ul curent (înainte de transplant) este negativ. Alte centre raportează rezultate bune la transplantele renale cu cross-match pozitiv în antecedente, dar negativat înainte de transplant. Rezultate favorabile ale transplantărilor renale sunt raportate în cazuri cu *cross-match* curent (pre-transplant) pozitiv după depleție de anticorpi specifici donorului prin plasmafereză. Nu există o urmarire pe termen lung a acestor pacienți, dar se presupune că atât timp cât memoria celulelor e intactă, pacienții pot dezvolta anticorpi specifici contra donorului, care pot ataca grefonul în perioada post-transplant.

2. **Rejetul acut accelerat**

La mulți pacienți care au dezvoltat rejet acut accelerat și nu răspund la terapia convențională anti-rejet, este necesară exereza grefonului. Date recente sugerează că terapia cu anticorpi monoclonali OKT3 are efect favorabil. Alte protocoale, bazate pe plasmafereză, anticoagulante și antiplachetare nu și-au dovedit eficacitatea.

3. **Rejetul acut celular**

Pacienții care prezintă caracterele histologice al rejetului acut celular răspund foarte bine la terapia anti-rejet. Diferitele medicamente utilizate sunt prezentate în tabelul de mai jos:

	Indicații	**Reacții adverse**
Doze mari de corticosteroizi	• previne secreția de IF1 de macrofage • blochează sinteza IL2 de celulele T-helper mediată de IL1 • efect anti-inflamator	• infecții bacteriene, fungice • întârzierea cicatrizării plăgilor • hipercoagulabilitate • risc de necroză osoasă • cataractă subcapsulară
OKT3 (monoclonal)	• deplasează molecula T3 de pe complexul antigen-receptor pe toate celulele T mature, prevenind recunoașterea alloantigenelor • Limfocitele legate de anticorpi sunt fagocitate de sistemul reticuloendotelial al gazdei	• reacții alergice • edem pulmonar • infecții virale sau fungice • dezvoltă anticorpi contra medicamentului, limitând utilizarea
Globulina antilimfocitară (policlonală)	• se leagă de celulele circulante T, posibil și de limfocitele B care vor fi lizate sau fagocitate de celulele reticulo-endoteliale din ficat	• reacții alergice • infecții (virale, fungice) • neutropenie • trombocitopenie

Utilizarea dozelor mari de corticosteroizi reprezintă partea principală a tratamentului rejetului celular acut. Există diferențe de la centru la centru de transplant; schema utilizată în clinică utilizând methylprednisolon (Prednol) după următoarea schemă.

Solumedrol 500 mg/zi, 5 zile consecutiv

Rejecția refractară la steroizi → *OKT3*. 5mg/zi, iv, 10-14 zile

De menționat următoarele:

Prednison: doza i.v. este aceeași cu doza orală.

Imuran: doza i.v. este aceeași cu doza orală. Se reduce dacă apare leucopenie.

Ciclosporina: doza i.v. este 1/3 din doza orală. Se reduce în caz de nefrotoxicitate și nivel seric crescut.

MMF: se administrează oral. Se reduce dacă apare leucopenie.

Datele din literatura de specialitate nu evidențiază diferențe între administrarea orală și cea intravenoasă în privința complicațiilor.

Corticosteroizii își exercită efectul la diferite niveluri ale răspunsului imun. Au un efect limfopenic general, deși nu atât de intens ca alte preparate antilimfocitare. Inhibă secreția interleukinei I de macrofagele sensibilizate. În absența IL1, celulele T-helper nu produc IL2; astfel steroizii reduc indirect proliferarea și activarea celulelor efectoare; stabilizează membrana lizozomală și reduc permeabilitatea vasculară, ceea ce va reduce acumularea de lichide în interstiții și va aduce grefonul la dimensiuni normale. Corticosteroizii sunt agenți potențial antiinflămatori. Aceste efecte combinate duc la reversibilitatea rapidă a rejetului acut al allogrefei.

Sunt centre de transplant ce utilizează *iradierea locală* a grefonului pentru tratamentul rejetului; studii comparative nu au evidențiat vreun beneficiu față de loturile pe care s-a utilizat numai tratamentul cu corticosteroizi. Una din situațiile când iradierea grefonului este necesară este aceea în care corticosteroizii nu se pot utiliza: infecții severe sau hemoragii gastro-intestinale. Doza totală cumulată

nu depăşeşte 1500 R, altfel nefrita de iradiere va duce la pierderea grefonului. Iradierea se face 3 zile, utilizând de obicei 150 R/zi.

Dacă rejetul nu este controlat cu doze mari de steroizi, se vor utiliza *globuline antilimfocitare (ALG) sau OKT3*. ALG-ul se administrează diluat în 250 ml de soluţie salină, 60 ml /h-4 ore. Sursa ALG (cal, capră, iepure), dozarea şi durata tratamentului variază între centrele de transplant; prezentăm utilizarea serului antilimfoblastic Minnesota: 15 mg/kg/zi 14 zile. Mecanismul de acţiune presupus este că ar lega limfocitele circulante (T, posibil şi B) care vor fi ulterior lizate şi fagocitate în celulele reticulo-endoteliale ale ficatului. La animalele cu timectomie ALG-ul induce o toleranţă specifică la grefon. Spre deosebire de corticosteroizi care au un efect imunosupresor general, ALG inhibă primar răspunsul imun celular. Fiind un preparat policlonal, conţine anticorpi contra trombocitelor şi neutrofilelor, putând provoca probleme clinic distincte. În aceste situaţii, dozele trebuie reduse sau temporar întrerupte până ce neutrofilele şi celulele plachetare ajung la un nivel acceptabil. Reacţiile minore alergice asociate cu ALG-ul de la cal pot fi prevenite cu antihistaminice şi steroizi. Dacă reacţia este severă, se poate utiliza un preparat de alta provenienţă (capră, iepure). Dintre anticorpii monoclonali anti-celuleT, preparatul OKT3 este utilizabil pentru receptorii de organe transplantate. Se administrează intravenos, pe o venă periferică, într-o singură injecţie, într-o doză de 5 mg/zi, 10-14 zile.

OKT3 leagă preferenţial antigenul T3 (CD3) prezent pe suprafaţa tuturor limfocitelor T mature, provocând o înlocuire sau modulare. Pierderea acestei molecule va împiedica recunoaşterea alloantigenelor de către celulele limfoide. Trebuie amintit că atât limfocitele helper (CD4), cât şi cele citotoxice (CD8), poartă molecula T3 care este parte integrantă a complexului antigen-receptor. Limfocitele imunomodulate sunt rapid distruse de celulele reticulo-endoteliale ale gazdei. Numărul celulelor T3 (CD3) pozitive în sângele periferic este utilizat în ghidarea dozei şi duratei tratamentului cu OKT3. Ca urmare a distrugerii masive a unui număr mare de limfocite mature, mediatorii inflamaţiei sunt deversaţi în circulaţie; ajungând în patul vascular pulmonar, pot produce edem pulmonar fatal. Această complicaţie, care se produce după prima doza administrată, poate fi fi evitată prin reducerea excesului de fluide intravascular, prin dializă. Alte reacţii sistemice (febră, hipotensiune, erupţie tegumentară, mialgii, cefalee) pot fi reduse prin premedicaţia pacientului cu antihistaminice, antipiretice, corticosteroizi. Agenţii imunosupresori (azathioprina, steroizii, ciclosporina) trebuie reduşi cantitativ, pentru a evita riscul infecţiilor. Doza uzuală a acestor droguri este reluată după tratamentul cu OKT3.

Deoarece OKT3 este o proteină mixtă de la şoarece, unii pacienţi dezvoltă anticorpi care pot produce complicaţii la o a doua utilizare.

În tratamentul rejetului steroidorezistent, atât ALG cât şi OKT3 au dat rezultate bune, dar au crescut susceptibilitatea recipienţilor la infecţii virale, mai ales cu Cytomegalovirus.

4. Rejetul cronic al allogrefei

Odată diagnosticul de rejet cronic al allogrefei stabilit, nu există terapie satisfăcătoare care să reverseze procesul. Tratamentul este simptomatic (controlul hipertensiunii, prescripţie de regim hipoproteic, corecţia acidozei, iniţierea dializei când apar simptomele de uremie).

Dializa se reintroduce când *clearance*-ul creatininei este de 15 ml/min, iar pacientul se trece pe lista de aşteptare pentru transplant renal.

Deteriorarea funcţiei renale asociată cu rejetul cronic evidenţiază o evoluţie lent progresivă, putând să dureze luni sau chiar ani până când pacientul să necesite dializă. Pacientul a cărui funcţie renală se deteriorează rapid, trebuie investigat, deoarece poate să aibă altă cauză decât rejetul cronic (de exemplu: rejetul celular acut care se suprapune rejetului cronic).

Majoritatea acestor rejeturi acute tardive răspund foarte bine la terapia cu corticosteroizi administraţi intravenos.

Nu este clar ce trigger declanşează rejetul acut tardiv la un pacient cu grefă funcţională, stabil ani de zile; e posibil ca infecţii virale intercurente sau noncomplianţa cu medicaţia să declanşeze aceasta.

Ticlopidine (Ticlid), un analog de prostaciclină, se pare că este benefic în stabilizarea funcţiei renale la pacienţii cu rejet vascular cronic, confirmat prin biopsie renală.

Bibliografie

1. **Thomas A.W., Starzl T.E.** – *New immunosupressive drugs: mechanistic insights and therapeutic advances.* Immunol Rev 136:71-98, 1993.
2. **Tomson A.W., Starzl T.E.** – *Immunosupressive Drugs: Developments in Anti-Rejection Therapy.* Boston, Little, Brown, 1994.
3. **Sigal N.H.** – *Cyclosporin A, FK506, and rapamycin: pharmacologic probes of limphocyte signal transduction.* Annu Rev Immunol 10:519-60, 1992.

4. **Gruber S.A.**: Immunosuppression in renal transplantationII. Corticosteroids, antylymphocyte globulin, and OKD3. Clin Transplant 5:219, 1991.

V. TERAPIA IMUNODEPRESOARE

Agenții imunosupresori sunt utilizați în transplantul organelor solide și a măduvei osoase. În ultimii 25 de ani au apărut o serie de medicamente imunosupresoare selective care au revolutionat evoluția pacienților cu organe transplantate.

1. Corticosteroizii

Sunt agenții imunosupresori frecvent utilizați în clinică. Diversele efecte antiinflamatorii ale glucocorticoizilor potențează efectul imunosupresor. În primele 6 ore după administrarea de steroizi apare o scădere marcată a numărului de limfocite din sânge. La om, se produce o redistribuire a limfocitelor din spațiul intravascular în țesutul limfoid. Aproximativ 2/3 din limfocite – în special limfocite T, intră și ies din compartimentul intravascular spre organele limfatice – splină, maduvă osoasă, ductul toracic, ganglioni limfatici.

Glucocorticoizii produc migrarea celulelor T din spațiul intravascular în țesutul limfatic, mai puțin a celulelor B. Mecanismul distribuirii limfocitelor constă probabil în alterarea fenotipului suprafeței celulelor ce produce aderarea la endoteliul vascular.

O proprietate importantă a steroizilor este capacitatea de a inhiba citokinele (interleukina 1 și 6, factorul de necroză tumorală), transcripția genetică și secreția de macrofage. Suprimă producerea și efectele citokinelor de celulele T, care amplifică răspunsul limfocitelor și macrofagelor. Astfel, producerea și legarea interleukinei 2 de receptori este inhibată de glucocorticoizi. Steroizii blochează abilitatea macrofagelor de-a răspunde la semnale derivate din limfocite, cum ar fi: factorul inhibitor al migrării și factorul de activare al macrofagelor. Acest efect se află la baza inhibării marcate a reacțiilor de hipersensibitate întârziată, observate în utilizarea acestor agenți.

Steroizii au efect redus asupra producției de anticorpi. Un efect adițional este suprimarea sintezei de prostaglandine.

Câteva dintre mecanismele la nivel molecular prin care acționează glucocorticoizii au fost recent elucidate. La nivel subcelular sunt receptorii hormonali. Steroizii trec liber prin membrana celulară și se leagă de acești receptori, în citoplasmă formând complexe steroid-receptor. Aceste complexe trec în nucleu, unde se atașează AND-ului. Acționează asupra genelor activând sau inhibând părți din genom, influențând transcripția ARN-ului specific mesager. Astfel intervine în reglarea diferențiată a sintezei de proteine.

Receptori citoplasmatici specifici pentru glucocorticoizi au fost identificați în limfocite, monocite, neutrofile și eozinofile. Grade diferite de densitate a receptorilor s-au găsit în diferite subpopulații de celule limfocitare. Senzitivitatea acestor subpopulații de limfocite este legată de densitatea receptorilor steroidieni din citoplasmă. Mesagerii pot acționa prin inhibarea ADN, ARN, sintezei de proteine. Transportul de glucoză și de aminoacizi poate fi afectat.

Efectul cortizonului în prevenirea rejetului allogrefelor este cunoscut de 40 de ani, când s-a constatat prelungirea supraviețuirii grefelor de piele la iepuri. În transplantul de organe steroizii se utilizează în asociere cu alte medicamente. În doze mari sunt utile în rejetul de grefă, dar utilizarea lor prelungită produce efecte secundare cum sunt: hipertensiunea, creșterea în greutate, hiperglicemie, ulcer peptic, hemoragii digestive etc. Crește sensibilitatea la infecții prin supresia efectului macrofagelor și neutrofilelor asupra microbilor. Rezultatele transplantelor se vor îmbunătăți prin utilizarea imunosupresoarelor specifice de rutină și reducerea sau chiar eliminarea utilizării steroizilor.

2. Agenții antiproliferativi

Agenții antiproliferativi inhibă răspunsul imun prin prevenirea diferențierii și diviziunii limfocitelor imunocompetente după întâlnirea acestora cu antigenii. Pot avea structură asemănătoare unor metaboliți esențiali sau se combină cu componente celulare, interferând cu funcția celulei. Aceste efecte sunt exercitate tardiv în cadrul ciclului celular, comparativ cu alți agenți imunosupresori.

Methotrexatul

Este un antagonist al acidului folic, inhibitor al dihidrofolat-reductazei. Previne conversia acidului folic în acid tetrahidrofolic, care este necesar pentru sinteza AND, ARN și unor coenzime. Rata redusă a efectului imunosupresor comparativ cu efectul toxic, permite utilizarea acestuia doar în transplantul de maduvă.

Ciclofosfamida

Aparține clasei agenților alkilanți. Acest medicament se combină cu azotul terțiar din purine și pirimidine, formând legături covalente stabile. Alkilarea AND-ului duce la replicarea deficitară a cromozomilor.

Ciclofosfamida acționează atât pe răspunsul imun umoral cât și pe cel celular. Limfocitele B par să fie mai sensibile decât celulele T. Medicamentul este un potențial inhibitor al formării de anticorpi. Utilizarea este limitată de toxicitate.

Azathioprinul

Cunoscut și sub denumirea de *Imuran* a fost cel mai larg utilizat imunosupresor până la introducerea ciclosporinei în 1983. Azathioprinul interferă cu sinteza de AND în limfocite.

Este desfăcut în 6 mercaptopurină de gluthationul eritrocitar. 6-Mercaptopurina este convertită într-o serie de nucleotide conținătoare de mercaptopurine și care interferă cu sinteza de AND și ARN, conținând poliadenilați. Sinteza și actiunea coenzimelor este întreruptă, apărând rupturi de cromozomi. Interferând cu mitoza, azathioprin-ul afectează diviziunea limfocitului T și B. Efectul antiproliferativ nu este însă limitat la limfocite, aceasta contribuind la toxicitatea medicamentului.

Mycophenolat mophetilul

Cunoscut și sub denumirea de Cellcept (Laboratoarele Roche), este un derivat semisintetic al unui antibiotic-acidul mycophenolic produs de o ciupercă. Utilizat recent în transplantarea renală, are efect inhibitor al inozin-monofosfat dehidrogenazei (IMPDH), o enzimă reglatoare a sintezei guanozin monofosfatului (GMP).

Proliferarea limfocitelor este dependentă de biosinteza purinelor. Pentru sinteza limfocitelor, nivelul nucleotidelor guanozinei și deoxyguanozinei trebuie să aibă anumite valori. Un exces al acestor nucleotide inhibă proliferarea celulară. Această reacție este mediată de inhibiția allosterică a ribonucleotid-reductazei. Inhibarea IMPDH, duce la depleția de nucleotide de guanozină. Limfocitele nu conțin enzime de compensare a acestei depleții, reducerea activității ribonucleotid-reductazei duce la suprimarea sintezei de ADN. Mycofenolat mopheilul are avantajul că inhibă enzimele reparatoare de AND, producând rupturi cromozomiale-unele cu efect mutagenic. Deoarece mycophenolat mofetilul inhibă o enzimă implicată în biosinteza purinelor, nu are efect direct pe AND. Depleția de GTP inhibă transferul de fucoză și manoză în glicoproteine, unele din ele fiind molecule de adeziune. Prin acest mecanism interacțiunea celulo-celulară este afectată – unele glicoproteine sunt sensibile la depleția de GTP; acest mecanism este responsabil de inhibiția aproape completă a formării de anticorpi anti-celule B de către mycophenolat mofetil. Formarea de anticorpi de către limfocitele B umane activate policlonal este aproape complet inhibată de mycophenolat mofetil. Nu produce depleția GTP-ului din neutrofile, astfel că nu afectează creșterea lor, abilitatea acestor celule de-a produce superoxizi și de a ucide bacterii.

Mizoribine

Mizoribine (Bredine) este un antibiotic izolat din culturi filtrate de *Eupenicillium brefeldianum*. Are efect intens supresor asupra creșterii limfocitelor. Este metabolizat într-o formă activă – mizoribin 5 monofosfat (MZ-5-P) de adenozin-kinază. Acest produs inhibă sinteza de GMP din inozin-monofosfat (IMP). Se produce o inhibiție a sintezei de ADN. MZ-5-P este defosforilat intracelular și părăsește celula când nivelul extracelular scade. Acțiunea mizoribinei depinde de prezența continuă intracelulară a acestuia. Inhibă trecerea din faza G1 în faza S a ciclului celular. Proliferarea celulelor T și B este suprimată, deși efectul mizoribinei nu se limitează la aceste celule. MZ-5-P inhibă mecanismele reparatoare ale AND-ului, ceea ce exlică prezența rupturilor cromozomiale la celulele tratate cu mizoribine. Acest agent imunosupresor prezintă sinergism cu ciclosporina și cu tacrolimus și este mai ușor de suportat decât azathioprina.

Brequinarul sodic

La origine utilizat ca antimetabolit în cancer, acționează prin abilitatea de-a inhiba necompetitiv activitatea enzimei dihidro-orotat dehidrogenaza. Această enzimă catalizează conversia dihidro-orotat-ului în orotat implicat în sinteza pirimidinelor. În prezența brequinar-ului nucleotidele precursoare ale uridin-trifosfatului (UDP) și citidin trifosfat CTP), suferă o depleție și sinteza de ADN și ARN este inhibată.

S-a constatat că brequinar-ul inhibă citidin-deaminaza, care convertește citidina în uridină. Citidina combinându-se cu brequinar-ul complementează efectele antimetabolice ale medicamentului. Celu-

lele sunt mult mai sensibile la brequinar în cursul fazei active, proliferative a răspunsului imun, când sinteza de AND și ARN sunt la nivelul maxim. Brequinar-ul inhibă diferențierea celulelor B umane în plasmocite secretoare de IgM, indusă de interleukina 6. Are acțiune aditivă cu ciclosporina. Are un grad de toxicitate, efectul său nefiind limitat la limfocite.

3. **Agenți imunodepresori direcționați împotriva celulelor T**

Ciclosporina

Descoperită în 1972 de Borel, produsă sub denumirea de *Sandimmun* de firma Sandoz, este un metabolit fungic extras din *Tolypocladium inflatum Gams.*

Efectul supresor asupra celulelor T este legat de inhibarea producției de citokine de celulele CD4 helper T *in vitro* și blocarea maturării celulelor CD4 și CD8 în timus. Absența mielosupresiei reprezintă un avantaj față de agenții imunosupresori antiproliferativi.

Efectele ciclosporinei asupra limfocitelor sunt:

1-inhibarea producerii de interleukină 2 de către limfocitele T și limfocitele T citotoxice;

2-inhibarea expresiei genetice a interleukinei 2 de către limfocitele T activate;

3-nu inhibă răspunsul limfocitelor T activate la interleukina 2 exogenă;

4-inhibarea activării celulelor T ca răspuns la ciokinele alloantigene și exogene;

5-inhibarea producției de interleukină 1;

6-inhibarea activării mitogene (con A) de limfocitele T producătoare de interleukina 2.

Studiile efectuate în transplantul de rinichi și organe solide au evidențiat efectul imunosupresor al ciclosporinei fără mielosupresie. Introdus în practica clinică în 1983, a dus la o substanțială îmbunătățire a rezultatelor transplantului renal de la cadavru, permițând extinderea practicii transplantului de inimă și ficat. Are un grad de nefrotoxicitate și efecte adverse ca: hipertensiunea, hiperkalemia, hirsutismul, hiperplazia gingivală, tremor și efecte neurotoxice; este diabetogen și hepatotoxic. Crește riscul infecțiilor și malignității, dar prin reducerea necesarului de steroizi, în general rata infecțiilor scade.

Tacrolimus

Cunoscut sub denumirea FK506, este un agent imunosupresor cu mecanism de acțiune similar, dar nu identic cu ciclosporina. A fost izolat în 1984 în Japonia din ciuperca de sol *Streptomyces tsukubaensis.* Este o lactonă macrociclică cu o greutate moleculară de 822 de daltoni și cu structură diferită de cyclosporină.

Efectul antilimfocitic rezultă din formarea de complexe active cu o proteină intracelulară de care se leagă – Imunofilina. Complexul drog-imunofilină blochează actvitatea de fosfatază a calcineurinei, o moleculă cu rol în reglarea transcripției genetice a interleukinei 2. Activitatea tacrolimusului *in vitro* este de 100 de ori mai puternică decât a ciclosporinei.

Tacrolimusul are efect inhibitor asupra:

1-expresiei genetice și producției de interleukină 2;

2-proliferării limfocitelor T în culturi mixte;

3-generării de celule citotoxice T;

4-apariția interleukinei 2-R pe limfocitele umane.

In vivo s-a demonstrat că Tacrolimus-ul are efect de prelungire a supraviețuirii în allogrefele disparate MHC: ale pielii, cardiace, renale, hepatice, ale intestinului subțire.

Efectele secundare sunt asemănătoare cu cele ale ciclosporinei, dar nu produce hirsutism sau hipertrofie gingivală.

Sirolimus

Cunoscut sub denumirea de Rapamycine, Rapamune, Wyeth-Ayerst Research, Princeton, NJ, este un antibiotic din clasa macrolidelor. Are structură apropiată de tacrolimus și se leagă de aceiași receptori citoplasmatici.

Spre deosebire de tacrolimus și ciclosporină, favorizează expresia genetică a citokinelor celulelor T, dar inhibă transmiterea semnalelor interleukinei 2-R la nucleu. Legarea sirolimus-ului la FKBP, inhibă proteinkinaza P70 S6, factor esențial în fosforilarea ribozomilor și progresarea ciclului celular. Acționează sinergic cu Ciclosporina și previne leziunile vasculare cronice ale grefonului. Combinația sirolimus cu doze mici de ciclosporină și utilizarea pentru prevenirea rejetului cronic și ateromatozei sunt obiectivele viitorului. Are un grad de limitare a utilizării în clinică prin inhibarea hematopoezei și datorită dificultăților de administrare orală.

4. **Eicosanoide**

Sunt mediatori ai lipidelor, produse de toate celulele umane cu excepția limfocitelor; posedă o mare varietate de activități biologice.

Termenul include produșii de oxigenare a lanțurilor lungi de acizi grași polinesaturați, cum ar fi acidul arahidonic și linolenic, acizi grași esențiali și compuși cum sunt prostaglandinele în care sunt încorporate pentru sinteză.

Efectul imunomodulator al eicosanoidelor este mediat prin acțiunea directă pe celule, dar și indirect prin acțiunea pe factorul de activare plachetar, citokine și alte substanțe.

Ecosanoidele folosite antirejet (prostaglandinele E2 și T2), inhibă proliferarea celulelor T prin inhibarea interleukinelor 1 și 2, precum și a expresiei pe macrofage a antigenelor clasei a II-a MHC.

Alte ecosanoide prorejet (Tromboxanul A2, Leucotrienele B4, C4 și D4) cresc proliferarea celulelor T.

Investigațiile sunt preliminare, dar aplicabilitatea potențială în clinică pentru controlul și prevenirea rejetului sunt în studiu.

5. **Agenți ce produc depleție limfocitară**

Globulina antilimfocitară

ALG este produsă când se injectează limfocite la animale de diferite specii (iepure, capră, cal). Acțiunea ALG-ului pare să fie direcționată contra celulelor T; utilizarea timocitelor pentru imunizare are ca rezultat un ser foarte puternic.

Administrarea de ALG interferă cu reacții mediate celular: rejetul allogrefei, senzitivitatea la tuberculină, reacția grefonului contra gazdei. ALG-ul poate aboli reacții de hipersensibilitate întârziată preexistente, dozele mari prelungind supraviețuirea unor xenogrefe. ALG-ul are un rol definit, dar mai puțin efectiv asupra producției anticorpilor dependenți de celulele T.

Limfocitele acoperite cu ALG sunt fie lizate fie scoase din sânge de celulele sistemului reticuloendotelial din ficat și splină. ALG-ul poate fi administrat profilactic în perioada precoce posttransplant sau poate fi utilizat pentru reversarea rejetului.

Rezultatele favorabile depind de potențialul acțiunii specifice a preparatului ALG și de administrarea prelungită, mai degrabă decât o singură doză. Utilizarea ALG-ului se extinde la transplantul de organe solide și al măduvei osoase.

Toxicitatea oricărui ser heterolog preparat cu țesut uman depinde de 2 factori:

1. reactivitatea încrucișată cu alți antigeni tisulari;
2. abilitatea pacientului de a produce anticorpi contra proteinei străine.

Poate apare anemie și trombocitopenie prin reacția dintre ALG și eritrocitele și plachetele gazdei. Deși se administrează stromă de celule roșii și celule plachetare umane pentru a reduce severitatea efectelor secundare, un grad de reactivitate încrucișată cu aceste celule persistă la administrarea preparatelor ALG.

Anticorpii monoclonali

Anticorpii monoclonali au fost produși prin reacție cu celulele T în general (OKT3, antiCD3) și diferite subdiviziuni ale celulelor T (OKT4, anti-CD4; OKT8, anti-CD8).

OKT3 (Orthoclone OKT3, Orto, Raritan, NJ) utilizat în clinică din 1980, este cel mai utilizat anticorp monoclonal în episoadele de rejet acut renal, hepatic, cardiac sau cord-plămân.

OKT3 se leagă pe un locus al receptorului celulelor T(CD3) și funcționează în modularea receptorului și inactivarea celulelor T. Ele blochează celulele T citotoxice, blocând citotoxicitatea mediată celular. Blochează funcțiile celulelor T efectoare implicate în rejetul allogrefei. După administrarea intravenoasă, OKT3 opsonizează sau leagă celulele T. Acestea sunt îndepărtate de celulele reticuloendoteliale din splină sau ficat. Numărul celulelor T circulante scade abrupt (36 min) după prima administrare de OKT3. După întreruperea administrării, celulele CD4+ revin rapid la normal.

6. **Deoxyspergualin**

Mecanismul de acțiune al DSG (Spanidin, Japan) un analog sintetic al antibioticului antitumoral Spergualin, nu este clar. Se pare că exercită un efect citostatic asupra celulelor precursoare prevenind diferențierea celulară. Împiedică producerea de antigeni. Multiple substante sunt ținta DSG-ului: inhibă sinteza sperminei, spermidinei, poliaminoxidazei, spermidin-spermin N acetil transferaza și ornitin-decarboxilaza. Rezultă o depleție a poliamidelor care reduce sinteza macromoleculelor celulare necesare unei diferențieri și funcționalitați normale celulare.

Noi direcții în terapia antirejetului

Cele mai importante obiective în dezvoltarea modalităților noi de imunosupresie pentru prevenirea și tratamentul rejetului allogrefei sunt:

1. reducerea (îngustarea) celulelor țintă;
2. inducerea toleranței gazdei la antigenele donorului.

Anticorpii monoclonali sunt singurii care pot rezolva aceste obiective prin remarcabila lor specificitate. După transplantul unei allogrefe, numai o mică fracțiune din limfocitele T sunt activate. Anticorpul monoclonal ideal selectează subpopulația activată pentru eliminare sau modulare. Rezultatul ar fi toleranța prin inducția unei anergii specifice clonei. Îmbunătățirea selectivității anticorpilor monoclonali a dus la identificarea unor ținte moleculare situate pe celulele T ale recipientului.

Anticorpii monoclonali anti-interleukină-2-R sunt un exemplu. Blocând acești receptori, anticorpii monoclonali interferă direct cu abilitatea celulelor T activate de a răspunde semnalelor normale de creștere și diferențiere.

Anticorpii monoclonali anti-adeziune moleculară. Anticorpii monoclonali pot produce blocarea moleculelor de adeziune a celulelor T, cum sunt antigenul 1 asociat funcției limfocitare (LFA-1), *very late appearing antigen4* (VLA-4), celule de aderență la endoteliu, cum ar fi molecula de adeziune intercelulară (ICAM-1) și molecula 1 de adeziune vasculară (VCAM-1). Acești anticorpi monoclonali au abilitatea de a preveni urmărirea țintei de către celulele T.

ICAM-1 este prezent pe 20% din celulele mononucleare sangvine și pe endoteliul vascular. Sunt gata induse pe multe tipuri de celule incluzând celule endoteliale și epiteliale prin activarea citokinelor. ICAM-1 funcționează ca un ligant pentru LFA-1 care apare constituțional pe celulele T. Interacțiunea LFA-1-ICAM-1 provoacă un semnal de activare a celulelor T care este sinergic cu un semnal venit pe calea receptor celulă T-complex CD3.

Anticorpi monoclonali antisubseturi moleculare ale celulelor T. Moleculele CD4 și CD8 au rol în traducerea semnalelor de interacțiune cu o protein-tirozin-kinază. Anticorpii anti CD4 au produs prelungirea supraviețuirii grefonului la rozătoare și primate non-umane.

În cele ce urmează vă prezentăm schemele de tratament imunosupresor utilizate în „Clinica de Chirurgie Urologică și Transplant Renal" a Spitalului Clinic Fundeni - București

TRANSPLANT RENAL
Protocol de imunosupresie

Preziua transplantului:
ora 24.^{00}:
- MMF (Cellcept) 2 g *per os*
  sau
  IMURAN 2,5 mg/kg corp *per os*

Ziua transplantului
ora 6.^{00} a.m.:
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*;

În operație
- Solumedrol 500 mg i.v.

Ziua I
- Solumedrol 500 mg i.v. ora 8.^{00}
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora 8.^{00} a.m.
  - 1/2 doză ora 5.^{00} p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora 8.^{00} a.m.
  - 1 g ora 5.^{00} p.m
  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os*, ora 5.^{00} p.m.
- Prednison 30 mg, *per os*, ora 8.^{00} a.m.

Ziua a II-a
- Solumedrol 250 mg i.v. ora 8.^{00}
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora 8.^{00} a.m.
  - 1/2 doză ora 5.^{00} p.m.
- MMF 2 g per os
  - 1 g ora 8.^{00} a.m.
  - 1 g ora 5.^{00} p.m
  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os*, ora 5.^{00} p.m.
- Prednison 30 mg, *per os*, ora 8.^{00} a.m.

Ziua a III-a
- Solumedrol 125 mg i.v. ora 8.^{00} a.m.
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora 8.^{00} a.m.
  - 1/2 doză ora 5.^{00} p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora 8.^{00} a.m.
  - 1 g ora 5.^{00} p.m
  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os*, ora 5.^{00} p.m.
- Prednison 30 mg, *per os*, ora 8.^{00} a.m.

Ziua a IV-a
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora 8.^{00} a.m.
  - 1/2 doză ora 5.^{00} p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora 8.^{00} a.m.
  - 1 g ora 5.^{00} p.m.
  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os*, ora 5.^{00} p.m.
- Prednison 30 mg, *per os*, ora 8.^{00} a.m.

Zilele V, VI, VII
- Aceeași medicație ca în ziua a IV-a

Notă:

- Dozele de cyclosporină se adaptează la nivelul seric, începând din ziua a III-a.
- MMF sau IMURAN – se scade doza în caz de leucopenie

Intervalul dintre zilele 7-30 postoperator

- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1/2 doză ora $5.^{00}$ p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1 g ora $5.^{00}$ p.m.

  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os*, ora $5.^{00}$ p.m.
- Prednison 0,5 mg, *per os*, ora $8.^{00}$ a.m.

Intervalul ziua a 31-a - 180-a

- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1/2 doză ora $5.^{00}$ p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1 g ora $5.^{00}$ p.m.

  (doze adaptate la numărul de leucocite)

  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os*, ora $5.^{00}$ p.m.
- Prednison se scade treptat doza până la 0,1 mg/kg corp *per os* în ziua 180 postoperator

Tratamentul crizei de rejet acut

- Solumedrol 500 mg/zi, 5 zile consecutiv

Rejecție refractară la steroizi: OKT_3: 5 mg/zi i.v., 10-14 zile

Notă:

- Prednison: Doza i.v. este aceeași ca doza orală
- Imuran: Doza este aceeași ca doza orală. Se reduce dacă apare leucopenie.
- Ciclosporină: Doza i.v. este 1/3 din doza orală. Se reduce în caz de nefrotoxicitate și nivel seric crescut.
- MMF: Se administrează oral. Se reduce dacă apare leucopenie.

TRANSPLANT RENAL

Monitorizare diureză

Ziua 0 (primele 8 ore):

Diureza:

– ≤ 1000 ml – volum la volum

– > 1000 ml - ≤ 1200 - minus 100 ml

– > 1200 ml - ≤ 1500 - minus 200 ml

– > 1500 ml - minus 300 ml

Ziua 1:

Diureza:

– ≤ 500 ml - volum la volum

– > 500 ml - ≤ 800 - minus 100 ml

– > 800 ml - ≤ 1000 - minus 200 ml

– > 1000 ml - minus 300 ml

Ziua 2:

Diureza:

– ≤ 400 ml - volum la volum

– > 400 ml - ≤ 600 - minus 100 ml

– > 600 ml - ≤ 800 - minus 200 ml

– > 800 ml - ≤ 1000 - minus 300 ml

Ziua 3:

Diureza:

– 400 ml - volum la volum

– > 400 ml - ≤ 600 - minus 100 ml

– > 600 ml - ≤ 800 - minus 200 ml

– > 800 ml - ≤ 1000 - minus 300 ml

Ziua 4:

– diureza 100 ml/h

– dacă diureza < 150 ml/24 ore se face în eventualitate 40 mg Furosemid la 4 ore.

Interacțiuni medicamentoase ale cyclosporinei (Sandimmun)

Medicamente care pot crește nivelul seric de Cyclosporină:

Ketoconazole

Steroizi (Prednisolon, doze crescute de Methylprednisolon)

Erithromicină

Metoclopramidă

Diltiazem

Verapamil

Nicardipină

Medicamente care pot scădea nivelul seric de Ciclosporină:

Fenițoină

Carbamazepină

Fenobarbital

Rifampicină

Trimetoprim

Sulfamide

Medicamente care pot afecta funcția renală:

Antibiotice Aminoglicozide

Melfalan

Amphotericina B

Anti-inflamatorii nesteroidiene
Co-trimoxazol (Trimetoprim + Sulfametoxazol)
Trimetoprim

Alte interacțiuni posibile:
Lovastatina

VI. TRANSPLANTUL RENAL XENOGENIC

Utilizarea transplantului între specii (xenogrefelor) în transplantarea renală oferă o sursă nelimitată de organe pentru tratamentul pacienților cu insuficiență renală cronică în stadiul final. În prezent, problema care împiedică utilizarea pe scara largă a transplantării renale ca procedeu terapeutic este restricția de donatori de organe umane. Restricția transplantării de organe la un număr relativ redus de pacienți, duce la creșterea fondurilor necesare sănătății datorită necesității dializării acestor pacienți, dializa fiind asociată desigur și cu o rată de mortalitate (de cca 10% pe an). Dezvoltarea utilizării speciilor de mamifere ca donori de xenogrefe poate reprezenta o importantă sursă de organe.

Una dintre probleme este lipsa de cunoștințe în privința reacției xenogrefei și a tehnicilor terapeutice de control adecvat al rejetului. Rejetul xenogrefelor este mult mai viguros decât al allogrefelor: gradul de diferențiere genetică mai mare dintre specia donorului și a recipientului crescând viteza de rejecție.

Recipienții xenogrefelor de la donori foarte diferiți genetic, au anticorpi circulanți preformați, „naturali", împotriva țesuturilor donorului chiar înainte de transplant. Răspunsul este imediat, deoarece reprezintă un simplu set de reacții chimice între reactanții preformați. Aceste perechi se numesc specii *discordante.* Un exemplu ar fi xenogrefa de la porc la om, distrusă în câteva minute sau ore (rejet hiperacut).

În contrast, recipienții grefoanelor de la specii mai apropriate (*concordante*) nu expun țesuturile donorului la titruri mari de anticorpi, rejectia grefonului făcându-se în 2-4 zile, o reacție întârziată comparativ cu reacția hiperacută. Rejetul xenogrefelor este mediat de fapt de anticorpii produși rapid după transplantare. Un exemplu de perechi concordante ar fi perechea babuin-om.

Caracteristicile imune ale reacției xenogrefei

Anticorpii

Nefuncționarea xenogrefei se datorează respingerii agresive de către sistemul imun al gazdei. Reacția de respingere a xenogrefei se clasifică în grupa celor mediate de anticorpi naturali sau preformați (discordante) și a celor care nu sunt mediate de astfel de anticorpi (concordante). Această clasificare are importanță în alegerea donorilor potențiali pentru xenogrefe umane. Se presupune că lipsa anticorpilor naturali într-o reacție concordantă duce la rejetul mediat de celulele T – reacție mult mai ușor de controlat cu imunosupresoare clasice. Omul nu are un nivel mare de anticorpi pentru speciile apropiate, cum ar fi babuinii sau primatele nonumane, aceste specii servind drept sursă de xenogrefe pentru om. Xenogrefele de la aceste specii sunt respinse agresiv, dar nu imediat. Alte specii de potențiali donori cum ar fi porcii și oile sunt mult diferite genetic, rolul anticorpilor naturali fiind precoce în procesul de respingere. Acești anticorpi provoacă respingerea hiperacută a grefei de către recipient, prin depozitarea anticorpilor pe endoteliul grefonului, activării complementului și a sistemului de coagulare. Respingerea este greu de controlat, aceste specii fiind dificil de utilizat ca donatoare de organe pentru om.

Se pare că anticorpii au un rol important în patogenia rejetului, atât cel discordant cât și cel concordant. Caracteristicile anatomopatologice ale rejetului concordant sunt cele de leziuni vasculare mediate de anticorpi. Leziunile decelate includ edem al celulelor endoteliale, necroză, edem interstițial, trombi plachetari și de fibrină, hemoragie etc. Speciile care în mod normal dezvoltă reacții concordante, fac rejet hiperacut după imunizare cu țesu- turile donorului. Imunizarea șobolanilor cu limfocite de hamster ori cu grefă cardiacă va da rejet hiperacut, mediat de anticorpi, la xenogrefa hamsterului. Niveluri joase de imunoglobulină M (IgM) sunt prezente în mod normal în serul de șobolan, reacționând cu limfocitele hamsterului și cu endoteliul vascular. Imunizarea cu țesuturile de hamster stimulează creșterea rapidă de anticorpi IgM specifici și rejetul grefonului. Transferul pasiv de anticorpi, precipită o rejecție hiperacută a xenogrefei.

Natura anticorpilor produși ca răspuns la grefele discordante sau concordante nu e cunoscută. O posibilitate pentru ambele tipuri de reacții la xenogrefe ar fi producerea de anticorpi IgM anti-donor ca răspuns la stimularea limfocitelor B preangajate care sunt responsabile pentru anticorpii naturali prezenți în serul animalelor. Se presupune că sunt niște limfocite B CD5, independente de limfocitele T, similare cu cele care produc anticorpi polireactivi autoimuni, producând anticorpi preformați, responsabili de reacțiile discordante ale xenogrefei. O altă posibilitate ar fi ca răspunsul anticorpilor care me-

diază respingerea xenogrefei să fie dependent de limfocitele T, fiind un răspuns specific al recipientului la expunerea la antigenele grefonului.

Complementul

Legarea anticorpilor antidonor de endoteliul vascular al xenogrefei duce la activarea clasică a complementului. Această activare poate juca un rol în generarea componentelor celulare și umorale ale cascadei coagulare-inflamație, responsabile de respingerea xenogrefei.

O dovadă a implicării complementului în aceste reacții este prelungirea vieții grefei prin tratarea prealabilă a recipientului cu factori de venin de cobră, care produc o depleție a componentei C3 a complementului. O modalitate curentă de prevenire a activării complementului este utilizarea formei solubile (sCR1) a receptorului uman, C3b/C4b (receptor de complement tip 1 sau CD35) care se află în mod normal pe celulele endoteliale. Progresia cascadei complementului, generează C3b și C4b care se leagă de CD35. Produsul acționează ca un cofactor în proteoliza componentelor C3 și C5. SCR1este competitiv pentru C3b/C4b și previne progresiunea cascadei complementului. Atât sCR1, cât și factorii din veninul de cobră previn activarea căii clasice, cât și alterne a complementului.

Alte experimente au demonstrat că inhibarea activării componentei C1 previne legarea factorilor C4b și iC3b la endoteliul porcilor, sugerând că respingerea xenogrefei de porc s-ar face prin mecanismul clasic, prin legarea anticorpilor naturali umani de endoteliul grefei de porc.

Activarea directă a căii alterne poate fi relevantă la xenotransplantarea umană, perfuzarea sângelui uman prin rinichii de iepure ducând la activarea complementului, chiar în absența anticorpilor preformați.

Rolul anticorpilor preformați și activării complementului pentru xenotransplantul uman nu este clar. Tratamentul necesar prevenirii rejetului mediat pe calea alternă față de cel mediat de anticorpi este foarte diferit. Utilizarea sCR1 care intră în competiție pentru C3b/C4b din cadrul cascadei complementului, face ca supraviețuirea grefonului să dureze cât efectul inhibitor al complementului.

Celulele

Rolul răspunsului imun celular în respingerea xenogrefelor este mai puțin clar decât pentru allogrefe. Studiul celulelor tradiționale care mediază respingerea allogrefei, în particular răspunsul limfocitar *in vitro,* arată că participă și la respingerea xenogrefei, dar cu intensitate redusă. Răspunsul mediat de celulele T la xenogrefă este slab, aparent din cauza unei deficiențe în recunoasterea antigenelor xenogene de celulele T ale gazdei.

Faza de inducție a răspunsului imun la xenogrefă este dependentă de activitatea celulelor T CD4+. Depleția de CD4+, prelungește supraviețuirea xenogrefei, depleția de CD8+, are o influența minimă asupra supraviețuirii xenogrefei. Această formă de respingere diferă de cea a allogrefei în care ambele tipuri celulare sunt implicate. Tratamentul rejetului cu imunosupresoare, interferând cu funcția celulelor T (ciclosporina și tacrolimus), au efect slab. Asocierea unuia dintre aceste medicamente cu un imunosupresor ce previne formarea de anticorpi are un efect foarte bun în tratamentul respingerii xenogrefei. Aceasta sugerează că existența unui control al producției de anticorpi ar fi cheia tratamentului respingerii xenogrefei.

Există posibilitatea ca unele componente ale răspunsului imun la xenogrefă să fie unice. Sunt lucrări în care celule, în particular neutrofile și Killeri naturali ar avea un rol important în respingerea xenogrefei.

Implicarea componentelor specifice ale răspunsului imun celular este mai clar în modelele în care imunosupresia a prevenit distrugerea precoce a grefonului prin anticorpi. Reacția celulelor periferice umane la xenogrefe cardiace de șobolan este caracterizată de infiltrarea grefonului de celule killer naturale, prin mecanisme dependente și independente de anticorpi. Aceste celule sunt capabile să lizeze celulele endoteliale de șobolan in vitro, în particular când serul uman conține anticorpi naturali contra țesuturilor de șobolan. Același aspect al celulelor T și al celulelor Killer naturale din sângele periferic uman, s-a observat pentru Clasa a II-a de antigene MHC de porc exprimate pe culturile din liniile limfoblastice B și celulele endoteliale primare.

Regimurile imunosupresoare destinate specific reactivității xenogrefelor se pare că vor necesita tehnici noi pentru a fi efective.

Antigenele țintă ale xenogrefei

Natura antigenelor țintă pentru reacțiile la xenogrefă sunt necunoscute. Antigenele care sunt implicate în producerea de xenoanticorpi sunt molecule de pe suprafața eritrocitelor, a endoteliului vascular și a limfocitelor.

Coagularea intravasculară diseminată, hemoragia, permeabilitatea vasculară crescută ce apar în rejetul hiperacut, sugerează că celulele endoteliale reprezentând xenoantigeni sunt cele mai importante ținte pentru anticorpi. Se crede că acești anti-

geni ar conține glicolipide și glicoproteine conținătoare de carbohidrați. Se pare că anticorpii naturali sunt Ig M, produși de limfocitele B, independent de limfocitele T.

Potențialii donori pentru xenotransplantarea clinică

Selectarea speciilor celor mai apropiate pentru donarea de xenogrefe renale, va ține cont de o serie de considerații, unele științifice, altele sociale și etice. Din perspectiva științifică cel mai important criteriu este compatibilitatea fiziologică și anatomică a organului donorului cu cel al pacientului, abilitatea grefonului de a funcționa pentru o lungă perioadă de timp în organismul gazdei și dificultatea în administrarea imunosupresoarelor pe termen lung fără efecte secundare pentru recipient.

Două specii mai apropiate – babuinul și porcul – ar putea fi utilizate ca xenogrefe.

Primatele non-umane

Utilizarea xenogrefelor de la primatele nonumane au câteva avantaje clare:

- Specii cum sunt *babuinul* sunt apropiate genetic și au similarități fiziologice cu omul. În general, omul nu are titru mare de anticorpi preformați contra xenogrefelor primatelor, rejetul imunologic de la aceste specii putând beneficia de strategia de tratament. Aceste considerații au dus la utilizarea rinichilor, inimii, ficatului de la primate nonumane, în cursul dezvoltării transplantului de organe.
- Utilizarea rinichiului de la *cimpanzeu* a permis funcționarea xenogrefei câteva luni și cu un regim de imunsupresoare relativ primitiv, s-a ajuns la 9 luni supraviețuire a xenogrefei. Considerații etice și practice limitează utilizarea acestor animale.

Babuinii sunt cei mai adecvați datorită dimensiunilor lor, dar ating maturitatea sexuală târziu și se reproduc încet, fac bolile infecțioase ale omului (Herpes virus, retrovirus și paraziți), în plus utilizarea lor ridică probleme etice.

Porcul

Utilizarea *porcului* ca donator de xenogrefă renală, ridică problema imediată a răspunsului imun al gazdei la grefon. Atât rinichii, cât și ficatul de porc au fost utilizate în clinică; utilizarea ficatului s-a făcut cu scop de suport temporar extracorporeal pentru pacienții cu insuficiență hepatică acută, suporturi bioartificiale și transplant *in vivo*. Este de așteptat ca xenogrefele renale de la porc să aibă o funcționalitate pe un termen mai lung. Această funcționalitate este complementată de potențialul redus de boli transmisibile și de lipsa problemelor etice. Specia porcină are o reproductivitate mare. S-au creat linii transgenice de animale care ar putea rezolva, în viitor, problema rinichilor pentru transplant.

Una din problemele cele mai importante este reacția imunologică agresivă a omului la xenogrefa porcină: indivizi normali, având anticorpi preformați care pot reacționa cu xenogrefa. Acești anticorpi sunt de tip IgM, se leagă de endoteliul xenogrefelor vascularizate, reprezentând un *trigger* al rejetului hiperacut al grefei. Perfuzia ex-vivo a rinichiului de porc cu sânge uman este asociată cu depozitare de anticorpi și complement, ca și de agregare plachetară în vasele mici și glomeruli. Leziunile diseminate duc la creșterea rezistenței vasculare și reducerea fluxului sangvin renal. La specii discordante, cum sunt porcii și câinii, acest proces patologic precipită necroza ischemică și pierderea grefonului. Utilizarea rinichiului de porc în transplantul renal, necesită îndepărtarea anticorpilor preformați, supresia formării de noi anticorpi și prevenirea rejetului celular. Rinichiul și inima, mai puțin ficatul, au o singură sursă arterială; leziunea vasculară combinată cu capacitatea regenerativă limitată, fac aceste organe mai susceptibile la leziunile asociate rejetului de xenogrefă.

Experiența clinică cu xenogrefele renale

Utilizarea xenogrefelor în transplantul renal la om a fost raportată la cca 30 de pacienți. Aceste cazuri au fost efectuate în perioada precoce a transplantului (3 pacienți) sau după introducerea terapiei imunosupresive, dar înainte de larga răspândire a dializei. În anii 1960, o serie de 18 pacienți a primit rinichi de la cimpanzeu sau babuin. Reemstma de la universitatea Tulane a efectuat transplantul la 12 pacienți de la cimpanzei. Rinichii transplantați au produs urină câteva zile, evoluția precoce fiind complicată de infecții; rejetul a fost cel mai frecvent cauza pierderii funcției grefonului.

Protocolul de imunosupresoare utilizat a inclus azathioprin, steroizi, actinomicina C, iradierea grefonului. Acest tratament a făcut posibilă reversibilitatea unor episoade de rejet, în general durata de viață a grefonului a fost de câteva săptămâni. Într-un caz supraviețuirea grefonului a fost de 9 luni fără apariția unor modificări deosebite, în alt caz pacientul a decedat în 24 de ore.

Starzl, la Denver, a efectuat xenogrefe renale, în 6 cazuri utilizând babuini ca donori. Supraviețuirea medie a fost de 36 de zile; medicația imunosupresoare a fost similară, dar supraviețuirea gre-

fonului a fost limitată de forme deosebit de agresive de rejet. Au fost evidențiați anticorpi citotoxici anti-cimpanzeu în serul recipientului.

Viitorul transplantului xenogenic

Sunt serioase deficiențe în cunoașterea reacției xenogrefelor. Dezvoltarea terapiei imunosupresoare va permite, cu siguranță efectuarea xenotransplantării. Reacția xenogrefei, pentru specii mai apropriate sau mai depărtate, are o importantă componentă umorală, incluzând producția de anticorpi antidonor, cu implicarea cascadelor de complement, coagulare și inflamatorii.

Regimurile imunosupresoare dezvoltate în ultimii 30 de ani nu pot efectiv preveni reacția xenogrefei. E necesară descoperirea unor agenți imunosupresori pentru prevenirea rejecției xenogrefei. Nu se știe dacă combinarea tehnicilor de manipulare genetică vor permite supravietuirea grefonului în absența tratamentului imunosupresor. Câteva combinații de droguri imunosupresoare și-au demonstrat eficacitatea în prevenirea rejetului xenogrefei. La rozătoare, utilizarea ciclosporinei sau tacrolimusului în combinație cu diferiți antimetaboliți poate induce supraviețuirea pe termen lung a unor xenogrefe de ficat sau inimă. Rezultate bune s-au obținut prin asocierea ciclosporinei cu iradiere limfatică totală (supraviețuire de xenogrefă cardiacă de peste 1 an). Este clar că rafinamente adiționale terapiei imunosupresive, incluzând agenți ca sCR1, anticorpi monoclonali direcționați specific contra unor subdiviziuni celulare, medicamente antiinflamatorii cum ar fi antagoniști ai factorului de agregare plachetară și componente prostaglandinice, vor adauga îmbunătățiri în supraviețuirea și funcționarea grefonului. Se vor face eforturi de reducere a anticorpilor naturali preformați-limfocitul CD5. O arie a investigațiilor curente este inducția toleranței specifice donorului la recipienții xenogrefei.

Himerismul hematopoetic se asociază cu toleranța îndelungată, specifică de donator la allogrefele rozătoarelor. Experimentele cu șobolani și șoareci sugerează că e posibilă inducerea unei forme de toleranță prin bariera speciilor. Administrarea de măduvă osoasă de la porc la o maimuță *Cynomolgus* după depleție de anticorpi, iradiere și tratament cu globuline antitimocitare, are ca rezultat prelungirea supraviețuirii grefonului renal cu 13 zile.

Manipularea experimentală a grefonului pentru îmbunătățirea supraviețuirii xenogrefei în fața unui răspuns imun activ al gazdei, va avea un impact esențial asupra xenotransplantării. Crearea și producerea unor linii de porcine modificate genetic este tehnic posibilă și a fost efectuată în multe laboratoare. Interes prezintă manipularea potențială a proteinei reglatoare de complement care previne interferarea complementului în rejetul hiperacut. Cofactori ai proteinei de membrană (MCP, CD46), factori de accelerare ai putrefacției (DAF, CD55) și protectină (CD59), sunt exemple de proteine reglatoare ale complementului, care acționează ca protectoare față de activarea endogenă a complementului. Forme umane ale acestor proteine pot fi transferate în celule xenogene și pot proteja aceste țesuturi de leziuni legate de activarea sistemului complementului uman.

Manipularea genetică a organelor poate fi extinsă la antigenele prezente pe țesuturile xenogene care servesc drept țintă pentru reacția xenogrefei. Dacă numărul țintelor antigenice xenogene este redus, constând dintr-un număr restrâns de epilocusuri glico-proteino-lipidice, această metodă oferă cel mai direct și efectiv mijloc de prevenire a rejetului de xenogrefă. Aceste manipulări genetice vor evita legarea de anticorpi preformați și stimularea răspunsului antidonator al gazdei. Metoda este puțin efectivă dacă numărul antigenelor țintă este mare. Antigenele MHC, de exemplu, servesc ca țintă principală pentru rejetul allogrefei. Întreruperea lor, pentru prevenirea rejetului de grefă nu este asociată cu creșterea mortalității embrionice sau neonatale. Aceasta nu a fost dovedit ca adevărat pentru xenogrefe și multe antigene potențial ținte pot fi necesare pentru dezvoltarea embriologică normală. O alternativă de producere a animalelor transgenice include transferul *ex vivo* a organului transplantat pentru reglarea antigenică. În ciuda previziunilor entuziaste, utilizarea regulată a organelor xenogene în transplantul uman nu pare a avea un viitor deosebit, deși agenții imunosupresivi noi sunt în stadiu avansat de testare experimentală. Natura agresivă a răspunsului xenogrefei va necesita testări experimentale extensive pentru una sau mai multe din aceste tehnologii înainte ca xenotransplantarea să fie aplicată cu succes.

Bibliografie

1. **Calne R.Y.** – *Organ transplantation between widely disparate species.* Transplant. Proc 2:550, 1970.
2. **Starzl T.E.** – *Liver transplantation.* N Engl J Med 321:1014, 1989.
3. **Larsen S.** – *Histopatology of kidney xenograft rejection: The transplantation of organs and tissue between species,* Berlin Springer-Verlag, 1:181, 1991.
4. **Mejia-Laguna J.E.** – *Morphologic studyof the participacion of the complement system in hyperacute rejection of renal xenotransplants.* Am J Pathol 69:71, 1972.
5. **Johnston P.S.** – *Discordant xenograft rejection in an antibody free model.* Transplantation 4:573, 1992.
6. **Reemtsma K.** – *Renal heterotransplantation from nonhuman primates to man.* Ann NY Acad Sci 162:412, 1969.

Patologia chirurgicală a aparatului genital masculin

NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI TRAUMATISMELE APARATULUI GENITAL MASCULIN

I. IOIART

Aparatul genital masculin este format din testiculi care împreună cu învelişurile sale scrotale formează regiunea scrotală, căi spermatice (deferent, vezicula seminală şi canal ejaculator), prostată şi penis (6).

NOŢIUNI DE ANATOMIE

Regiunea scrotală este formată din bursa scrotală în care se află testiculul, epididimul, organele anexe, vaginala şi cordonul spermatic.

Forma sa suferă modificări atât fiziologice (vârstă, temperatura ambiantă) cât şi patologice (varicocel, hidrocel, hematocel, tumori). Peretele scrotal are 5 straturi anatomice: pielea, dartosul, celuloasa, musculara şi fibroasa.

Testiculul de formă ovoidă are dimensiunile medii de 40/25/30 mm şi o greutate de 14-18 g. Testiculul şi epididimul sunt învelite de albugineea situată sub vaginala viscerală.

Epididimul acoperă marginea postero-superioară şi uşor faţa externă a testiculului, reprezentând începutul căii spermatice extratesticulare. Are dimensiunile medii de 50/12/5 mm şi greutatea de 4 g. Albugineea situată sub vaginala viscerală acoperă masa epididimo-testiculară. Aceasta la nivelul marginii postero-superioare a testiculului prezintă o îngroşare numită corpul Highmore străbătută de vase, nervi şi reţeaua de canale spermatice Haller. De aici pleacă numeroase septuri ce traversează testiculul şi se inseră pe faţa profundă a albugineii. Ţesutul testicular este format din elemente glandulare (canale seminifere) şi ţesut conjunctiv interglandular, unde se află celulele Leydig secretoare de testosteron şi Sertoli secretoare de estrogen. Integritatea axului hipotalamo-hipofizaro-testicular este determinant pentru buna funcţionare endo- şi exocrină a testiculului (LH controlează sinteza de testosteron, iar FSH-ul spermatogeneza). La nivelul masei epididimo-testiculare pot exista următoarele resturi embrionare (organe anexe din corpul Wolf): hidatită pediculată sau sesilă Morgagni, organul Giraldees, *vas aberans* Haller şi Roth. Dacă primele se pot infarctiza prin torsiune dând un tablou clinic asemănător cu epididimita acută, ultimele pot duce la formarea de chisturi spermatice dacă comunică congenital cu canalele spermatice. Cordonul spermatic suspendă masa epididimo-testiculară fiind formată din deferent, vase arteriale (a. spermatică ramură din aortă, a. funiculară ramură din epigastrică şi a. deferenţială ramură din vezicala inferioară), venoase (plexul venos anterior sau spermatic şi posterior sau deferenţial) limfatice, nervi şi ligamentul Cloquet, tract fibros rămas din obliterarea canalului peritoneo-vaginal. Limfaticele se varsă în ganglionii situaţi în jurul vaselor mari abdominale de la pediculul renal până la vasele iliace. Nervii epididimo-testiculari provin din plexul hipogastric prin plexul deferenţial şi din cel lombo-aortico-renal prin plexul spermatic.

Deferentul în porţiunea imediat suprascrotală intră în componenţa cordonului spermatic la nivelul canalului inghinal. Căile spermatice intrapelvine

(deferentul intrapelvin, vezicula seminală și canalul ejaculator) se situează lateral și posterior de vezica urinară, sub vezica urinară, respectiv în prostată. Canalele ejaculatorii se deschid prin câte un mic orificiu sfincterizat pe porțiunea inferioară a *verumontanum*-ului deoparte și de alta a utriculei.

Prostata glandă cu secreție internă și externă anexată aparatului genital masculin este situată între uretra membranoasă și vezica urinară, în jurul primei porțiuni a uretrei (uretra prostatică). Are forma unui trunchi de con cu axul mare orientat dinapoi înainte și de sus în jos formând 20 grade cu axul vertical și o greutate de 15 g la adultul tânăr. Dezvoltarea sa normală cât și îmbolnăvirile sale patologice sunt sub dependența androgenică a dihidro-testosteronului provenit din reducerea testosteronului sub acțiunea 5-alfa-reductazei. În structura sa intră glande, musculatură netedă, țesut conjunctiv și vase. Celulele epiteliale glandulare secretă „antigenul specific prostatic" (PSA) care intervine în fertilitate, lichefiind sperma și reprezintă astăzi un „marker" imperfect dar de mare utilitate în diagnosticul și tratamentul cancerului de prostată. Histogenetic prostata are 3 zone distincte: zona periferică, zona centrală și zona de tranziție (periuretrală). Adenomul de prostată se dezvoltă numai din zona de tranziție netransformându-se malign niciodată, iar cancerul de prostată din toate cele 3 zone, dar în special (75%) din zona periferică. Prostata fixată în loja sa vine în raport lateral cu mușchii ridicători anali, superior cu colul și trigonul vezical, în jos se continuă cu uretra, iar posterior cu rectul prin intermediul aponevrozei prostato-peritoneale. Vascularizația arterială este asigurată prin arterele prostato-vezicale și veziculo-deferențiale ramură din artera genito-vezicală provenită din artera hipogastrică. Venele formează în jurul glandei un plex care contribuie la formarea venelor hipogastrice. Limfaticele formează în jurul prostatei o rețea organizată în trei grupe:

a) un grup antero-lateral, care se termină în ganglionii prevezicali;

b) un grup postero-lateral care ajung la ganglionii situați la bifurcația vaselor iliace primitive;

c) un grup posterior anastomozat cu limfaticele hemoroidale medii ale rectului care vor ajunge în ganglionii sacrați și aortici. Inervația provine din plexul hipogastric.

Penisul este format din doi corpi cavernoși (înconjurați de albuginee și inserați pe ramura ischiopubiană) și uretră înconjurată de corpul spongios (8). Aceste 3 elemente sunt înconjurate de fascia Buck, inserat distal pe gland iar proximal pe ligamentul triunghiular și mai la suprafață de fascia Colles, care se atașează posterior de ligamentul triunghiular și lateral împreună cu fascia lată de ligamentul inghinal.

Întreaga irigație a penisului este asigurată de artera rușinoasă internă, ramură din hipogastrică, exceptând pielea și țesutul subcutanat irigat de artera rușinoasă externă superficială ramură din femurală. Venele cutanate duc sângele la vena dorsală superficială care se varsă în vena safenă prin vena rușinoasă externă superficială a abdomenului .Venele profunde vin din țesutul erectil și formează vena dorsală profundă care prin plexul lui Santorini se varsă în vena hipogastrică.

Limfaticele ca și venele sunt organizate într-un sistem superficial și unul profund. Cel superficial adună limfa tegumentară și se varsă în ganglionii inghinali superficiali și apoi în cei profunzi, unde se varsă și limfa structurilor erectile.

Inervația este asigurată de nervii dorsali pentru structurile erectile și ramuri din nervul ilio-inghinal pentru partea cutanată.

TRAUMATISMELE REGIUNII SCROTALE

Traumatismele regiunii scrotale se studiază global deoarece leziunile traumatice, de regulă sunt asociate. Ele sunt mai rar întâlnite pentru că prin mobilitate regiunea scrotală „fuge" de agentul traumatic și totodată este ferit de acesta în sus prin proeminența osului pubian iar lateral prin rădăcina coapselor. Testiculul oprit în coborâre în poziție inghinală superficială poate fi mai ușor traumatizat deoarece este relativ fixat și se sprijină pe ramura ischio-pubiană (3,5).

Etiologie

Contuziile pot fi realizate prin: lovirea directă, cădere de pe cal, strivire, tracțiune combinată cu răsucire (torsiune). Traumatismele deschise sau plăgile pot fi create prin: arme albe, corn de animal (la toreador în special), proiectile de război, ax rotativ care poate realiza smulgerea (avulsia) pielii scrotului sau/și a penisului.

Anatomie patologică

Plăgile scrotale și testiculare pot fi, în funcție de agentul traumatizant, lineare sau anfractoase. Plăgile prin proiectile de război de regulă sunt anfrac-

toase cu urme de pământ și îmbrăcăminte prezentând astfel un mare potențial infecțios. Plăgile de cordon spermatic singulare sau asociate pot fi incomplete sau complete (castrație criminală sau prin automutilare). Avulsia pielii scrotului lasă testiculele nelezate, însă dezgolite, fără stratul lor protector. Contuziile regiunii scrotale clinic se pot prezenta astfel:

• la nivelul peretelui scrotal: hematoame de grad variabil asociate sau nu cu excoriații. Hematomul progresiv gigant impune de urgență realizarea hemostazei. Hematoamele se mai pot localiza perivaginal și în septul interscrotal;

• la nivelul epididimului se poate vedea dezlipirea parțială sau totală a capului sau a cozii epididimo-deferențiale. Întotdeauna se asociază hematocel de grad variabil;

• la nivelul testiculului după Monod și Terillon pot exista 3 grade de contuzii:
  - grad 1, unde leziunea este minimă, sub formă de hemoragii situate între tubii seminiferi dar fără lezarea acestora;
  - grad 2, unde leziunilor de grad I se asociază și dilacerarea tubilor seminiferi. Hematomul intratesticular poate fi uneori important, provocând ischemie prin comprimarea circulației intratesticulare. Evacuarea chirurgicală a hematomului se impune de urgență pentru a se preveni apariția atrofiei testiculare post-ischemice;
  - gradul 3, unde leziunilor din gradul 2 li se asociază o ruptură liniară sau stelată a albugineii și vaginalei testiculare. În asemenea situații, de regulă, se asociază hematocel de grad variabil, situat intravaginal sau la nivelul cordonului spermatic.

• hematomul de cordon se poate prezenta fie sub forma unei difuziuni a sângelui în țesutul conjunctiv lax al cordonului, fie sub forma unui revărsat, când sângele se acumulează într-o cavitate creată chiar de sânge în acest țesut.

Evoluția netratată a acestor leziuni este variabilă:

• plăgile scrotale mari pot fi urmate imediat (prin retracția hemiscrotului) sau tardiv (prin căderea escarelor) de hernierea sau eviscerația testiculului. Intervenția chirurgicală de urgență se impune pentru prevenirea necrozei postischemice a testiculului;

• plăgile testiculare mari și contuziile testiculare de gradul 3, duc adesea la hernierea pulpei testiculare, în grad variabil, fie numai în cavitatea vaginală fie în afara scrotului. Această parte a pulpei testiculare își mărește volumul prin edemul realizat de strangularea ei prin breșa albugineii, fapt pentru care după câteva ore nu mai poate fi redusă intratesticular în timpul operației, necesitând fie excizie urmată de sutura albugineei, fie cel mai bine se acoperă cu un petec de vaginală *(patch)* suturat la breșa albugineii;

• hematoamele intratesticulare mari neevacuate la timp pot fi urmate de atrofie testiculară postischemică;

• hematoamele mici și hemoragiile interstițiale se pot vindeca *ad-integrum;*

• hematomul de cordon poate duce prin ischemie, la infarct testicular urmat de atrofie glandulară;

• perturbarea spermatogenezei sub forma oligospermiei, poate apare în contuziile testiculare de gradul 2 și 3 și în leziunile testiculare postischemice. Azoospermia poate fi întâlnită după contuzii epididimare sau epididimo-deferențiale survenite simultan bilateral sau pe testicul unic. În aceste situații se poate asocia și hipogonadismul;

• nevralgia testiculară și impotența sexuală psihogenă pot fi întâlnite după orice traumatism a regiunii scrotale.

Clinică

Prin anamneză se va stabili: natura agentului traumatic, direcția lui de aplicare și timpul scurs de la producerea traumatismului.

Semne subiective:

durere la nivelul bursei scrotale cu iradiere lombară ascendentă.

• +/- greață și vărsături;

• +/- dureri abdominale difuze.

Semne obiective:

• excoriații +/- hematoame ale peretelui scrotal de grad variabil;

• plăgi lineare sau anfractoase în cazul traumatismelor deschise;

• mărirea de volum a hemiscrotului sau și tumefierea regiunii inghinale dacă există hematocel intravaginal sau/și de cordon;

• eviscerația (hernierea) eventuală a testiculului.

Ecografia poate furniza date utile stabilirii diagnosticului și gradului leziunii:

• imagine hipoecogenă intravaginală dată de hematocel;

• testicul normal în contuziile de grad 1;

• testicul mărit de volum cu integritatea albugineii și imagine variabilă hipoecogenă intratesticulară, dată de hematoamele din contuziile de gradul 2;

- testicul neomogen + imagine hipoecogenă intravaginală (hematocel) + discontinuitatea albugineii în leziunile de gradul 3.

Calitatea circulației sangvine prin cordonul spermatic și în testicul pot fi apreciate prin eco Doppler. TC și RMN sunt rareori indicate. Radiografia de bazin poate fi necesară pentru a evidenția eventualele leziuni osoase asociate. Uretrografia retrogradă se impune ori de câte ori se bănuie o leziune uretrală asociată. Această leziune este suspectată ori de câte ori post-traumatic bolnavul prezintă retenție acută de urină, dar să nu uităm însă că aceasta poate să apară și numai reflex.

Diagnosticul diferențial se impune numai în leziunile traumatice minime și el se va face cu: torsiunea de cordon spermatic, hidrocelul vaginal, tumorile testiculare și orhiepididimita acută. Când bolnavul este consultat tardiv, pentru atrofie testiculară, atribuirea acesteia traumatismului este foarte dificil.

Tratamentul

Tratamentul plăgilor

Măsurile de ordin general cuprind: antibioterapia profilactică, profilaxia antitetanică și inventarierea leziunilor.

Plăgile scrotale lineare trebuie suturate imediat sub anestezie loco-regională, iar cele anfractoase numai după regularizarea chirurgicală a marginilor (debridare). Plăgile care nu ajung în cavitatea vaginală pot fi suturate și în sala de urgență având grijă insă ca dartosul să fie suturat separat pentru a reduce riscul formării hematomului parietal scrotal. Pentru plăgile testiculare se procedează astfel:

- anestezie spinală sau loco-regională;
- sterilizarea câmpului operator după toaleta atentă a regiunii;
- explorarea plăgii scrotale și lărgirea acesteia;
- exteriorizarea masei epididimo-testiculare și inventarierea leziunilor acesteia;
- sutura plăgii cu fire atraumatice cu resorbție lentă 4,0-5,0 dacă pulpa testiculară nu este herniată sau este foarte puțin herniată. În cazul unor hernii importante ale acesteia se preferă „patch-ul" cu vaginala parietală.
- controlul hemostazei;
- repunerea masei epididimo-testiculare în bursa scrotală;
- tub de dren scos prin contraincizie;
- sutura plăgii în două planuri și pansament.

Plăgile asociate epididimare se tratează prin: sutură, sau epididimectomie. Plăgile parțiale sau totale ale cordonului necesită după evacuarea hematocelului hemostază prin ligaturarea vaselor lezate.

Tratamentul contuziilor

Contuziile regiunii scrotale se tratează diferențiat în funcție de localizarea, gradul și numărul leziunilor. Hematoamele mici și mijlocii ale peretelui scrotal se tratează ambulator cu antialgice și repaus. Controlul săptămânal al bolnavului se impune pentru a surprinde la timp formarea unui abces ce necesită drenaj chirurgical. Hematoamele rapid progresive necesită intervenție chirurgicală de urgență pentru efectuarea hemostazei care se va face în sala de operație sub anestezie generală sau spinală.

Când există avulsie semnificativă a pielii scrotului, dar testiculele sunt viabile aceste se vor implanta sub pielea regiunii interne a coapselor de unde vor fi dezgropate împreună cu câte un lambou cutanat, după 3-6 săptămâni. Testiculele vor fi aduse în poziție normală și un nou scrot va fi reconstituit din lambourile cutanate. Orice mică bucată de piele scrotală rămasă indemnă după avulsie, trebuie păstrată, deoarece datorită puterii mari de regenerare, în 3-6 săptămâni se poate obține în condiții aseptice, o reepitelizare adecvată a zonei denudate fără să mai fie nevoie de operații plastice cutanate.

Contuziile testiculare de grad 1 și cele de grad 2, care nu au hematoame mari intratesticular se tratează conservator prin repaus la pat, antialgice, antibiotice și sedative. Hematoamele mari necesită evacuare chirurgicală sub anestezie spinală sau generală.

Pentru contuziile testiculare de grad 3 operația se desfășoară aproximativ la fel numai că după incizia vaginalei și evacuarea hematocelului se repară ruptura albugineii, fie direct prin sutură, fie prin „patch". Hematoamele de cordon asociate, se vor evacua prin compresiune după incizarea fibroasei. Hemostaza prin ligaturare vasculară este necesară dacă hemoragia continuă. Tratamentul sechelelor se va face în funcție de forma antomo-clinică a acesteia. Astfel se va recurge la:

- anastomoză epididimo-deferențială în caz de azoospermie excretorie prin stenoză posttraumatică a ansei epididimo-deferențiale.
- tratament cu androgeni în caz de hipogonadism post-traumatic;

• nevralgie post-traumatică nu se tratează prin castrație, mai ales dacă testiculul este de dimensiuni normale, ci cu sedative, psihoterapie și antalgice;

• impotența sexuală psihogenă eventuală poate fi tratată cu succes numai în colaborare cu un psiholog.

TRAUMATISMELE CĂILOR SPERMATICE

Traumatizarea deferentului și a arterei deferențiale de regulă este posibilă în canalul inghinal după cura chirurgicală a unei hernii, orhidopexie sau cura chirurgicală a varicocelului efectuat pe cale inghinală. Repermeabilizarea deferentului la nevoie este posibilă prin excizia leziunii stenozate și anastomoză termino-terminală deferento-defențială. Porțiunea retrovezicală a deferentului și vezicula seminală sunt conținute în aponevroza prostato-peritoneală, care este atașată în sus la fundul de sac Douglas, iar în jos la aponevroza perineală. Astfel, înainte vin în raport cu vezica urinară, iar înapoi cu rectul.

Traumatizarea deferentelor retrovezicale și a veziculelor seminale este rară dar posibilă în următoarele situații:

• în fracturile post-traumatice de bazin, prin eschilele osoase;

• în timpul efectuării unor operații de exereză în micul bazin pentru leziuni maligne.

Indiferent de modul de realizare, aceste leziuni sunt de regulă nediagnosticate și se manifestă tardiv, prin sechele de tip obstructiv (azoospermie sau oligospermie).

Canalele ejaculatorii pot fi traumatizate la nivelul capătului distal în timpul unor operații endoscopice efectuate la nivelul tractului urinar inferior: rezecția endoscopică a adenomului de prostată și a tumorilor situate în uretra prostatică. Această posibilitate trebuie avută în vedere pentru a putea fi prevenită. Odată produse, pot crea dureri perineale permanente sau/și în timpul ejaculării, pentru remedierea cărora se impune rezecarea endoscopică a *veru-montanum*-ului cu ajutorul unui rezectoscop obișnuit, dar folosind anse speciale cu ramuri paralele apropiate în formă de „U". Pentru prevenirea restenozării se va folosii numai curent de tăiere. Stenozele posttraumatice ca și cele post-inflamatorii ale canalelor ejaculatorii pot fi și cauză de sterilitate prin azoospermie excretorie care se tratează la fel, prin rezecția endoscopică a *veru-montanum*-ului.

TRAUMATISMELE PROSTATEI

Sunt foarte rare dar posibile. Țesutul prostatic uretra prostatică și *verum-montanum* pot fi traumatizate prin:

• eschile osoase în fracturile post-traumatice de bazin;

• manevre terapeutice:
  - cateterism uretro-vezical cu sonde drepte, la bolnavii cu retenție acută de urină;
  - trecerea rezectosopului prin țesutul prostatic, anterior sau posterior de uretra prostatică, în timpul inseției rezectoscopului transuretral în vezica urinară, pentru efectuare unei rezecții endoscopice în adenomul de prostată;
  - prin rezecția parțială a prostatei în chirurgia rectului efectuată pentru leziuni maligne.

Clinic traumatismele prostatei prin eschile osoase pot induce retenția acută de urină care se tratează prin cateterism uretro-vezical sau cistostomie percutanată. În timp, se poate instala strictura uretrei prostatice, tratabilă prin rezecție endoscopică precedată eventual, la nevoie de uretrotomie optică internă.

Traumatizarea iatrogenă prin sonde inadecvate (căi false în prostată) se tratează eficace prin trecerea transuretrală în vezica urinară a unei sonde ce are capătul distal curb, iar dacă acesta nu se poate realiza, prin cistostomie percutanată. Complicațiile septice sunt posibile dar cele stricturale nu. Traumatizarea prostatei cu rezectoscopul este sesizată imediat prin faptul că rezectoscopul nu poate fi inserat în vezică, dar inserția sub viziune directă este posibilă. Leziunile intraoperatorii ale prostatei în chirurgia rectului trebuie recunoscute, deoarece la ele se poate asocia și leziunea uretrei membranoase, care poate fi urmată de fistulă urinară postoperatorie uretro-cutanată. Recunoscut intraoperator poate fi vindecat prin sutură și drenaj uretrovezical de 3-4 săptămâni.

TRAUMATISMELE PENIENE (4, 7)

Datorită mobilității sale în stare flască și a protecției realizată de rădăcina coapselor traumatismele peniene sunt rare. Ele pot fi cutanate (plăgi, contuzii) sau ale corpului penian propriu-zis. Pot apărea în următoarele circumstanțe (1, 2):

• Încarcerarea frenului în fermoarul pantalonului.

• Tăierea cu cuțitul (automutilări de către persoane bolnave psihic).

- Înjunghiere criminală cu înțeparea adesea a corpilor cavernoși sau/și a uretrei.
- Amputarea criminală peniană efectuată adesea cu penisul în erecție în timpul unui preludiu sexual.
- Fragmente metalice sărite în timpul unor activități profesionale.
- Împușcarea cu glonț sau alice.
- Smulgerea parțială sau totală a penisului în timpul unor activități agricole sau industriale (avulsie scrotală sau peniană).
- Strangularea penisului cu obiecte constrictive (inele de plastic, șuruburi).
- Ruptura sau fractura spontană a corpului cavernos în timpul actului sexual.

Netratate aceste leziuni pot provoca sechele cea mai neplăcută fiind impotența sexuală prin absența erecției datorită apariției țesutului fibros care înlocuiește total sau parțial țesutul erectil.

Diagnosticul se stabilește ușor. Prin anamneză se vor nota toate datele cu privire la realizarea traumatismului inclusiv timpul scurs de la producerea lui. Prin inspecție și palpare după dezinfectarea leziunii se vor nota tipurile și extinderea leziunilor. Se vor căuta întotdeauna locurile de intrare și de ieșire a unor proiectile, pentru a deduce structurile ce puteau fi traumatizate. Întinderea extravazatului sangvin sau/și urinos ce pot apare, depinde de starea fasciei Buck. Dacă fascia este intactă revărsatul se localizează numai la nivelul corpului penian. Dacă este ruptă, revărsatul fuzează sub fascia Colles, de la nivelul perineului până la claviculă, acoperind toată fața anterioară a trunchiului.

Tratamentul este nuanțat în funcție de tipul lezional. Astfel contuziile minore se tratează ambulator prin repaus sexual și pansamente locale.

Avulsia pielii peniene necesită acoperirea de urgență cu piele a structurilor erectile denudate. De regulă rămân nevătămate pielea de la rădăcina penisului și prepuțul, care trebuie păstrate și folosite pentru acoperirea defectului cutanat. Dacă ele nu sunt suficiente pentru aceasta, între ele se va interpune circular pielea liberă despicată. Peters și Bright (1976) recomandă îndepărtarea obligatorie a prepuțului înainte de aplicarea circulară a pielii libere despicate, pentru a împiedica apariția limfedemului.

Dacă avulsia este peno-scrotală se va acoperi cu piele concomitent atât corpul penian cât și testiculii. Plăgile penetrante vor fi explorate chirurgical. Pentru aceasta se va face o incizie circulară a prepuțului la 2-3 mm retroglandular, ca la circumcizie, și se va denuda corpul penian prin telescoparea proximală a pielii penisului. Se va face hemostază prin ligaturi dacă există sângerare din vase traumatizate și se va sutura albugineea corpului cavernos dacă ea este ruptă, cu fire atraumatice non-rezorbabile 3.0-4.0. Astfel procedând leziunile se vor vindeca fără sechele. După plasarea unor tuburi subțiri de drenaj subcutanat scoase prin contraincizie, se va repune pielea telescopată în poziție și se va sutura la mucoasa prepuțială retroglandulară cu catgut cromatic 4.0.

Când penisul este strangulat, obiectul constrictor trebuie îndepărtat prin tăierea cu foarfeca dacă este din material plastic, sau ferăstrăul metalic, dacă este vorba de șurub ori alte inele metalice, având grijă mare să protejăm pielea mult edemațiată în special distal. Aceste manevre terapeutice se vor efectua în condiții de sterilitate maximă în sala de operație sub anestezie spinală sau generală. Leziunile cutanate necrotice rămase vor fi tratate conservator, deoarece această regiune are o mare putere de regenerare.

Încarcerarea prepuțului în fermoar se tratează cu succes prin circumcizie.

Penisul amputat prin automutilare sau în scop criminal, poate fi reimplantat sub magnoviziune până la 12 ore în condiții normale și 24 ore dacă penisul amputat a fost ținut în condiții de hipotermie (4,7). Dacă acest lucru nu se face, după vindecare completă a bontului penian se poate face reconstrucția penisului folosind una din tehnicile descrise pentru aceasta. Nu putem termina problematica traumatismelor organelor genitale externe fără să amintim priapismul postraumatic care poate fi:

- venos realizat prin blocajul de grad variabil al evacuării venoase intracavernoase;
- arterial prin debit arterial intracavernos crescut, întreținut de o fistulă arterio-lacunară intracavernoasă.

Diagnosticul este bănuit clinic și confirmat prin angiografie selectivă a arterei rușinoase interne. Tratamentul trebuie instituit rapid, urmărind desființarea fistulei arterio-lacunare prin embolizare supraselectivă cu spongel a arterei rușinoase interne. În priapismul venos tratamentul urmărește ameliorarea drenajului venos prin asigurarea unei noi căi de drenaj, folosind una din următoarele metode:

- anastomoză termino-laterală între vena safenă internă și corpul cavernos uni sau bilateral (operație descrisă de Grayhack);
- anastomoză între corpul spongios și corpul cavernos oriunde la nivelul corpului penian (operație descrisă de Quackels) și
- perforarea prin trocardizare spongio-cavernoasă cu acul de puncție prostatică Tru-Cut, fie de

la corpul cavernos spre gland fie de la gland spre corpul cavernos.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bright, Th.C.** – *Injuries Of The External Genitalia.* In: *Campbell's Urology,* 4-th edition p. 931-945 Ed.: W.B. Saunders Company Philadelphia, 1978.
2. **Debre, B. and Teyssier, P.** – *Traité d'Urologie,* p.131, Ed. Médicales Pierre Fabre, 1996.
3. **Iolart, I.** – Traumatismele organelor genitale externe. In: Urologie p. 59-61, Ed. Mirton Timişoara, 1996.
4. **Jordan, G.H., Schlossberg, S. and Gilbert, D.A.** – *Penile Reconstruction.* In *John A. Libertino's Reconstructive Urologic Surgery* 3-rd edition p. 453-465, Ed. Mosby, 1998.
5. **Lortat-Jacob, J.L.** – *Traumatismes des testicules et de l'épididyme.* In: Enc Méd.-Chir., p. 18625 A Ed. 18 rue Seguier, Paris, 1959.
6. **Maisonet, J., Coudane, R.** – *Anatomie Clinique et Opératoire,* p. 1207-1282, Ed. G. Doin & Cie, 1950.
7. **McDougal, W.S.** – *Methods of Care and Special Considerations of Perineal Genital Wounds.* In: John *A. Libertino's Reconstructive Urologic Surgery* 3-rd edition, p. 653-660, Ed Mosby, 1998.
8. **Smith III, J.J.** – *Anatomy of the Penis and Genitalia.* In: *Jhon A Libertino's Reconstructive Urologic Surgery* 3-rd edition p. 449-452, Ed. Mosby, 1998.

ORHITELE

V. TODE

INFECŢIILE NESPECIFICE ALE TESTICULULUI

Testiculul este însămânţat pe cale directă, hematogenă, dar mai frecvent prin extinderea directă a unui proces inflamator epididimar nespecific.

Experienţa a arătat că rareori epididimita se însoţeşte de o atingere testiculară. Pot exista interesări infecţioase directe ale testiculului, dar epididimul să rămână indemn (5).

Orhita acută

Etiologie

Atingerea testiculară se poate face prin contiguitate, plecând de la o epididimită acută, eventualitate rară astăzi când evoluţia epididimitei este mult ameliorată prin folosirea antibioticelor (7). Obişnuit, orhita se datorează unei interesări infecţioase uretro-prostatice şi se poate întâlni în diverse afecţiuni, în special în oreion.

Anatomie patologică

Rarele atingeri septice pornind de la epididimită evoluează către necroza supurată a glandei cu efracţia albugineei, atingerea învelişurilor testiculare şi în final, fistulizare. Un tratament antibiotic eficace şi instaurat suficient de devreme permite evitarea acestei evoluţii distructive. În celelalte etiologii, evoluţia nu se face de obicei către supuraţie. Există un edem important cu infiltraţie inflamatorie generalizată la nivelul întregii glande în formele mai grave. Evoluţia se face către scleroză cu repercusiuni asupra liniei germinale, care se poate distruge mai mult sau mai puţin important. Atingerea este frecvent bilaterală, iar consecinţa poate fi apariţia unei sterilităţi definitive şi incurabile. Funcţia endocrină este conservată.

Simptomatologie

Clinic, tabloul este zgomotos. Debutul este brutal, marcat de apariţia unei dureri scrotale violente acompaniate de tumefacţia unei burse care are aspect inflamator. Semnele generale sunt reprezentate de febră, frisoane, stare generală alterată. Tegumentele scrotului sunt roşii şi edemaţiate. Acuzele urinare sunt prezente când infecţia se propagă de la nivelul epididimului. La început se poate palpa un testicul mărit de volum şi foarte dureros, dar curând limita glandei se pierde în masa hidrocelului reacţional sau a îngroşării vaginalei. Atingerea bilaterală se întâlneşte de obicei la bolnavii la care în antecedentele apropiate se găseşte oreionul.

Evoluţie

Se face de obicei către rezoluţie, foarte rar spre supuraţie. Sunt frecvente sechelele reprezentate de o atrofie testiculară mai mult sau mai puţin marcată şi mai ales de dispariţia spermatogenezei, care antrenează sterilitate atunci când atingerea testiculară este bilaterală. Acestea apar atunci când orhita urliană survine la adult, întrucât la copil atingerea testiculară nu determină sechele. Orhitele de origine bacteriană (în septicemie, febră tifoidă) au, de regulă, evoluţie favorabilă sub antibioterapie.

Diagnostic diferențial

Sunt două diagnostice care trebuie eliminate: torsiunea cordonului spermatic și cancerul testicular, torsiunea cordonului spermatic apare de obicei la un pacient tânăr; cancerul cu evoluție acută este rar.

Orhita granulomatoasă nu poate fi diferențiată de tuberculoza testiculară primară, dar ambele sunt afecțiuni extrem de rare.

Orhita urliană prin incidența sa rară la adult și prezența parotiditei poate fi exclusă cu ușurință. Dacă evoluția orhitei nu poate fi obișnuită, dacă anomaliile testiculare persistă anormal de mult nu trebuie ezitat să se recurgă la intervenția exploratorie care va permite asigurarea diagnosticului.

Tratament

Măsuri generale:

- repaus la pat;
- suspendarea testiculului;
- pungă cu gheață;
- infiltrația cordonului spermatic pentru cuparea durerii.

În caz de abcedare se impune tratamentul chirurgical (16).

Măsuri specifice. În orhitele bacteriene secundare se indică antibioterapia cu spectru larg iar în cele primare, hematogene, antibiotice eficiente asupra florei gram-pozitive (17).

Orhita cronică

Orhita cronică clasică

Este practic asimptomatică și descoperită cu totul întâmplător. Palparea burselor indică prezența unui testicul patologic neregulat care prezintă zone indurate. Primul diagnostic evocat este cel de tumoră malignă. Nici un alt examen complementar nu permite cu certitudine decelarea diagnosticului și singura soluție o reprezintă efectuarea unei orhidotomii exploratorii pe cale inghinală. Dacă atingerea este bilaterală trebuie să fie suspectată o atingere inflamatorie, sifilis terțiar, ce va fi confirmat de examenele serologice ulterioare. Precizăm încă o dată că numai examenul histologic va putea stabili diagnosticul definitiv.

Orhita xantogranulomatoasă

Debutează printr-o orhită acută care pare banală și se însoțește frecvent de o afectare epididimară, de obicei puțin importantă. În continuare, evoluția afecțiunii se face fără zgomot, determinând creșterea lentă a volumului testiculului.

Diagnosticul invocat este de o tumoră canceroasă și numai examenul histologic este cel care permite precizarea naturii leziunii. Explicația acestei evoluții particulare nu este perfect înțeleasă. Se pare că există de la început un element infecțios care permite extravazarea spermatozoizilor din tubii seminiferi și apariția unor mici granuloame spermatice, elementul de sensibilizare antigenică a viitoarelor orhite anatomo-patologic granulomatoase.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg NE** & others – *Phlebography in varicocele scroti* – Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C., Streem Stevan B., Pontes J. Edson** – *Stewart's operative Urology* – Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blandy J.** – *Urology* – Blackwell Scientific Publications Cambridge – 1986.
4. **Clarke B.G.** – *Incidence of varicocel in normal men and among men of different age groups* – JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** – *Atlas de chirurgie urologique* – Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Debre B. et Teyssier** – Edition Médicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex P., Begon C.** – *Enciclopédie médico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Dudson A.L.** – *Urological Surgery* – fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.
9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** – *Aid safer for sclerotherapy of the internal spermatic vein.* Radiology 1989: 173 : 282.
10. **Kiska E.F.** – *Treatment of varicocel by high ligation* – J. Urol. 83:713 – 1960.
11. **Lord Ph.** – *Bloodlees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** – Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală vol. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. **Rockey K.E., Cusack T.J.** – *Ultrasound imaging of the scrotum. A pictorial guide to its varied capabilities.* Postgrad Med. 1987:,82: 219.
15. **Sinescu I.** – Urologie Clinică - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.R., Skinner G.D.** – *Complications of Urologic Surgery* W.B. Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** – *General Urology* 14th ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** – *Current management of varicoceles* - Urol. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** – Urologie – Semiologie – Ed. Universității Constanța, 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** – *Campbell's Urology* VI Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** – *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterworths 1987.

EPIDIDIMITELE

V. TODE

INFECŢIILE NESPECIFICE ALE EPIDIDIMULUI

Epididimitele sunt:
- nespecifice;
- specifice;
- iatrogene.

Epididimitele nespecifice sunt cele mai frecvente, cele specifice (tuberculoase) fiind mult mai rar întâlnite.

Epididimitele nespecifice numite şi banale, fiind consecinţa infecţiilor uretro-prostatice preexistente apar de obicei spontan. Pot fi determinate de germeni gram-negativi şi gram-pozitivi banali cunoscuţi. Cel mai frecvent este colibacilul (gram-negativ).

Chlamydiile şi mycoplasmele sunt mai des întâlnite în epididimitele acute, excepţional în formele cronice.

Epididimitele date de micelii, epididimitele chlamydiene şi mycoplasmatice sunt de origine sexuală şi formează în prezent un important procent din epididimitele nespecifice.

Această categorie de epididimite generează majoritatea cazurilor întâlnite la bărbatul în plină activitate sexuală: la grupele cu vârstă înaintată *E. Coli* depăşeşte 85% din cazurile întâlnite.

O altă categorie este reprezentată de epididimitele iatrogene pe lângă germenii întâlniţi în formele piogene banale se includ şi germenii uretrali normali, care devin patogeni în urma manevrelor urologice (13).

Germenii ajung la epididim pe mai multe căi:

– calea deferenţială ascendentă, cea mai comună cu punct de plecare prostata, uretra posterioară sau uretra anterioară;

– calea limfatică – reţeaua limfatică perideferenţială;

– calea hematogenă – cu punct de plecare într-un focar la distanţă.

Epididimita acută

Etiopatogenie

Etiologia este frecvent evidentă: uretrita acută sau subacută, explorările instrumentale, adenomectomia deschisă sau transuretrală, după care canalele ejaculatoare comunică liber cu loja prostatică. Alteori, mecanismul etiopatogenic este mai dificil de pus în evidenţă. În anumite cazuri există o prostatită clinic evidentă, dar alteori nu se găseşte nici o cauză de infecţie a prostatei. Poate fi vorba de o epididimită de origine hematogenă, de la un focar inaparent sau deja vindecat: focar cutanat, dentar, intestinal etc.

Anatomie patologică

Inflamaţia debutează la nivelul canalului deferent printr-o tumefacţie dureroasă a cordonului spermatic, atinge coada epididimului care se măreşte de volum şi se indurează. Infecţia se întinde de la nivelul cozii la capul epididimar şi se însoţeşte de microabcese. Vaginala scrotală secretă un lichid

tulbure, uneori purulent (hidrocel reacțional). Testiculul este edemațiat, dar nu este decât rar atins de către procesul inflamator. Histologic, se descoperă un țesut edemațiat cu infiltrație leucocitară și din loc în loc cu veritabile microabcese. Datorită tratamentelor actuale evoluția se face cel mai frecvent spre remisiunea totală a leziunilor. În același timp, sechelele nu sunt excepționale. Acestea sunt reprezentate de un proces de fibroză mai mult sau mai puțin întinsă a epididimului care poate antrena tulburări de fertilitate în caz de afectare bilaterală.

Semne de debut

Tabloul clinic este destul de stereotip asociind:

– o interesare a stării generale cu febră 39-40°C, frisoane;

– semne locale intense: dureri la debut frecvent la nivelul cordonului, apoi acestea se localizează la nivelul testiculului. Durerile sunt pulsatile și foarte violente. Bursa crește în volum de o manieră uneori considerabilă, ea fiind foarte edemațiată. Se poate găsi uneori o scurgere uretrală și semne de cistită (polakiurie, usturimi micționale, urini tulburi).

Simptomatologie

Semnele generale de infecție caracterizează simptomatologia epididimitei acute. Durerea și creșterea în volum a epididimului și ulterior a hemiscrotului sunt semne caracteristice. Ulterior epididimul formează cu testiculul o masă comună, cordonul spermatic este infiltrat, dureros, iar canalul deferent îngroșat. Dacă apare supurația, tegumentele devin palide, fluctuente, iar abcesul format poate fistuliza spontan. Palparea prostatei evidențiază o prostatită acută sau cronică. Masajul prostatei este contraindicat deoarece poate agrava epididimita.

Examenul de urină și urocultura identifică sau exclud o infecție cu germeni nespecifici. Numărul leucocitelor din sânge crește ajungând până la valori de 30 000-40 000/mm^3. Examenul secreției uretrale, atunci când există, este obligatoriu.

Diagnostic diferențial

– epididimita tuberculoasă: evoluția este mai puțin zgomotoasă cu piurie sterilă, acidă, amicrobiană și tendință la fistulizare. În antecedentele bolnavului există leziuni specifice urogenitale. Baciloscopia este pozitivă. La palpare epididimul are un aspect moniliform. Biopsia este cea care adesea precizează diagnosticul;

– tumorile testiculare cu formă pseudoinflamatorie, cu dureri ce pot fi date de o hemoragie ce destinde albugineea. Lipsa de răspuns la tratament și ecografia sunt elemente ajutătoare în stabilirea diagnosticului. Masa tumorală este distinctă de epididimul normal. În tumora testiculară lipsesc semnele inflamatorii ale scrotului și cordonului spermatic;

– traumatismul scrotal – anamneza precizează existența unui traumatism recent. Nu sunt semne generale inflamatorii;

– orhita acută cu cointeresarea secundară a epididimului pune probleme mai dificile de diagnostic, existența unui proces supurativ la distanță pune problema originii primare a orhitei;

– torsiunea cordonului spermatic. Semnul Prehn este un element de diagnostic ajutător: dispariția durerii prin ridicarea scrotului în torsiune și exacerbarea sa în epididimită. Palpatoriu, inițial epididimul este situat anterior, ulterior împreună cu epididimul și testiculul formează o masă unică voluminoasă și sensibilă.

Ultrasonografia locală Doppler pune diagnosticul de certitudine. Diagnosticul trebuie însă stabilit precoce, deoarece numai intervenția chirurgicală efectuată în primele 12 ore, evită compromiterea testiculului (14).

– torsiunea hidatidei Morgagni. Trombozele vasculare și vaginalita izolată sunt rare.

Complicații

– abcesul epididimar. Se poate extinde uneori în parenchimul testicular și ulterior poate fistuliza spontan în scrot. Apare însă rar, de obicei la bolnavii cu imunitate redusă cărora li s-au practicat manevre endoscopice.

Profilaxie

Diagnosticul precoce și tratamentul corect al epididimitelor acute previn complicațiile. Trebuie reținută și evitarea cauzelor favorizante din tractul urinar (sexuale sau hematogene).

Tratament

Constă într-un tratament local și general intens, constând din antibioterapie orientată de antibiogramă. Dacă epididimita este consecința unei afecțiuni cunoscute, cu germeni identificați, tratamentul

va fi de la început țintit. Tratamentul antimicrobian poate duce la vindecare, fiind vorba de un proces inflamator acut în care folosirea antibioticelor este oportună. Se vor administra beta-lactamine, cefalosporine sau doxicilină (pentru chlamydii). Ca măsuri generale se recomandă repausul la pat, aplicare locală de gheață sau suspendarea scrotului. În scop analgetic se recomandă analgetice pe cale generală. Medicația antiinflamatorie nespecifică – supozitoare cu Diclofenac, Indometacin – este foarte utilă.

În caz de abces pe cale de fistulizare sau în orhiepididimita fistulizată, tratament este chirurgical.

Epididimita cronică

Epididimita cronică nespecifică este marcată de episoade acute incomplet rezolvate care alternează cu perioade de acalmie. Este stadiul final ireversibil al unei epididimite acute incomplet tratată.

Anatomie patologică

Se întâlnesc reacții fibroase sau cicatriceale care determină indurații cu diverse localizări. Microscopic, cicatricele sunt reprezentate de un infiltrat limfoplasmocitar. Sterilitatea este dată de existența leziunilor bilaterale.

Simptomatologie

Epididimul la palpare este net diferențiat de testicul. Cordonul spermatic este uneori îngroșat. Acuzele subiective sunt reprezentate de dureri moderate și senzație de greutate în hemiscrotul respectiv. Infecția urinii sau prostatita poate acompania epididimita.

Diagnostic diferențial

1. *Epididimita tuberculoasă* – simptomatologia generală este absentă. Canalul deferent este moniliform. Examenul sumar de urină relevă prezența unei piurii aseptice. Se poate decela bacilul acido-alcoolo-rezistent (BK) în examenul direct al urinii. Clasic, nodulii de epididimită cronic nespecifică sunt situați la nivelul cozii epididimului, în timp ce în tuberculoză sunt mai mult cefalici. Este excepțională tuberculoza genitală izolată la bărbat. Obișnuit există leziuni la nivelul aparatului urinar, iar atunci când se evocă o tuberculoză epididimară trebuie efectuată imediat o urografie pentru evidențierea și altor leziuni evidente. În caz de dubiu, dacă nu se reușește decelarea BK în urină, chiar după culturi pe medii speciale, nu trebuie ezitat să se efectueze o orhidotomie exploratorie. Prelevările bacteriologice și histologice permit depistarea BK sau în orice caz constată prezența leziunilor tuberculoase.

2. *Epididimitele parazitare.* Atingerea epididimară este frecventă în cazul bilharziozei. Poate fi vorba de o epididimită banală declanșată de o infecție vezicală și prostatică care la rândul lor sunt favorizate de leziuni parazitare ale aparatului urinar inferior, dar poate exista și o atingere parazitară a căilor genitale.

3. *Tumorile epididimare,* foarte rare, se diferențiază de epididimita cronică numai prin examen histologic.

4. *Tumorile testiculare,* mai ales în prezența unui hidrocel. După evacuarea prin puncție a hidrocelului se poate face un examen clinic corect.

Tratament

Epididimita cronică este mai dificil de tratat. Într-un prim timp trebuie încercată identificarea germenilor și eradicarea lor prin antibioterapie specifică. Spermocultura este importantă. Se pot folosi și antiinflamatoriile care pot determina diminuarea sau dispariția unui nodul epididimar.

Epididimita se tratează exclusiv medical. În caz de abcedare cu fistulizare – intervenție chirurgicală. Se mai impune intervenția în caz de dubiu de diagnostic (tuberculoză, tumori, cancere). În caz de sechele trebuie să se recurgă la chirurgie, dacă afecțiunea antrenează sterilitatea prin obstrucție epididimară (11). Chirurgia mai permite să se scurtcircuiteze obstacolul epididimar prin realizarea unei anastomoze epididimo-deferențiale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg NE** & others – *Phlebography in varicocele scroti* – Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C., Streem Stevan B., Pontes J. Edson** – *Stewart's operative Urology* – Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blandy J.** – *Urology* – Blackwell Scientific Publications Cambridge – 1986.
4. **Clarke B.G.** – *Incidence of varicocel in normal men and among men of different age groups* – JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** – *Atlas de chirurgie urologique* – Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Debre B. et Teyssier** – Edition Médicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex P., Begon C.** – *Enciclopédie médico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Dudson A.L.** – *Urological Surgery* – fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.

9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** – *Aid safer for sclerotherapy of the internal spermatic vein.* Radiology 1989: 173 : 282.
10. **Kiska E.F.** – *Treatment of varicocel by high ligation* – J. Urol. 83:713 – 1960.
11. **Lord Ph.** – *Bloodlees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** – Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală vol. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. **Rockey K.E., Cusack T.J.** – *Ultrasound imaging of the scrotum. A pictorial guide to its varied capabilities.* Postgrad Med. 1987: 82: 219.
15. **Sinescu I.** – Urologie Clinică - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.R., Skinner G.D.** – *Complications of Urologic Surgery* W.B. Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** – *General Urology* 14[th] ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** – *Current management of varicoceles* - Urol. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** – Urologie – Semiologie – Ed. Universității Constanța, 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** – *Campbell's Urology* VI Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** – *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterworths 1987.

BOALA PEYRONIE

V. TODE

INDURAȚIA PLASTICĂ A CORPILOR CAVERNOȘI

Boala Peyronie este o afecțiune benignă caracterizată printr-o infiltrație scleroasă a țesutului conjunctiv care separă corpii cavernoși de albuginee. Această infiltrație este responsabilă, în cursul erecției, de apariția durerilor și deformării penisului.

Istoric

În 1743 Francois de la Peyronie a descris pentru prima dată indurația plastică a corpilor cavernoși. El a prezentat în fața Academiei Regale de Chirurgie trei observații de pacienți care sufereau de o incurbație dureroasă a penisului în timpul erecției (6). Această stare „jenează evacuarea de lichid seminal", dar nu interferă cu pasajul urinii. Se subliniază de la început caracterul benign al afecțiunii.

În 1874, Von Buzen și Keyer dau numele lor afecțiunii care un anumit timp a fost descrisă în literatură anglo-saxonă sub numele de boala Borzen-Keyer.

Patogenie

Rolul bolilor venerice și al uretritelor atribuite de Peyronie nu a fost niciodată dovedit. O serie de autori atribuie afecțiunea unui deficit vitaminic (vitamina E), Asbee și Hansen (1954) notează coexistența cu boala Dupuytren, cu periartrita scapulohumerală și fibroza cartilajului auricular. Dimitri și colab. (1958) menționează asocierea cu paniculita nodulară în cadrul sindromului Weber-Christian.

S-a constatat că boala Peyronie poate fi mai frecventă la pacienții cu grup de histocompatibilitate HLA B27; 88% dintre pacienți prezintă acest antigen care la populația normală nu se găsește decât la 36%.

Predispoziția genetică este astfel suspectată la fel ca și asocierea HLA B27 – spondilită anchilozantă.

Ipoteza cea mai seducătoare este cea conform căreia afecțiunea apare ca urmare a unei reacții imunologice încrucișate cu un agent infecțios încă necunoscut, care reprezintă similitudini antigenice cu grupul HLA B27.

Anatomie patologică

Boala Peyronie se caracterizează prin infiltrația scleroasă a țesutului conjunctiv situat între albuginee și țesutul erectil.

Macroscopic: leziunea se găsește cel mai frecvent la nivelul liniei mediane dorsale, dar și pe fețele laterale ale corpilor cavernoși.

Sunt descrise trei aspecte:

– noduli individualizați, de consistență mai dură decât corpii cavernoși: sunt de mărime variabilă de la câțiva mm la mai mulți cm și își au sediul, de regulă, în treimea medie a feței dorsale;

– placard extins în suprafață dar subțire, care se poate extinde lateral până la baza corpilor cavernoși;

– fibroză difuză neindividualizată, care ocupă o parte din corpii cavernoși.

Toate aceste elemente se pot găsi împreună, pot conflua sau se pot succeda în timp. Limitele cu țesutul normal sunt uneori dificil de precizat prin palpare. La nivelul plăcilor și nodulilor, corpii cavernoși își pierd din elasticitate și apar zone rigide care sunt responsabile de deformarea penisului în erecție. Aceasta se întâlnește la 80% din cazuri.



Fig. 1 – Indurație plastică a corpilor cavernoși
1 - țesut conjunctiv; 2 - țesut fibros; 3 - vase sangvine;

În ordinea frecvenței, localizările sunt:

– pe fața dorsală 68%;

– pe fețele laterale 21%;

– pe fața ventrală 7%.

Pe axul longitudinal partea mediană este cel mai frecvent interesată.

Histologic, afecțiunea se caracterizează printr-un infiltrat inflamator perivascular format din limfocite și din plasmocite care este urmat de o infiltrație fibroblastică densă cu eventuale calcifieri (19). Este vorba astfel, la debut, de o vasculită cu sediul la nivelul țesutului conjunctiv situat sub albuginee, care se întinde către structurile adiacente și evoluează către o fibroză perivasculară ce se poate chiar osifica.

Clinică

1. *Circumstanțe de apariție*

a. *Frecvență* – se pare că este subestimată. În 100 autopsii practicate de manieră sistematică în 23 de cazuri s-au găsit leziuni histologice caracteristice afecțiunii, ceea ce lasă să se bănuiască posibilitatea existenței de forme infraclinice.

b. *Vârsta.* Boala recunoaște frecvența maximă între 40-60 ani. Se descriu și vârste extreme (18-80 ani). În practică este rar întâlnită înainte de 30 de ani.

c. *Modul de apariție.* Este insidios. Motivele consultației sunt variate și frecvent asociate.

Se întâlnesc următoarele aspecte clinice:

– indurație peniană descoperită de către pacient;

– deformații ale penisului în erecție de partea plăcii fibroase; angulația este obișnuit dorsală sau laterală, de importanță variabilă, de la o rotunjire lejeră până la un adevărat unghi drept;

– jena din cursul rapoartelor sexuale reprezintă consecința deformației; aceasta poate merge până la imposibilitatea totală de intromisiune;

– durerile sunt inconstante; cel mai frecvent apar în cursul erecției, dar uneori pot apare și în cursul ejaculării. Pot deveni permanente în timp, uneori diminuă progresiv.

Repercusiunile psihologice pot merge până la impotență. Aceasta poate fi psihogenă sau organică, iar distincția poate fi uneori dificilă.

2. *Examenul clinic*

Aspectul penisului în stare flaccidă este, obișnuit, normal. Pentru aprecierea deformării este utilă o fotografie a penisului în erecție.

Palparea regăsește noduli, plăci, indurații și le apreciază dimensiunile și consistența. Trebuie subliniat că nu există un paralelism între mărimea plăcii, intensitatea durerii și importanța deformării.

Examenul clinic va căuta să identifice și anomaliile deja menționate, întâlnite mai frecvent: retracția aponevrozelor palmare și plantare.

3. *Examenele paraclinice:*

– clișeele radiologice simple: nu arată plăcile de fibroză decât atunci când acestea conțin particule calcifiate (în 20% din cazuri). La fel și ecografia;

– cavernografia a fost propusă de o serie de autori. Singurul său interes rămâne pentru detectarea de noduli profunzi, situați în septul intercavernos, care contraindică chirurgia de exereză;

– tomografia computerizată nu este necesară pentru diagnostic. Aceasta este însă un mijloc obiectiv de apreciere a eficienții tratamentului asupra plăcii. Fiind mijloace de investigație non-invazive, acestea fac posibilă măsurarea lungimii și grosimii plăcii.

Diagnostic

Obișnuit este clinic și ușor de stabilit. În mod clasic se mai discută despre:

– fibroza posttraumatică a corpilor cavernoși;

– fibroza secundară unei periuretrite;

– incurbația congenitală a penisului datorită scurtimii corpilor cavernoși. Numai glandul este înclinat, de obicei către fața ventrală a penisului;

– o tumoră malignă primitivă, dacă evoluția plăcii este rapidă sau localizarea peniană este secundară unui cancer vezical, prostatic, testicular sau al glandului;

– flebita corpilor cavernoși în cadrul unei hemoglobinopatii care este spontan dureroasă.

Evoluție

Evoluția este lentă: puțini autori raportează agravări într-un număr redus de cazuri.

Ameliorarea către retrocedare a simptomelor se produce mai frecvent. Durerea pare a fi simptomul care se ameliorează cel mai frecvent, ameliorarea survenind la aproape toți bolnavii.

Un parametru esențial de luat în considerare este reprezentat de timpul necesar rezoluției spontane, ce este cuprins între 10 luni și 4 ani. Acest element este esențial pentru aprecierea eficienței tratamentului. Rezultatele pot fi analizabile ținând cont de modul evolutiv al afecțiunii și de timpul scurs între debutul tratamentului și rezultat.

Tratament

1. *Tratamente medicale și prin agenți fizici*

Au fost propuse numeroase tratamente, cu rezultate variabile și mai ales dificil de apreciat, ceea ce traduce incertitudinea în ceea ce privește etiopatogenia și modul evolutiv al afecțiunii (21).

a. *Vitaminoterapia E.* Se administrează în doze de 600 mg/24 de ore în prima lună apoi de 300 mg în lunile următoare. Poate fi administrată și mai mulți ani, iar inocuitatea sa este totală.

b. *Paraaminobenzoatul de potasiu (POTABA).* Administrat în doze de 12 mg/zi timp de mai multe luni sau ani. Este responsabil de anorexie, grețuri și de accidente hipoglicemice.

c. *Iradierea localizată.* Doza este în medie de 700-1000 razi în una sau două ședințe. Complicațiile sunt: uretrita radică, radiodermite, teleangiopatii. Poate diminua șansele de succes ale unei chirurgii ulterioare (risc de dezunire și de necroză cutanată). De asemenea prezintă și un risc genetic.

d. *Ultrasunetele.* Determină o vibrație de înaltă frecvență care face să dispară placa. Administrarea se face în ritm de o ședință pe săptămână, timp de 6 săptămâni. Complicațiile posibile sunt, în general, arsuri la nivelul punctelor de aplicație ce se datorează, de obicei, unei erori tehnice. Practic nu există efecte secundare.

e. *Hormonii paratiroidieni.* Administrarea este locală, la nivelul plăcii, prin puncție. Sunt injectate 60 de unități în ritm de o injecție pe săptămână timp de 8 săptămâni. Este necesară urmărirea bilanțului fosfo-calcic. Riscurile sunt reprezentate de hematoame, infecții (posibile), dar, mai ales durerea ce apare la injectare.

f. *Injecțiile locale cu corticoizi.* Sunt fie injecții la nivelul plăcii (2 mg pentru fiecare placă repartizate la 6 săptămâni, cura fiind de 6 injecții) fie injecții sub presiune la nivelul plăcii prin dermoject (după injecțiile cutanate, în cure de 6 la 10 injecții distanțate la o lună interval).

În afara complicațiilor inerente la orice injecție locală (durere, hematoame, infecție, ulcerații cutanate) acestea, în plus, diminuează orice șansă de succes a unei intervenții chirurgicale ulterioare.

g. *Procarbazina (Natulan).* Poate duce la apariția unor leucopenii, oligoastenospermii sau tulburări digestive.

Unii autori apreciază că favorizează carcinogeneza.

h. *Tratament adjuvant.*

– antiinflamatoare, pe cale generală rare în aplicații locale;

– anxiolitice;

– suport psihologic pentru pacient.

2. *Tratamentul chirurgical*

a. *Exereza izolată a plăcilor de fibroză.* Este o metodă cu rezultate mediocre. Recidiva este frecventă.

b. *Corecția angulației.* Se obține prin exereza pastilei de albuginee din punctul diametral opus plăcii de fibroză (tehnica Nesbit). Tehnica este irealizabilă dacă plăcile sunt numeroase. Nu acționează asupra durerii.

c. *Excizia* plăcilor de fibroză cu înlocuirea pierderilor de substanță din albuginee cu grefon venos.

d. *Utilizarea de proteze peniene* cu sau fără excizia plăcii. Complicațiile sunt rare, de tipul unei ulcerații a glandului ca urmare a unei erori tehnice (proteză prea lungă) sau de sepsis (estimat la 10 pacienți din 200 de cazuri în statistica lui Swall). Rezultatele sunt bune și metoda e utilizată în cazul eșecului de excizie a grefei.

Indicații

Elementele care trebuie luate în considerare sunt tipul de simptome (placă, incurbație, jenă în timpul raportului sexual) impactul lor psihologic, riscurile inerente ale tratamentelor și întârzierea între debutul semnelor și tratament (16). Este tentant să se determine elementele de predictibilitate pentru retrocedarea spontană. S-a argumentat faptul că un an este o perioadă prea scurtă pentru a afirma acest lucru. În același timp, un pacient care se prezintă cu o deformare a penisului și dureri nu trebuie abandonat timp de mai mulți ani în speranța unei retrocedări spontane. Nici un tratament medical nu a făcut proba reală a eficienței sale. De aceea se preferă utilizarea aceluia cu cele mai puține efecte secundare – vitamina E – menită să fie folosită în toate cazurile de debut. Se mai asociază și tratamentele adjuvante: pomadă antiinflamatorie sau medicamente anxiolitice.

Dacă aceste metode nu sunt eficiente este legitim să se propună un tratament mai agresiv, precum cel cu ultrasunete, corticoterapie locală sau administrarea de Natulan. Tratamentul chirurgical nu se indică decât după eșecul celui medical, efectuat timp de minim 2 ani, dacă persistă durerile la erecție, o deformare care împiedică intromisiunea și impotența.

Cele două metode utilizate la ora actuală sunt:

– excizia – grefă, dacă placa este mică și pacientul nu a efectuat tratament medicamentos care ar împiedica intervenția (radioterapie sau corticoterapie locală);

– implantarea unei proteze intracavernoase, cu sau fără excizia plăcilor, când există plăci multiple și impotență, cu condiția ca libidoul să fie intact. Rezultatele sunt satisfăcătoare.

CONCLUZII

Boala Peyronie este o afecțiune benignă care afectează virilitatea cu un impact psihologic sever. Incertitudinile etiologice și evoluția nelineară cu posibile retrocedări spontane, indică prudență în privința indicațiilor terapeutice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg NE** & others – *Phlebography in varicocele scroti* – Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C., Streem Stevan B., Pontes J. Edson** – *Stewart's operative Urology* – Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blandy J.** – *Urology* – Blackwell Scientific Publications Cambridge – 1986.
4. **Clarke B.G.** – *Incidence of varicocel in normal men and among men of different age groups* – JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** – *Atlas de chirurgie urologique* – Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Debre B. et Teyssier** – Edition Médicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex P., Begon C.** – *Enciclopédie médico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Dudson A.L.** – *Urological Surgery* – fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.
9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** – *Aid safer for sclerotherapy of the internal spermatic vein.* Radiology 1989: 173 : 282.
10. **Kiska E.F.** – *Treatment of varicocel by high ligation* – J. Urol. 83:713 – 1960.
11. **Lord Ph.** – *Bloodlees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** – Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală vol. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. **Rockey K.E., Cusack T.J.** – *Ultrasound imaging of the scrotum. A pictorial guide to its varied capabilities.* Postgrad Med. 1987: 82: 219.
15. **Sinescu I.** – *Urologie Clinică* - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.R., Skinner G.D.** – *Complications of Urologic Surgery* W.B. Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** – *General Urology* 14th ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** – *Current management of varicoceles* - Urol. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** – Urologie – Semiologie – Ed. Universității Constanța, 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** – *Campbell's Urology* VI Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** – *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterworths 1987.

HIDROCELUL LA ADULT

V. TODE

Hidrocelul se definește prin acumularea de lichid între foițele vaginale testiculare (15).



Fig. 1 – Hidrocel bilateral, hernie inghinală stângă multirecidivată cu pierdere de domiciliu, tumoră peniană.

ETIOLOGIE

– *hidrocelul congenital* se dezvoltă de la un canal peritoneo-vaginal rămas permeabil. Atunci când canalul este total permeabil se vorbește despre un hidrocel comunicant - lichidul peritoneal trece liber în cavitatea vaginală. Unui hidrocel vaginal îi este automat asociată o hernie inghinală;

– *hidrocelul câștigat* (secundar) apare după: un traumatism (hematom), o infecție (purulent), tumoră testiculară (sanghinolent) sau obstrucție (în insuficiența cardiacă sau blocaj limfatic retroperitoneal).



Fig. 2 – Hidrocel stâng.

SIMPTOMATOLOGIE

Hidrocelul congenital este descoperit fortuit la un copil mic, pentru că acesta nu determină nici un fel de durere. Are drept particularitate un volum variabil care poate crește la efort și diminuă în repaus.

Hidrocelul idiopatic se întâlnește la adult și se prezintă sub forma unei tumefacții indolore a burselor care apare progresiv. Uneori poate deveni foarte voluminos, iar acest volum jenează consultarea bolnavului. Alteori însă se poate forma foarte

rapid și determină dureri apărând foarte tensionat la examenul clinic.

EXAMEN CLINIC

Transiluminarea arată umbra testiculului la polul postero-inferior al burselor. Restul examenului va cerceta tipul hidrocelului: hidrocelul simplu este ovoid, bine delimitat superior. Pediculul funicular este îngroșat, iar tumora poate fi rabatată pe abdomen. Hidrocelul abdominal este mai extins iar pediculul funicular este interesat de epanșament cu o prelungire mai mult sau mai puțin importantă în sus. Chistul de cordon este localizat în regiunea funiculară net deasupra nivelul blocului epididimo-testicular.

Se poate situa foarte jos și să fie dificil de diferențat de un chist epididimar sau chiar de un hidrocel veritabil atunci când este voluminos. Examenul general este indispensabil, uneori permite depistarea cauzei hidrocelului: cercetarea unei anomalii a testiculului sau epididimului care pot fi palpate prin masa de lichid; examenul cordonului: cercetarea prin tușeu rectal (TR) a unei modificări prostatice; cercetarea semnelor de tuberculoză – se va verifica și dacă urinile sunt clare (19).

EXAMENE COMPLEMENTARE

Trebuie verificată sterilitatea urinilor și efectuarea unui examen cito-bacteriologic cu cultură. Alte examene nu prezintă nici un interes în formele clinice. Dacă nu se reușește palparea testiculului prin epanșamentul lichidian trebuie efectuată o ecografie scrotală pentru verificarea identității sale.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

În fața unei burse mărite de volum trebuie eliminate două diagnostice. La adult hidrocelul trebuie diferențiat de hernia inghino-scrotală, aceasta din urmă nefiind transiluminabilă, masa ei neputând fi rabatată pe abdomen. La copil nu se pune problema acestei diferențieri întrucât herniile inghino-scrotale sunt congenitale și echivalează practic cu hidrocelul comunicant.

Al doilea diagnostic care trebuie eliminat este cel de tumoră testiculară care nu este transiluminabilă. Totuși o tumoră se poate însoți de hidrocel reacțional, care împiedică palparea tumorii. Ecografia permite punerea diagnosticului corect. Atunci când hidrocelul este vechi și se însoțește de o îngroșare a vaginalei (pahivaginalită) diagnosticul poate fi mai dificil datorită negativității transiluminării.

Nu trebuie să se recurgă niciodată la puncția exploratorie, mai ales când nu suntem siguri de caracterul lichidian al masei: ecografia este cea care va rezolva problema. În cazul în care persistă un dubiu în legătură cu integritatea testiculului se poate impune o intervenție exploratorie.

TRATAMENT

Simpla puncție exploratorie este proscrisă. Aceasta este contraindicată întrucât poate provoca infecție sau hemoragie. În plus, când diagnosticul este incert, riscă să se puncționeze o tumoră testiculară sau o ansă ileală în cazul în care este vorba de hernie.

Puncția oricum este ineficace, pentru că epanșamentul se produce la loc, totdeauna foarte rapid.

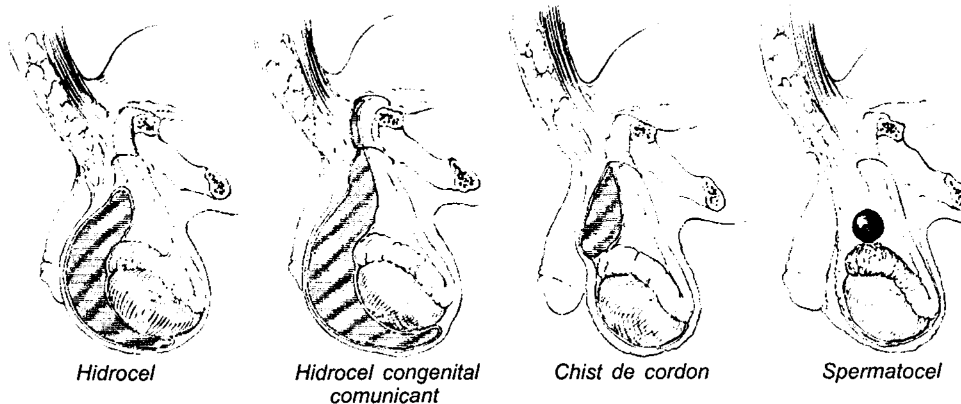


Fig. 3

Ecografia ajută la rezolvarea dubiilor de diagnostic cu o tumoră, excluzând recurgerea la puncție (11).

Tratamentul hidrocelului este chirurgical propunându-se desființarea cavității vaginale prin diferite procedee: eversiunea vaginalei – procedeul Winkelmann, plicaturarea vaginalei – procedeul Lord sau excizia vaginalei parietale.

Intervenția poate fi realizată sub rahianestezie.

Complicațiile și recidivele se întâlnesc într-un procent foarte redus.

La copil, în fața unui hidrocel comunicant trebuie efectuată și cura herniei asociate.

În concluzie, hidrocelul este o afecțiune comună la care diagnosticul se stabilește clinic. Ecografia confirmă diagnosticul clinic sau permite eliminarea unei afecțiuni concomitente sau afirmarea diagnosticului de pahivaginalită.

Singurul tratament, atunci când este necesar, este o intervenție chirurgicală ce se efectuează sub rahianestezie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg NE** & others – *Phlebography in varicocele scroti* – Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C., Streem Stevan B., Pontes J. Edson** – *Stewart's operative Urology* – Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blandy J.** – *Urology* – Blackwell Scientific Publications Cambridge – 1986.
4. **Clarke B.G.** – *Incidence of varicocel in normal men and among men of different age groups* – JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** – *Atlas de chirurgie urologique* – Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Debre B. et Teyssier** – Edition Médicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex P., Begon C.** – *Enciclopédie médico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Dudson A.L.** – *Urological Surgery* – fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.
9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** – *Aid safer for sclerotherapy of the internal spermatic vein.* Radiology 1989: 173 : 282.
10. **Kiska E.F.** – *Treatment of varicocel by high ligation* – J. Urol. 83:713 – 1960.
11. **Lord Ph.** – *Bloodlees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** – Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală vol. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. **Rockey K.E., Cusack T.J.** – *Ultrasound imaging of the scrotum. A pictorial guide to its varied capabilities.* Postgrad Med. 1987: 82: 219.
15. **Sinescu I.** – *Urologie Clinică* - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.R., Skinner G.D.** – *Complications of Urologic Surgery* W.B. Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** – *General Urology* 14th ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** – *Current management of varicoceles* - Urol. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** – Urologie – Semiologie – Ed. Universității Constanța, 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** – *Campbell's Urology* VI Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** – *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterworths 1987.

VARICOCELUL LA ADULT

V. TODE

DEFINIŢIE

Varicocelul reprezintă dilataţia ortostatică a venelor din plexul pampiniform, secundară refluxului venos reno-spermatic.

ETIOPATOGENIE

Varicocelul poate îmbrăca două forme clinice: varicocelul primitiv şi varicocelul simptomatic.

Varicocelul primitiv este frecvent la tânăr, mai ales între 15-35 ani, predominând pe stânga, rareori fiind pe dreapta.

Frecvenţa cea mai mare a varicocelului primitiv de partea stângă se explică prin faptul că vena spermatică stângă, care este avalvulată se varsă în vena renală în unghi drept creând un deficit hidrostatic, spre deosebire de vena spermatică dreaptă, care este valvulată şi se varsă în unghi ascuţit în vena cavă inferioară (4).

Varicocelul simptomatic se poate întâlni în ambele părţi – dreapta şi stânga – fiind datorat unui obstacol pe întoarcerea venoasă.

EPIDEMIOLOGIE

Varicocelul clinic se găseşte pe partea stângă în 70-100% din cazuri, bilateral în 0,23% şi pe partea dreaptă în 0,99% din cazuri.

1. *Populaţia generală* – incidenţa varicocelului a fost studiată pe eşantioane din unităţi militare şi şcolare (12). În unităţile militare frecvenţa varicocelului a fost găsită între 4-30% dintre subiecţii examinaţi. În populaţia şcolară rezultatele sunt mai omogene (14,6-16,2%) cu o creştere a frecvenţei pornind din pubertate, de la 15-16 ani. În general pentru populaţia generală se reţine o cifră de 14-15%.

2. *Populaţia care se consultă pentru sterilitate.* Incidenţa varicocelului este superioară cifrelor din populaţia generală la cei cu sterilitate.

3. *Memento anatomic.*

Drenajul venos al testiculului se realizează printr-o reţea profundă şi una superficială.

– reţeaua profundă cuprinde un grup venos anterior sau plexul pampiniform, un grup venos posterior sau plexul cremasterian; venele funiculare şi venele deferenţiale;

– reţeaua superficială este formată din venele scrotale anterioare şi posterioare;

– anastomoze – există anastomoze importante între sistemul venos profund şi cel superficial la nivelul scrotului şi inelului inghinal superficial

Anastomozele venelor spermatice sunt multiple interesând sistemul venos renal, plexurile perirahidiene şi rahidiene, venele ureterale, venele micului bazin, sistemul port (în special venele colice).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Dilataţiile venoase cuprind iniţial grupul spermatic anterior determinând modificări ale peretelui venos asemănătoare varicelor membrelor supe-

riore. Ulterior se produc leziuni asociate: atrofia mușchilor dartos și cremaster, alungirea scrotului, stază în circulația sangvină a testiculului, care duce la tulburări de spermatogeneză (18).

VARICOCELOGENEZA, MECANISM DE ACȚIUNE A REFLUXULUI VENOS RENO-SPERMATIC

1) Varicocelogeneza

Acest termen desemnează ansamblul de factori etiologici care pot juca un rol în formarea varicocelului.

Cunoașterea mecanismului fiziopatologic primar prin care varicocelul alterează spermatogeneza și mobilitatea spermatozoizilor este capitală pentru stabilirea unui tratament specific.

a) *Rolul refluxului venos reno-spermatic.* Acest rol pare a fi fundamental și a fost dovedit experimental:

- La *câine și maimuță* este posibilă creearea unui varicocel printr-o ligatură parțială a venei renale, și obținerea de modificări ale spermogramei și biopsiei testiculare asemănătoare cu cele constatate la omul purtător de varicocel.
- La *om,* flebografia a demonstrat clar prezența fluxului retrograd reno-spermatic asociat varicocelului.

b) *Mecanismul refluxului.* Studiile pe cadavru și flebografiile *in vitro* au arătat că refluxul poate exista fără deficiențe valvulare ale venei spermatice, prin intermediul colateralelor venei renale. Condițiile anatomice ale refluxului venos reno-spermatic sunt prezente în unul din două cazuri pe stânga iar, a celui cavo-spermatic, în unul din trei cazuri, pe dreapta. În aceste condiții este dificil de admis rolul izolat al competenței valvulare.

Printre *factorii favorizanți ai refluxului reno-spermatic* (în special pe stânga) se notează:

– diminuarea factorilor favorizanți ai întoarcerii venoase: presiunea intratoracică, diastola ventriculară;

– forța de gravitație are efect predominant pe stânga datorită unei presiuni hidrostatice superioare în vena spermatică stângă ce este mai lungă;

– slăbiciunea învelișului muscular al cordonului spermatic. Cremasterul formează, din punct de vedere funcțional, o pompă pentru venele plexului pampiniform. Examenul histologic al cordonului a arătat, în caz de varicocel, o atrofie și o transformare fibroasă a cremasterului.

S-a observat în egală măsură un proces de scleroză venoasă, care se poate opune acțiunii cremasterului;

– compresiunea venei renale în pensa aorticomezenterică, care antrenează stază în vena renală stângă. Este adevărat faptul că fluxul retrograd în vena spermatică stângă poate reprezenta o alternativă pentru fluxul venos renal, când alte șunturi sunt absente sau insuficiente.

2) Mecanisme de acțiune ale refluxului venos reno-spermatic

Consecințele refluxului pot fi văzute sub două apsecte, fizico-chimic și biochimic, în care ambele trebuie să țină seama de atingerea leydigiană și sertoliană, de alterările spermatogenezei și ale mobilității acestora care decurg de aici.

Aspectul fizico-chimic include:

– tulburări ale termoreglării la nivel scrotal și testicular;

– hipoxie germinală;

– hiperpresiune venoasă.

Tulburările termoreglării

Este vorba despre una dintre ipotezele cel mai frecvent discutate. Influența termoreglării în spermatogeneză a fost bine demonstrată, atât la animal cât și la om.

Numeroase studii au permis măsurarea la omul normal a temperaturii testiculare scrotale și evidențierea unui gradient termic abdomino-scrotal, a cărui valoare este divers apreciată (0,6°C - la 3,3°C).

Menținerea acestui gradient necesită o termoreglare, a cărei origine este esențial vasculară, datorită organizării speciale a vascularizației testiculare. Raportul strâns între venele plexului pampiniform și artera spermatică realizează un sistem de schimb termic în contracurent, răcind sângele arterial și permițând temperaturii centrale a testiculului să rămână inferioară celei din cavitatea abdominală.

Alți factori participanți, într-un grad ceva mai mic, la procesul de termoreglare sunt:

– activitatea mușchiului dartos și a cremasterului, care apropie sau depărtează testiculul de sursa de căldură, reprezentată de corp;

– caracteristicile pielii scrotului.

La purtătorii de varicocel există o slăbiciune a schimbului în contracurent și o pierdere a gradientului termic abdomino-scrotal. În același timp, în majoritatea studiilor, chirurgia de reflux nu a fost capabilă să corecteze complet această problemă.

– *Hipoxia țesutului germinal*

Se poate presupune că ectazia venoasă și fluxul sangvin retrograd antrenează o stază venoasă și o hipoxie testiculară responsabile de depresia spermatogenezei.

De fapt, flebografia arată absența stazei, sângele venos fiind drenat către axul iliac. Măsurătorile pH-ului, a PO2, a PCO_2, a lactatului și piruvatului în vena spermatică sunt normale.

– *Hiperpresiunea venoasă în vena spermatică* nu a fost demonstrată.

Aspecte biochimice. De când McLeod în 1965 a sugerat că modificările chimice testiculare pot sta la originea perturbațiilor spermatogenezei constatate în varicocel, a fost evocat rolul a numeroase substanțe. De origine renală, suprarenaliană sau testiculară, aceste substanțe sunt susceptibile de a avea efecte nefavorabile asupra spermatogenezei și funcției epididimare.

– *Renina* – cu rol încă nedemonstrat.

– *Cortisolul* – rolul posibil al acestuia a fost evocat datorită alterărilor histologice constatate sub corticoterapie, *dar* concentrația de cortisol în vena spermatică la purtătorii de varicocel este inferioară celei din sângele periferic. La fel și pentru *dehidroepiandrosteron* și *androsteron*.

– *Testosteronul:* poate avea o acțiune toxică asupra spermatogenezei prin creșterea concentrației sale locale. La maimuța Rhesus, când se creează chirurgical un varicocel, se pune în evidență o creștere a concentrației de testosteron în vena spermatică. Un rezultat asemănător nu a putut fi regăsit la om.

– *Catecolaminele:* o serie de autori au găsit, la concentrații periferice egale, o concentrație de catecolamine mai mare, în vena spermatică, la purtătorii de varicocel. Acești autori au formulat ipoteza că aceste substanțe sunt responsabile de o vasoconstricție testiculară cronică, precum și de tulburări funcționale epididimare.

– *Serotonina:* concentrația crescută a acesteia în vena spermatică a fost găsită la nivele crescute atât la câine cât și la om, purtători de varicocel. Se știe că serotonina inhibă *in vitro* sinteza androgenilor. Ca să aibă loc o spermatogeneză corectă, serotonina trebuie să fie inactivată de monoaminooxidaze, a căror activitate se află sub controlul FSH.

CLINICĂ

Varicocelul clinic este obișnuit asimptomatic. Uneori un varicocel voluminos determină o jenă cu senzație de greutate scrotală și excepțional dureri inghinale.

Cel mai frecvent, examenul clinic caută prezența varicocelului prin inspecția și palparea pacientului în ortostatism.

1. *Inspecția.* Varicocelul apare ca o îngroșare, o tumefacție varicoasă a cordonului mai mult sau mai puțin voluminoasă, neregulată, indoloră, mobilă, moale, uni sau bilaterală cu sediul în partea superioară a scrotului. Numeroase varicocele pot fi decelate la inspecție.

2. *Palparea.* La palpare această tumefacție este impulsivă la tuse și la eforturile de expirație cu glota închisă (manevra Valsalva). O presiune lejeră este suficientă pentru a goli venele dilatate. Testiculul de partea varicocelului este frecvent de dimensiuni inferioare și mai moale decât testiculul controlateral, sacul scrotal descinde frecvent mai jos de partea afectată.

În decubit venele dilatate se golesc și tumefacția dispare pentru a reapare în ortostatism. Trebuie bine stabilită originea primitivă sau secundară a varicocelului. Apariția bruscă a unui varicocel mai ales de partea dreaptă la un adult impune explorarea rinichilor și a spațiului retroperitoneal.

EXAMENE PARACLINICE

Dacă varicocelele importante nu pun dificultăți de diagnostic, varicocelele mici sunt mai dificil de afirmat, fapt care impune următoarele examene complementare:

1. *Flebografia* – rămâne metoda de referință care permite studiul anatomo-patologic al drenajului venos și diagnosticul de varicocel. În același timp autorizează un tratament nechirurgical al varicocelului prin scleroza sau embolizarea venei spermatice (1).

2. *Explorarea Doppler.* Efectul Doppler este utilizat de mulți autori pentru punerea în evidență a unui reflux venos. Acest examen pune în evidență refluxul în venele spermatice în timpul efortului (manevra Valsalva). Este vorba de un examen neinvaziv, care furnizează informații foarte precise.

3. *Termografia.* Varicocelul se traduce printr-o zonă caldă localizată la nivelul unui hemiscrot sau în partea lui superioară. Creșterea termică este de minim 1°C.

4. *Angiografia izotopică.* În caz de varicocel, radioactivitatea crește în partea hemiscrotului interesat. Este vorba de o extindere a diagnosticului de varicocel prin metoda dezvoltată de Nadel în 1973 pentru diagnosticul de torsiune testiculară.



Fig. 1 – Flebografie – substanța de contrast introdusă prin cateter evidențiază dilatare nevaricoasă a venei spermatice stângi.



Fig. 2 – Flebografie clinostatică. Dilatare pronunțată a venei spermatice stângi în care se varsă prin vena Perier cercul venos perirenal.

EXPLORĂRI HORMONALE

Nu există un profil hormonal specific varicocelului nici pentru testosteron nici pentru FSH, LH sau testele pentru LH-RH. Se poate face dozarea diferențiată a testosteronului periferic de testosteronul din vena spermatică sau testosteronul tisular. Varicocelul poate produce alterări testiculare și alterări seminale (oligoastenospermie).

În caz de varicocel cu anomalie a spermatogenezei există mai frecvent o disociație între FSH ușor crescut și LH normal. Același lucru se observă la răspunsul FSH la LH-RH. Nu există o relație între aceste tulburări și mărimea varicocelului.

Aceste rezultate diferite pot traduce:

– o atingere scrotală cu scăderea inhibinei, creșterea FSH și răspuns la testul LH-RH;
– atingerea leydigiană care se poate manifesta în trei moduri diferite:
  - testosteron plasmatic scăzut, LH normal;
  - testosteron normal, LH crescut;
  - testosteron scăzut, LH crescut.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Apariția recentă a unui varicocel la un bărbat adult trebuie să ne facă să eliminăm în primul rând un reflux reno-spermatic martor al unui proces neoplazic pelvian sau intraperitoneal care se opune întoarcerii venoase (13).

Examenul clinic distinge varicocelul clinic de:

– hidrocelul transiluminabil;
– chistul de cordon, chisturile epididimare;
– herniile inghinale sau scrotale;
– nodulii varicoși ai ligamentului inghinal;
– hemangiomul scrotal;
– lipomul de cordon;
– tumorile testiculare.

EVOLUȚIE

Creșterea în volum a varicozităților este extrem de lentă. În cazul varicocelelor mari bolnavul acuză dureri locale, uneori greu suportabile, însoțite de tulburări trofice testiculare și ale tegumentului scrotal. Pot apare flebită spermatică și chiar tromboze cu acțiune nefavorabilă asupra viabilității testiculului.

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical se adresează cazurilor în care dilatațiile venoase ating un volum important însoțite de fenomene subiective accentuate. Unii bolnavi cu varicocel prezintă tulburări psihosociale pe care le consideră secundare acestei afecțiuni și solicită intervenția chirurgicală. Tehnicile chirurgicale sunt numeroase: operații radicale, operații așa zis „patogenice“ și operații de corectare. Scopul ma-

jorității metodelor chirurgicale este supresia refluxului venos reno-spermatic (9). În 1918 Ivanissievich și Gregoire au descris o intervenție care realizează ligatura înaltă retroperitoneală a venelor spermatice. Alte tehnici diferă mai mult prin calea de abord a pediculului spermatic întrucât nivelul de ligatură rămâne întotdeauna subepigastric.

Unii autori propun plastii musculo-aponevrotice sau anastomoze micro-chirurgicale ale venei spermatice la vena safenă. Microchirurgia a fost propusă pentru mai buna identificare și conservare a venei spermatice.

Hanley și Harison nu realizează ligaturarea venei spermatice, ci a venei cremasteriene pe cale scrotală. Acești autori consideră că refluxul nu se produce la nivelul plexului pampiniform, ci în venele cremasteriene (10).

Rezultate: sunt variabile, cuprinse între 20-100% foarte bune.

Eșecul se poate manifesta la 4-6 săptămâni cu persistența leziunii clinice: cel mai frecvent a fost neglijată o colaterală de volum mare. Pentru școala lui Hanley eșecurile se explică prin faptul că cel mai frecvent nu venele spermatice sunt dilatate ci venele cremasteriene.

Complicațiile chirurgicale sunt rare și sunt reprezentate de apariția unui hidrocel vaginal și de infecții parietale.

Tratamentul varicocelului simptomatic beneficiază de cel al cauzei care l-a provocat, neavând o terapeutică proprie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg NE** & others – *Phlebography in varicocele scroti* – Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C., Streem Stevan B., Pontes J. Edson** – *Stewart's operative Urology* – Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blandy J.** – *Urology* – Blackwell Scientific Publications Cambridge – 1986.
4. **Clarke B.G.** – *Incidence of varicocel in normal men and among men of different age groups* – JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** – *Atlas de chirurgie urologique* – Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Debre B. et Teyssier** – Edition Médicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex P., Begon C.** – *Enciclopédie médico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Dudson A.L.** – *Urological Surgery* – fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.
9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** – *Aid safer for sclerotherapy of the internal spermatic vein.* Radiology 1989: 173 : 282.
10. **Kiska E.F.** – *Treatment of varicocel by high ligation* – J. Urol. 83:713 – 1960.
11. **Lord Ph.** – *Bloodlees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** – Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală vol. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. **Rockey K.E., Cusack T.J.** – *Ultrasound imaging of the scrotum.* A pictorial guide to its varied capabilities. Postgrad Med. 1987: 82: 219.
15. **Sinescu I.** – Urologie Clinică - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.R., Skinner G.D.** – *Complications of Urologic Surgery* W.B. Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** – *General Urology* 14th ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** – *Current management of varicoceles* - Urol. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** – Urologie – Semiologie – Ed. Universității Constanța, 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** – *Campbell's Urology* VI· Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** – *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterworths 1987.

TUMORI TESTICULARE

R. CONSTANTINIU

Acest capitol de oncologie a înregistrat în ultimele două decenii progrese spectaculoase în management, cu o radicală schimbare a prognosticului, fiind considerat actulmente alături de limfoame un model de cancer solid curabil. Acest succes se datorează unui abord multidisciplinar ce combină o mai bună înțelegere a histogenezei și patogeniei bolii, perfecționarea tehnologiei de stadiere, strategiei polichimioterapice bazate pe pivot Cisplatinum și programarea judicioasă a timpului chirurgiei teritoriului limfatic regional. Toate acestea au transformat radical prognosticul bolii, până de curând infaust, cu supraviețuiri pe termen lung de 30%.

Actualmente, protocoalele moderne de diagnostic, tratament și urmărire au făcut ca rata supraviețuirii *cancer free* la 5 ani să atingă 100% pentru stadiul de boală locală și 95% pentru stadiile de boală diseminată incipientă și moderată.

EPIDEMIOLOGIE

Datele epidemiologice publicate în literatura arată o incidență de 2% în oncologia generală masculină pentru cancerul testicular, acesta ocupând locul patru în cancerele genito-urinare la bărbat și reprezentând cea mai frecventă neoplazie a adultului tânăr între 15-40 de ani exceptând hemopatiile.

Până de curând era responsabil de o treime din decesele acestui grup de vârstă.

Potrivit statisticilor internaționale, incidența este de 2-3 cazuri noi la 100 000 de bărbați pe an, tendința în ultimele decenii fiind de creștere. Aceasta pare o tendință globală la bărbații de rasă albă (incidența maximă în SUA și Danemarca). Incidența bolii este extrem de mică în Asia și Africa.

Pentru anul 1996, datele epidemiologice naționale arata o incidență globală de 4 cazuri noi la 100 000 de bărbați, cu o incidență maximă în segmentul de vârstă 25-29 de ani (26 cazuri noi).

Tumorile au o localizare unilaterală în marea lor majoritate, bilateralitatea – sincronă sau metacronă – fiind rarisimă (3%).

Practic 95-97% din tumorile testiculare sunt maligne și germinale. Tumorile primitive ale testiculului pot proveni și din alte tipuri celulare decât celula germinală totipotentă (celule Leydig, celule Sertoli etc), dar acestea sunt foarte rare, astfel încât vechiul principiu clinic, conform căruia orice tumoră scrotală solidă trebuie considerată cancer testicular germinal până la proba contrarie rămâne actual !!

În relație cu vârsta, curba cancerului testicular are trei vârfuri de incidență:

– în copilărie (predomină tumora sacului vitelin);

– la adultul tânăr între 20-40 de ani (predomină carcinomul embrionar și teratocarcinomul);

– la vârstnicul peste 60 de ani (predomină seminoamele).

Incidența maximă se constată în segmentul de vârstă 20-40 de ani (70%). Sub 2 ani și peste 70 ani aceste tumori sunt rarități.

Datele statistice arată o creștere a incidenței seminomului pur cu vârsta (incidența maximă între

35-55 ani) și o tendință inversă pentru tumorile germinale non-seminomatoase pure sau asociate.

Netratată, boala duce inexorabil – fără remisiuni spontane sau accidente evolutive imprevizibile – la deces în primii doi ani de evoluție, moartea producându-se practic totdeauna datorită metastazelor pulmonare.

ETIOLOGIE

Cunoașterea etiologiei cancerului testicular rămâne obscură. Lista factorilor de risc pentru apariția bolii cuprinde:

• *Maldescensus testicular.*

Reprezintă la ora actuală cel mai important factor de risc cunoscut.

În baza evidențelor clinice cumulate, se apreciază că testiculul reținut în abdomen/canalul inghinal prezintă un risc estimat de cancer testicular de 20-40 de ori mai mare față de testiculul localizat în bursa scrotală.

Modificărilor displazice din testiculul expus prelungit unei temperaturi ambiante mai mari cu două grade Celsius față de localizarea scrotală ar sta la originea neoplaziei. În acest sens pledează și constatarea practică potrivit căreia orhidopexia efectuată tardiv (după primii doi ani de viață) nu previne apariția neoplaziei ulterioare.

Acest risc apare mai semnificativ pentru seminom decît pentru alte varietăți germinale (incidența relativă a seminomul pur în cancerele dezvoltate pe testicul necoborât este semnificativ mai mare față de cele pe testicul localizat în bursă).

Testiculul necoborât este depistat la 10% din pacienții cu cancer testicular și crește riscul de cancer testicular bilateral; între 5-10% din pacienții cu istoric de criptorhidie dezvoltă tumori testiculare pe testiculul controlateral.

• *Hernia inghinală.*

Coexista cel mai ades cu persistența de canal peritoneo-vaginal (hernie congenitală) și cu tulburarea de *descensus testicular,* afectând copilul sau adultul foarte tânăr.

Asocierea cu cancerul testicular s-ar datora mai probabil unui determinism comun tulburării de *descensus testicular.*

• *Cancer testicular în antecedente.*

Incidența bolii în acest grup de risc este de 500 de ori mai mare față de populația masculină normală. Incidența este mai mare pentru seminom. Se apreciază că 1-3% din pacienții cu cancer testicular vor dezvolta ulterior neoplazia în testiculul controlateral. Incidența reală ar fi mai mare după cum sugerează datele furnizate de unele centre, efectuarea rutinieră de biopsii ale testiculului congener celui displazic (atrofic sau necoborât) sau neoplazic găsind carcinom *in situ* în 15-20% din cazuri.

• *Factori genetici.*

Analiza unor serii clinice mari a semnalat incidența cancerului testicular în aceeași familie (tată-fiu/frați negemeni) într-un procent mic, dar semnificativ. Același lucru este sugerat de studiile citogenetice ale materialului tumoral germinal care au relevat prezența izocromozomului i(12p) al brațului scurt al cromozomului 12 în 80% din cazuri, justificiând eticheta de *marker* diagnostic.

• *Factori endocrini.*

Sunt considerate cu risc crescut pentru cancer testicular sindroame asociind complexe tulburări endocrine: sindrom Klinefelter, sindrom Down, sindroame de testicul feminizant, de persistență a canalului müllerian și hermafroditismul.

• *Traumatismul testicular.*

Deși invocat clasic în determinismul neoplaziei, istoricul traumatic nu a întrunit suficiente argumente; trauma locală apare mai degrabă ca circumstanță clinică revelatoare a tumorii.

• *Atrofia testiculară.*

Consecutivă unor factori virali (orhita urliană) sau tulburări circulatorii (torsiune de funicul spermatic), asociază un risc de 20-40 de ori mai mare pentru neoplazie germinală față de restul populației, justificînd indicația formală de orhidectomie în aceste cazuri.

PATOGENIE

Tumorile testiculare germinale (TTG) derivă dintr-un precursor comun: celula germinală primordială fertilizată care are un caracter totipotent de dezvoltare. Aceasta va da naștere la două tipuri de populații celulare: embrionare și extraembrionare (trofoblastice). Acest ultim tip de celule atestă un caracter invaziv, dând naștere placentei; ele vor da naștere choriocarcinoamelor și tumorilor sacului vitelin (*yolk sac* sau tumora de sinus endodermal).

Din grupul de celule embrionare, o parte (celulele somatice) se vor diferenția în ectoderm, mezoderm și endoderm, stând la originea tuturor țesuturilor și organelor embrionului; una se va desprinde de la început rămânând capul de linie al celulelor germinale (celula stem). Celulele embrionare

vor da naştere – în funcţie de diferenţiere/maturaţie seminoamelor, carcinoamelor embrionare şi teratoamelor.

Dezvoltarea TTG poate fi asimilată procesului prin care celula primordială totipotentă (precursorul comun) are capacitatea de a se diferenţia într-o celulă agresivă (trofoblast) sau de a da naştere succesiv diferitelor echivalenţe embrionare şi ulterior mature ale tuturor ţesuturilor şi organelor.

S-ar părea că majoritatea TTG derivă dintr-o varietate comună numită carcinom *in situ* (CIS); ipoteza involuţiei spontane a CIS este nedemonstrată.

Se pare ca CIS urmează două direcţii de dezvoltare: fie păstrează fenotipul de celulă germinală primordială dând naştere seminoamelor, fie formează elemente echivalente embrionare ale celulelor stem şi carcinomul embrionar.

HISTOLOGIE

Histologic, TTG sunt împărţite în două categorii majore: seminomatoase (TTGS), care nu prezintă diferenţiere histologică, şi non-seminomatoase (TTGNS), prezentând diferenţiere embrionară (carcinomul embrionar), extraembrionară (choriocarcinom, tumora sacului vitelin) şi somatice (teratomul).

Datele din literatură arată că 40% din TTG ale adultului sunt seminoame pure, 15% tumori mixte asociind seminom şi 45% sunt tumori non-seminomatoase fără o componentă de seminom, ponderea formelor pure fiind foarte mică, cu excepţia carcinomului embrionar. Ponderea mare a asocierilor germinale atestă deosebita capacitate de diferenţiere a celulelor stem. Acest lucru este demonstrat şi de constatarea extrem de interesantă că TTG pot metastaza cu altă structură histologică decât cea primară (în forma pură sau asociată)! precum şi de posibilitatea metastazelor germinale de a se transforma – spontan sau postcitostatic – într-o altă neoplazie (cel mai frecvent în sarcom).

Clasificarea histologică OMS a tumorilor testiculare

1. Tumori germinale.
   A. Tumori germinale pure.
      - seminom;
      - carcinom embrionar şi tumora sinusului endodermic;
      - teratom;
      - choriocarcinom.

   B. Tumori germinale mixte.
      - carcinom embrionar cu teratom (teratocarcinom);
      - carcinom embrionar cu seminom;
      - carcinom embrionar cu teratom şi seminom;
      - teratom cu seminom;
      - orice combinaţie cu choriocarcinom.
2. Tumori ale cordoanelor sexuale şi ale stromei gonadice.
   A. Forme bine diferenţiate
      - tumori cu celule Leydig;
      - tumori cu celule Sertoli;
      - tumori ale granuloasei.

   B. Forme intricate

   C. Forme incomplet diferenţiate
3. Tumori şi pseudotumori conţinând atât celule germinale cât şi ale cordoanelor sexuale şi ale stromei gonadice
   A. gonadoblastoame;

   B. alte tumori.
4. Tumori variate
5. Tumori ale ţesutului limfoid şi hematopoetic
6. Tumori secundare
7. Tumori ale canalelor excretoare, tumori dezvoltate din *retae testis,* tumori epididimare, ale cordonului spermatic, ale capsulei, ale ţesutului de susţinere şi anexelor.
   A. Tumori adenomatoide

   B. Mezotelioame

   C. Adenoame

   D. Carcinoame

   E. Tumori melanotice neuroectodermice

   F. Tumori Brenner

   G. Tumori ale ţesuturilor moi.
      - rabdomiosarcoame embrionare;
      - alte tumori.
8. Tumori neclasate
9. Leziuni pseudotumorale
   A. Chisturi epidermoide

   B. Orhite nespecifice

   C. Orhite granulomatoase nespecifice

   D. Malkacoplazie

   E. Periorhita fibromatoasă

   F. Granulomul spermatic

   G. Lipogranulomul

   H. Resturi suprarenaliene

   I. Alte leziuni

În ciuda caracterului exhaustiv al aceastei clasificări, vom reţine că – sub raportul practicii clinice – 95-97% din tumorile testiculare sunt maligne şi germinale.

Consecutiv, o tumoră testiculară va fi supusă orhidectomiei radicale (inghinale), examenul anatomopatologic urmând a stabili cu exactitate natura histologică a acesteia.

Seminomul pur reprezintă 40% din TTG și înregistrează o incidență maximă între 40-50 de ani. Macroscopic este o tumoră mare ce crește testiculul în toate diametrele, păstrând forma ovoidului glandular.

Pe secțiune prezintă aspect uniform, alb-cenușiu, cu zone hemoragice și de necroză.

Microscopic este format din celule rotunde, hexagonale, cu infiltrație limfocitară și rare elemente sincițio-trofoblastice mimând choriocarcinomul. Varietăți histologice: seminom spermatogonic, anaplazic și spermatocitic, ultimul având un prognostic mai bun și întâlnindu-se la vârste înaintate. TTGS sunt foarte sensibile la radioterapie și chimioterapia specifică actuală.

Carcinomul embrionar reprezintă aproximativ 25% din tumorile testiculare, având incidență maximă la pacienții mai tineri. Macroscopic este o tumoră mai mică, cu suprafața neregulată prin consistența inegală, dezvoltată în plin parenchim testicular. Pe secțiune are aspect neomogen, alb cenușiu, cu zone întinse de necroză hemoragică. *Pattern*-ul microscopic include o mare varitate de celule epiteliale dispuse glandular papilar, cu caracter anaplastic, cu structură embrionară heterogenă. Este foarte agresiv.

Teratomul are o incidență mică în formă pură, fiind mai frecvent asociat carcinomului embrionar (teratocarcinom). Conține un potpuriu de structuri tisulare derivând din cele trei foițe germinale. Macroscopic prezintă pe secțiune un aspect neomogen, pestriț, cu arii chistice, solide, cartilaginoase, osoase, sebacee, mucoase etc. Microscopic prezintă multiple structuri celulare specifice originii: glande mucoase (endoderm), țesut cartilaginos, mușchi (mezoderm), chisturi epiteliale scuamoase (ectoderm) cu diferite grade de diferențiere: matur, imatur, cancerizat. Este mai puțin agresiv, cu potențial metastazant mai redus. Forma pură nu răspunde la chimioterapie.

Choriocarcinomul afectează grupa de vârstă foarte tânără, fiind foarte rar în forma pură. Este extrem de agresiv, practic incurabil. Pacienții se prezintă cu boala metastatică avansată la primul diagnostic, decedând în scurt timp. Sunt tumori moi, mici, hemoragice, rapid metastazante. Microscopic este format din sincitiotrofoblaști și citotrofoblaști dispuși sub formă papilară.

Tumora sacului vitelin (*yolk sac tumor*, tumora sinusului endodermal sau carcinom embrionar infantil) este cea mai frecventă tumoră testiculară la copil (60%), fiind extrem de rară la adult în formă pură. Pe secțiune tumora are un aspect alb-cenușiu lobulat, cu consistența inegală, alternând arii solide cu arii chistice. Microscopic se descriu structuri tubulare sau glandulare anastomozate; uneori zone solide alternează cu zone papilare formând corpii Schiller Duval.

Vom încheia această succintă trecere în revistă a aspectelor histopatologice ale TTG amintind existența rară a cancerului germinal extragonadal (1-5%). Aparentul paradox al coexistenței unui cancer de tip germinal cu testicule normale se explică prin malignizarea unor celule restante de-a lungul traiectului de migrare a celulelor germinale embrionare de la sacul vitelin la gonade în perioada embrionară. Cele mai frecvente localizări sunt retroperitoneale și mediastinale.

CLINICA TUMORILOR TESTICULARE

Deși gonadele masculine sunt organe superficiale, accesibile examenului clinic (și de ce nu autopalpării), TTG se prezintă în continuare în 30% din cazuri în stadiu diseminat la momentul primului diagnostic. Cauzele principale pentru întârzierea diagnosticului sunt:

- simptomatologia locală relativ nespecifică;
- lipsa de examinare a scrotului la examenul clinic de rutină (falsa pudoare);
- ignoranța și sentimentul de culpabilitate al pacientului care leagă leziunea scrotală de o falsă boală venerică.

Evoluție clinică

Istoria naturală este inaugurată de o leziune intratesticulară mică (descoperire providențială – Chevassu). Majoritatea TTG vor sfârși prin substituirea totală a țesutului nobil al glandei, nodulul tumoral invadând local *rete testis,* epididimul și funiculul spermatic. Tunica albuginee formează mult timp o barieră naturală, fiind tardiv penetrată până la învelișurile scrotale.

Extensia TTG se face pe urmatoarele căi:

1. invazie locală din aproape în aproape;
2. limfatică:
   - ruta diseminării limfatice are un *pattern* predictibil, particular pentru testicul:

- prima stație ganglionară (ganglionii regionali) este situată la distanță de tumora primară și este vastă: ganglionii retroperitoneali periaortici și pericavi;
- adenopatiile supradiafragmatice (mediastinală, supraclaviculară, axilară) reprezintă stații extraregionale;
- ruta extensiei limfatice regionale este modificată de:
  - extensia tumorii la învelișurile scrotale (adenopatie inghinală), la funiculul spermatic (adenopatie iliacă internă) sau conținutul unei hernii inghinale congenitale asociate (adenopatie mezenterică);
  - gesturi chirurgicale inadecvate adresate testiculului tumoral – *veritabile injurii oncologice* (adenopatie inghinală):

    puncția bioptică percutanată, orhidectomia scrotală, operații nefinalizate ablativ (cura hidrocelului satelit, biopsie operatorie);
- există conexiuni limfatice stânga-dreapta atât la nivelul ganglionilor retroperitoneali periaortocavi, cât și la nivelul peretelui abdominal inferior, ceea ce explică existența adenopatiei metastatice controlaterale atât retroperitoneal (mai ales pentru testiculul drept) cât și inghinal sau iliac.

3. sangvină:
   - prin intermediul canalului toracic sau prin invazia directă a elementelor venoase în mediastinul testiculului (calea venei spermatice);
   - metastazele viscerale se produc preponderent în plămân (cel mai frecvent), ficat, oase, creier etc.

Seminomul, teratomul și carcinomul embrionar metastazează preponderent pe cale limfatică, iar choriocarcinomul metastazează preponderent hematogen. O treime din pacienții cu TTG se prezintă la momentul diagnostic inițial în stadii diseminate de boală, cu metastaze limfoganglionare retroperitoneale sau viscerale.

Netratată, neoplazia (în special TTGNS) se soldează cu decesul pacientului în primii doi ani de evoluție, de regulă prin metastaze pulmonare. Datorită agresivității sale deosebite, choriocarcinomul înregistrează un curs rapid fatal prin hemoptizie masivă, deși adesea leziunea primară testiculară rămâne „ocultă“ chiar la examenul piesei operatorii! (leziune mică sau chiar *burned out tumor*).

Semne clinice

Majoritatea tumorilor testiculare se manifestă cu semne și simptome locale.

Masa scrotală

Semn clinic cardinal; este reprezentată de modificarea volumului, consistenței și sensibilității testiculului. Testiculul este mărit, dur, nedureros – clasicul „testicul greu“. Aceste modificări pot interesa întreaga glandă păstrându-i forma (seminom) sau deformând-o (teratom); mai frecvent, ele pot interesa însă o parte a testiculului.

Nodulul tumoral mic, nedureros într-o glandă în rest perfect normală reprezintă etapa inițială clinic. Descoperită în acest stadiu, tumora are mari șanse de curabilitate (cu excepția choriocarcinomului), justificând asertiunea clasică a lui Chevassu de „descoperire providențială“.

Progresia tumorii menajează inițial epididimul, funiculul spermatic și învelișurile scrotale, care sunt normale la examenul clinic.

Evoluția invaziei locale va include progresiv anexele testiculului și peretele scrotal în masa tumorală. Orice masă tumorală scrotală care este coafată de capul epididimului reprezintă o tumoră testiculară (Chevassu). Voluminoasa masă tumorală scrotală necrozată, ulcerată, sângerândă, fetidă – fongusul malign – reprezintă stadiul evolutiv local ultim.

Demn de remarcat sub raport clinic este faptul că, descoperită în stadiu local franc tumoral, boala este în mod real în stadiu diseminat cu foarte rare excepții.

Nu putem încheia această trecere în revistă a semnelor clinice locale fără a atrage atenția asupra a doua forme clinice responsabile de regretabile erori de diagnostic și, consecutiv, de întârzierea absolut condamnabilă a gestului terapeutic specific.

Hidrocelul satelit tumorii survine în 10% din cazuri, împiedicând examenul direct al glandei. Cunoscând această posibilitate, explorarea ecografică a oricărui hidrocel înaintea deciziei terapeutice devine mandatară. Identificarea unui nodul solid în glandă obligă la explorarea chirurgicală a testiculului prin abord inghinal, scutindu-ne de injuria oncologică a abordului scrotal sau – și mai grav – a lăsării pe loc a unui cancer testicular dupa cura chirurgicală a hidrocelului. Intenția temporizării indicației operatorii a unui hidrocel obligă cu atât mai mult la explorarea ecografică a scrotului !

Masca clinică pseudoinflamatorie *(tumor, rubor, dolor, calor)* a tumorilor testiculare pretează la confuzia cu orhiepididimita acută. Aceasta eroare

de diagnostic este cea mai frecventă (30% din cazuri) şi, până la un punct, scuzabilă cu condiţia limitării terapiei medicale la trei săptămâni în caz de eşec. Din păcate, practica curentă furnizează în continuare exemple de astfel de întârzieri diagnostice de săptămâni, luni, chiar ani de zile.

Orice orhiepididimită acută obligă la ecografie scrotală şi, în caz de eşec terapeutic în intervalul de timp amintit, la consult urologic având în gând posibilitatea etiologiei neoplazice a suferinţei. Această eroare de diagnostic este şi mai gravă când survine la copilul de vârstă preşcolară sau şcolară, vârste la care contextul în general sexual al etiologiei uretritice lipseşte!

În cazul bursei scrotale goale prin *maldescensus,* cunoscând riscul semnificativ mai mare al acestei malformaţii congenitale de a dezvolta TTG, suspiciunea de cancer testicular va fi evocată de prezenţa tumefacţiei în zona inghinală a peretelui abdominal de aceeaşi parte (ectopie testiculară inghinală) sau de existenţa unei tumori abdomino-pelvine (criptorhidie). Această ultimă situaţie este însoţită de variate semne şi simptome trădând compresiuni viscerale (vezica urinară, uretere, intestin subţire şi gros). Deşi rar citată, coborârea spontană tardivă (sub influenţa gonadotrofinelor secretate tumoral şi a greutăţii sporite) a unui testiculul ectopic inghinal trebuie să ridice suspiciunea de cancer testicular.

Semne de diseminare

Anamneza şi examenul clinic general efectuate complementar examenului local pot surprinde existenţa unor semne şi simptome trădând prezenţa depozitelor tumorale la distanţă (boala adenopatică, metastaze viscerale sau osoase). Acestea sunt sugerate de:

- adenopatii inghinale, retroperitoneale, axilare, supraclaviculare;
- sindroame dureroase abdominale mimând sau ajungând până la abdomen acut (boală adenopatică retroperitoneală avansată, compresivă);
- colica renală (ureterohidronefroza prin compresie adenopatică);
- sindroame neurologice (compresiunea adenopatică a plexului lombar/metastaze osoase vertebrale cu sindrom Brown Sequard);
- hepatomegalie metastatică;
- sindroame toraco-pulmonare (hemoptizie, tuse, dispnee, durere toracică prin metastaze pulmonare, compresiune adenopatică mediastinală);
- fracturi (metastaze osoase);
- edem de membru pelvin uni sau bilateral (blocaj limfatic şi/sau compresia/tromboza venei cave inferioare prin mase adenopatice retroperitoneale);
- sindrom consumptiv.

Semne de activitate endocrină

- ginecomastia uni- sau bilaterală (choriocarcinom, carcinom embrionar, tumori cu celule Sertoli, tumori cu celule Leydig după vârsta de 30 de ani);
- hipotrofia testiculului congener (tumori cu celule Leydig după vârsta de 30 de ani);
- coborârea spontană, tardivă a unui testicul ectopic inghinal (tumori germinale secretante de coriogonadotrofine umane);
- sindrom ginoid (tumori cu celule Sertoli, tumori cu celule Leydig după vârsta de 30 de ani);
- virilizare precoce (tumori cu celule Leydig la vârsta prepubertală).

În rezumatul acestui subcapitol clinic, subliniem rolul diagnostic al:

- decelării anamnestice a principalilor factori de risc (testicul *maldescensus* sau coborât chirurgical, cancer testicular controlateral în antecedente);
- examenului clinic al bursei scrotale (palparea bimanuală, cu blândeţe a glandei, cu pensarea vaginalei şi identificarea palpatorie a epididimului şi funiculului spermatic şi evaluarea mobilităţii învelişurilor scrotale faţă de masa tumorală; decelarea bursei goale în contextul existenţei unei tumori pelvi-abdominale);
- examenului clinic al grupelor adenopatice periferice (inghinale, axilare, supraclaviculare);
- examenului clinic al abdomenului pentru decelarea palpatorie a tumorii (testicul *maldescensus)* sau a maselor adenopatice retroperitoneale;
- examenului clinic toraco-pulmonar (ginecomastie, spută hemoptoică, semne de revărsat pleural).

PROTOCOL DE DIAGNOSTIC PARACLINIC

Investigaţiile paraclinice vor confirma prezumpţia clinică de tumoră testiculară şi vor stabili amploarea extensiei acesteia la distanţă (stadiere preterapeutică).

Protocolul standard de diagnostic paraclinic al unei tumori testiculare include:

1. ecografia scrotală/inghinală/abdominală;
2. markeri tumorali serici sau urinari;
3. radiografia toracică standard;
4. tomografia computerizată abdomino-pelvină;

5. examenul anatomopatologic al piesei de orhidectomie.

Diagnosticul de tumoră testiculară prezumat clinic trebuie obligatoriu confirmat prin *ecografie scrotală* cu transducer de 8 MHz Aceasta va preciza caracterul solid sau hipoecogen al leziunii, dimensiunea nodulului tumoral, structura omogenă sau nu a acestuia și va aprecia gradul invaziei locale prin interesarea anexelor. În mod analog, ecografia se va adresa regiunii canalului inghinal pentru testiculul în ectopie inghinală sau abdomenului pentru testiculul criptorhid.

Ecografia scrotală a ajuns, practic, ca o extensie a examenului clinic. Repetabilitatea, inocuitatea, specificitatea (95%) și sensibilitatea ei deosebite (100%) au impus-o în evaluarea diagnostică a leziunii primare.

Demersul diagnostic include în mod obligatoriu determinarea *markerilor tumorali* serici (alfa-fetoproteina – AFP, chorio-gonadotrofina umană-fracțiunea-beta – β HCG, lacticdehidragenaza – LDH, beta-1 glicoproteina specifică sarcinii, fosfataza alcalină placentară – PLAP) sau urinari (gonadotrofina urinară totală, β HCG). Acestea sunt substanțe proteice care, fiind secretate în exces de țesutul tumoral germinal, devin indicatori ai prezenței acestuia, uneori cu specificitate de tip histologic. Markerii tumorali au rol diagnostic și prognostic. Rolul lor major însă îl au în protocolul de urmărire. Dinamica evoluției lor sub tratament reprezintă un indicator extrem de sensibil în aprecierea răspunsului terapeutic.

Cei mai fiabili și utilizați în practică sunt AFP, HCG și gonadotrofina urinară totală. Specificitatea lor este maximă, iar sensibilitatea lor globală înregistrează 75% pentru AFP și 51% pentru β HCG. Valorile lor mari tradează prezența TTGNS (cele mai mari valori sunt atinse în choriocarcinom); seminoamele pure nu se însoțesc de creșterea AFP și β HCG. Sensibilitatea metodei crește cu stadiul de boală. Radioimunodozarea HCG în urina din 24 de ore pare mai fidelă decât determinarea serică (Javadpour).

Radiografia toracică standard va preciza existența interesării toraco-pulmonare, cunoscut fiind faptul că mediastinul și plămânul ocupă locul al doilea în ordinea metastazării după limfaticele retroperitoneale. Imaginea tipică a metastazei pulmonare o reprezintă clasicul aspect al „țevii de lansat baloane", unde balonul este metastaza, iar țeava limfangita neoplazică. Sensibilitatea ei este de 85-90%. Comparativ, radiografia toracică standard decelează noduli cu Ø de 1 cm, radiotomografia leziuni cu Ø de 5-6 mm, iar tomografia computerizată noduli cu Ø de 3 mm (acest spor de sensibilitate se însoțește însă de o scădere a specificității examenului TC prin detecția de leziuni granulomatoase benigne). Radiografia toracică standard va fi efectuată de rutină, examenul TC toracic urmând a fi efectuat în cazuri selecționate, după examenul TC abdominal. Lărgirea siluetei mediastinale prin adenopatie metastatică la acest nivel reprezintă alt semn radiologic toracic definitor al bolii în stadiu supradiafragmatic.

Tomografia computerizată abdomino-pelvină reprezintă indiscutabil achiziția imagistică radiologică cea mai importantă în protocolul de stadiere a tumorilor testiculare. Este metoda de elecție pentru explorarea spațiului retroperitoneal, respectiv a ganglionilor periaortici și pericavi (prima stație de diseminare a tumorii testiculare) putând decela ganglioni mici cu Ø până la 5 mm, nedecelați de ecografie, limfografie, cavo și urografie. Sensibilitatea metodei atinge 80%. Handicapul metodei este dat de faptul că dimensiunea ganglionară reprezintă singurul criteriu de anormalitate. În plus, valoarea predictivă a rezultatelor fals negative (N 0) este de doar 56% (Richie).

Tomografia computerizată abdomino-pelvină și, la nevoie toracică, reprezintă un excelent mijloc neinvaziv de urmărire a rezultatului terapeutic și control stadial.

Capacitatea ei de a decela boala adenopatică minoră, adenopatia mediastinală de mici dimensiuni, metastazele pulmonare, hepatice, osoase fac din examenul TC metoda de elecție pentru stadierea cancerelor testiculare.

Celelalte metode imagistice adresate spațiului retroperitoneal nu oferă informații superioare examenului TC. Le enumerăm:

– examenul în rezonanță magnetică nucleară – mai scump; nu s-a dovedit superior tomografiei computerizate în diagnosticul adenopatiei retroperitoneale;

– evaluarea ecografică a spațiului retroperitoneal – este grevată de o sensibilitate redusă, în special în stadiile de boală adenopatică minimă;

– limfografia bipedală – are o valoare istorică;

– urografia i.v. – oferă semne tardive (laterodevieri ureterale, diverse grade de ureterohidronefroză prin compresie mergând până la mutism renal).

Investigația stadială – acolo unde tomografia computerizată nu este la îndemână – va include:

- ultrasonografia abdominală;
- scintigrama osoasă, hepatică, cerebrală.

Examenul anatomopatologic al piesei de orhidectomie radicală este obligatoriu, reprezentând singurul criteriu de certitudine diagnostică. Raportul anatomopatologic va preciza natura histologică şi stadiul extensiei locale, oferind informaţii cu impact prognostic şi terapeutic.

Orhidectomia inghinală cu clamparea primară, la orificiul profund al canalului inghinal al funiculului spermatic este gest diagnostic şi terapeutic. Sunt contraindicate puncţia biopsie percutană sau ablaţia pe cale scrotală având în vedere riscul recidivelor locale şi modificarea rutei limfatice de diseminare.

ROLUL CHIRURGIEI ÎN DIAGNOSTICUL STADIAL AL TTG

Stadierea chirurgicală a TTG furnizează fără îndoială proba stadială peremptorie: criteriul histologic. Evident, sensibilitatea şi specificitatea metodei sunt maxime. Se face prin examenul anatomopatologic al materialului (adenopatie, metastază) recoltat prin:

- limfadenectomie retroperitoneală (LARP):
  - de stadiere – în TTGNS stadiul I;
  - totală primară (neprecedată de chimioterapie) – în TTGNS stadiile II A şi II B;
  - totală secundară (precedată de chimioterapie) – în TTGNS stadiul II cu mase reziduale post-chimioterapie.
- exereze operatorii pentru depozite tumorale secundare pulmonare, mediastinale, cerebrale, vertebrale etc.;
- biopsii operatorii ganglionare periferice, hepatice etc.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Lista afecţiunilor ce trebuie excluse cuprinde:

1. tumefacţii scrotale dureroase: orhiepididimita acută nespecifică, epididimita cronică nodulară, orhita granulomatoasă, torsiunea de funicul spermatic sau hidatidă Morgagni (frecvente la copil), hernia inghino-scrotală încarcerată sau strangulată;
2. tumefacţii scrotale nedureroase: hidrocel, hematocel, spermatocel, chist epididimar, varicocel, periorhita nodulară;
3. tumori paratesticulare: tumori maligne sau benigne de epididim sau funicul spermatic.

După caz, anamneza atentă, examenul clinic local minuţios, ecografia scrotală, în unele situaţii proba terapeutică scurtă (antibioterapie) şi în ultimă instanţă explorarea chirurgicală pe cale inghinală cu orhidectomie radicală ne vor scuti de eroarea diagnostică.

STADIALIZAREA TTG

Perfecţionarea tehnologiei de diagnostic neinvaziv şi mai bună cunoaştere a răspunsului terapeutic la diversele protocoale terapeutice au permis identificarea de categorii şi subcategorii prognostice de pacienţi, tradusă prin elaborarea unor sisteme de clasificare stadială. Experienţa acumulată în centre medicale (în special nord-americane) cu tradiţie în managementul TTG a permis elaborarea unor protocoale codificate de diagnostic şi tratament multimodal, adaptate tipului histologic al TTG (TTGS/TTGNS) şi stadiului de boală.

Nu există un sistem uniform, unanim acceptat de clasificare stadială. Aceste sisteme de clasificare stadială au un caracter institutionalizat şi traduc experienţa centrului respectiv în managementul TTG.

În general, toate sistemele de clasificare stadială recunosc cele trei nivele de diseminare descrise, de stadiere clinică, emisă de Boden şi Gibb în 1951:

Stadializarea Boden-Gibb

Stadiul I: tumora în scrot, ce nu a depăşit testiculul.

Stadiul II: tumora în scrot cu adenopatii exclusiv retroperitoneale.

Stadiul III: tumora în scrot cu metastaze depăşind spaţiul retroperitoneal.

Caracterul imprecis al stadiului II (include grade diferite de extensie a bolii cu evident prognostic diferit), a necesitat ulterior recomandarea corecţiei:

II A – metastaza microscopică descoperită prin limfodisecţie.

II B – adenopatie cu Ø < 5 cm.

II C – adenopatie cu Ø > 5 cm.

Vom prezenta, în continuare, sistemele de clasificare stadială de circulaţie mai largă în lumea medicală.

Stadializarea Maier şi Mittemeyer *(Walter Reed Army Medical Center)*

Sistem cu caracter preterapeutic, cu largă circulaţie în Statele Unite.

Stadiul I

I A – tumora limitată la testicul, fără diseminare clinică și radiologică.

I B – prezența de metastaze microscopice în ganglionii retroperitoneali extirpați prin LARP de stadiere.

Stadiul II – diseminare limfoganglionară retroperitoneală (clinic și radiologic)

II A – boala adenopatică retroperitoneală minoră;

II B – boala adenopatică retroperitoneală moderată.

Stadiul III – boala metastatică deasupra diafragmului sau viscerală (clinic și radiologic)

III A – boala limitată la ganglionii supraclaviculari;

III B1 – ginecomastie ± modificarea markerilor tumorali specifici;

III B2 – boala pulmonară minimă (sub 5 leziuni în fiecare cimp pulmonar, nici una cu ∅ > 2 cm);

III B3 – boala pulmonară avansată (orice tumoră pulmonară, mediastinală, hilară cu ∅ > 2 cm);

III B4 – boala abdominală avansată (masa abdominală palpabilă, uropatie prin compresie extrinsecă);

III B5 – metastaze viscerale (exceptând plămânul).

Oferă criterii prognostice importante prin efortul de a identifica pacienți cu risc evolutiv/răspuns terapeutic diferit în cadrul clasicelor categorii stadiale Boden Gibb.

Astfel, boala adenopatică „ocultă" (descoperire microscopică) este asimilată stadiului I.

Stadiul III include în mod rațional sub raport prognostic boala adenopatică retroperitoneală avansată. Tot în stadiul III este ierarhizată amploarea metastazării: metastazarea toracică este considerată cu prognostic mai bun ca cea într-un viscer solid, între ele încadrându-se boala adenopatică abdominală avansată. Tot Mayer propune o clasificare particulară a seminoamelor pure prin prisma terapiei specifice (radioterapia).

Astfel, stadiul III va înregistra două subcategorii stadiale:

– stadiul III A – diseminarea ganglionară supradiafragmatică;

– stadiul II B – metastazare pulmonară sau în alt viscer.

Clasificarea stadială Skinner

Stadiul A – tumora limitată la testicul (nu depășeste scrotul).

Stadiul B – extensie limitată la teritoriul limfoganglionar retroperitoneal.

Stadiul B 1 – micrometastaze în mai puțin de 6 ganglioni bine încapsulați.

Stadiul B2 – micrometastaze în mai mult de 6 ganglioni/sub 6 ganglioni cu metastaze ganglionare cu ∅ > 2 cm, cu invazia grăsimii retroperitoneale.

Stadiul B3 – adenopatii cu ∅ > 5 cm, masa abdominală palpabilă *(bulky)*.

Stadiul C – metastaze supradiafragmatice sau în viscere/organe la distanță.

Clasificare histopatologică de foarte largă circulație, rațională și practică în stabilirea protocoalelor terapeutice. Astfel, pentru TTGNS se disting două etape de evoluție reclamând strategii terapeutice diferite: etapa de boală timpurie *(early stage disease)* cuprinzând stadiile A, B1 și B2 și etapa de boală avansată *(advanced disease)* incluzând stadiile B3 și C. Dacă în A, B1 și B2 terapia primară standard a constituit-o și o constituie încă pentru mulți LARP primară, în stadiile B3 și C (ce definesc categoria de *poor risc*) chimioterapia primară este standardul de primă linie.

Stadializarea TNM 1992 (UICC)

Sistem cu caracter preterapeutic, de circulație în țările europene, unde:

T – tumora

Tx – nu sunt întrunite condițiile minime necesare clasificării.

T0 – absența tumorii.

T1 – tumora limitată la testicul, nu depășește albugineea.

T2 – tumora invadează albugineea.

T3 – tumora invazivă în *rete testis* sau epididim.

T4 a – tumara invazivă în funiculul spermatic.

T4 b – tumora invazivă în peretele scrotal.

Extensia tumorii primare este clasificată obligatoriu după orhidectomie (clasificarea patologică pT).

N – adenopatia

Nx – ganglioni neinvestigați.

N0 – absența invaziei ganglionilor regionali.

N1 – invazia unui singur ganglion homolateral (dacă este inghinal, este mobil).

N2 – invazie ganglionară controlaterală sau bilaterală (sau ganglioni inghinali multipli, mobili).

N3 – masa ganglionară abdominală palpabilă (sau ganglioni inghinali ficși).

N4 – invazia ganglionilor juxtaregionali.

Ganglionii regionali sunt cei abdominali periaortici și pericavi; ganglionii ilio-inghinali sunt considerați regionali după chirurgia scrotală sau inghinală.

M – metastaza

Mx – nu s-au facut investigații pentru depistarea metastazelor

M0 – metastaze absente.

M1 – metastaze prezente (pulmonare, hepatice, osoase, cerebrale etc.).

La aprecierea parametrilor de diseminare (N,M) se adaugă *gradul de certitudine* definit prin simbolul *C*; există 5 grade de certitudine notate cu următoarele simboluri:

C1 – certitudine clinică.

C2 – certitudine imagistică (metodele imagistice speciale).

C3 – certitudine chirurgicală, postoperatorie.

C4 – certitudine histopatologică.

C5 – stadiere necroptică.

Aprecierea specimenului anatomic va completa clasificarea cu precizarea *gradului de diferențiere celulară* a populației tumorale definit prin simbolulu *G*:

Gx – diferențiere neprecizată.

G1 – grad înalt de diferențiere.

G2 – grad mediu de diferențiere.

G3 – grad mic de diferențiere sau absența diferențierii.

Analiza histologică a elementelor stadiale T, N și M realizează *stadierea patologică* și este definită prin simbolul *p* (pT, pN, pM).

Exhaustiv prin multitudinea de elemente stadiale analizate și codificarea precisă a extensiei bolii, sistemul nu răspunde nevoilor practice, fiind greoi în utilizare.

Foarte recent s-a reușit gruparea factorilor prognostici într-un posibil sistem universal de stadializare, elaborat de *American Joint Committee* (AJCC) și adoptat și de UICC în sistem TNM. Acesta a fost publicat ca stadializarea TNM oficială în 1997. Bazată pe analiza factorilor prognostici din studiile chirurgicale și de chimioterapie, clasificarea urmează regulile generale de stadializare TNM în care sunt incluse pentru prima oară valorile markerilor tumorali (element stadial S). A rezultat un sistem unic de stadializare, întrunind principiile practice și biologice cu înaltă relevanță practică pentru încadrarea pacienților în grupe prognostice majore, în care rezultatele terapeutice sunt similare, când sunt tratate similar.

Comparativ cu clasificația TNM anterioară:

– stadiul I de boală cuprinde tumori cu/fără invazie limfatică și cele cu persistența valorilor crescute ale markerilor în absența evidențelor clinice sau radiologice a depozitelor metastatice. Include distinct tumora germinală intratubulară în elementul stadial T – subcategoria Tis (carcinom *in situ*);

– stadiul II de boala include prezența adenopatiilor retroperitoneale, cu/fără creșterea valorilor markerilor tumorali. Subcategoriile N1, N2, N3 sunt definite de dimensiunea maximă a ganglionilor invadați: ∅ sub 2 cm, între 2-5 cm și peste 5 cm;

– stadiul III de boală definește prezența metastazelor la distanță, incluzând două subcategorii: metastaze ganglionare juxtaregionale și pulmonare (M1a) și metastazele la distanță, altele decât cele anterior menționate (M1b).

TRATAMENT

Ablația tumorii primare reprezintă prima etapă de tratament, fiind obligatorie. Se realizează prin *orhidectomie radicală* (inghinală).

Orhidectomia inghinală cu clamparea primară, la orificiul profund al canalului inghinal a funiculului spermatic, este gest diagnostic și terapeutic. Clamparea se face cu o pensă intestinală Lane. Testiculul este mobilizat în plaga inghinală, explorat cu atenție și extirpat. În caz de dubiu (nodul mic, central, greu interpretabil) vom practica orhidotomia largă și examina direct leziunea, prelevând la nevoie una sau mai multe biopsii din zona suspectă pentru examen anatomopatologic extemporaneu. În funcție de rezultat vom decide ablația glandei sau orhidorafia. Este contraindicată ablația pe cale scrotală având în vedere riscul recidivelor locale și modificarea rutei limfatice de diseminare, ceea ce complică inutil perspectiva evoluției stadiale.

Orhidectomia transperitoneală pentru TTG pe testicul crioptorhid conferă gestului ablativ adresat tumorii primare și posibilitatea aprecierii intraoperatorii a stadierii preterapeutice neinvazive a etajului abdominal.

Datele anatomopatologice – natura histologică a TTG și stadiul local al invaziei – oferă primele informații prognostice. Acestea, completate prin protocolul neinvaziv de stadiere vor încadra pacientul în varianta adecvată de tratament multimodal.

Modalitățile de complementare terapeutică includ:

1. *limfadenectomia retroperitoneală* cu variantele:

- de stadiere în stadiul I;
- totală, bilaterală în stadiile II A și II B (secundară sau primară după cum este sau nu precedată de chimioterapie);

• de „salvare" în stadiile II C și III cu chimiorezistența la chimioterapia de linia a doua.

Operație redutabilă, de mare anvergură, în special în varianta totală bilaterală secundară, LARP presupune răbdare, minuțiozitate și o experiență chirurgicală solidă (chirurgie vasculară, urinară, intestinală). Perfecționările tehnicii operatorii prin mai buna cunoaștere a riscului metastatic sub raport topografic retroperitoneal în funcție de subcategoria stadială a tumorii au permis limitarea teritoriului clasic de exereză limfoganglionară fără rabat oncologic – în special în stadiile I și II A *(low stage disease)* – prin menajarea filetelor nervoase simpatice postganglionare. S-a născut astfel varianta modificată de LARP sau *„nerve sparing RPLND"* care anulează critica majoră a tehnicii clasice: infertilitatea prin anejaculare sau ejaculare anterogradă.

2. *Chimioterapia adjuvantă.*

Perfecționarea impresionantă a acesteia în ultimele trei decenii a revoluționat înțelegerea biologiei și managementul TTG. Are meritul de a fi crescut curabilitatea globală a neoplaziei de la 35% (anii '70) la 95% ! limitând rolul actual al LARP la ablația maselor tumorale reziduale sau chimiorezistente. Reprezintă tratamentul de elecție al TTGNS.

Este utilizată polichimioterapia, exclusiv în cure de inducție, administrate la intervale de 3-4 săptămâni, în funcție de volumul tumorii metastatice (2-4 cure).

Regimurile citostatice combină droguri foarte eficiente: Cisplatinum, bleomicina, actinomicina D, vinblastina, ciclofosfamida, Methotrexat, etoposid și derivate mai puțin toxice și mai active: Carboplatinum, Ifosfamida. Denumirea regimului citostatic este identificată prin combinația inițialelor drogurilor ce o compun: VABP (VAB 6), BEP, VIP, VEIP, EP, POMB-ACE.

Poate fi:

• primară sau secundară (precedată de LARP sau radioterapie);

• de primă linie (standard: VAB 6, BEP) sau de linia a doua („de salvare": VIP, VEIP, POMB-ACE).

Riscul major al toxicității impune pe lângă măsurile cunoscute, în special la categoria *poor risc* a stadiilor metastatice, transplantul autolog de măduvă osoasă.

3. *Radioterapia adjuvantă.*

Singura metodă de tratament adjuvant până în anii '70, are un rol foarte restrâns azi datorită progreselor chirurgiei limfatice și în special polichimioterapiei moderne.

Radiosensibilitatea deosebită a seminomului pur îi menține indicația de terapie adjuvantă de primă linie în stadiile I, II A și II B (curabilitate de 95%, respectiv 85%); eficiența este modestă în stadiile avansate (curabilitate 35%), similară tumorilor non S. Asociază riscul radic al mielodisplaziei și al infertilității. De altfel, această ultimă complicație este comună tuturor modalităților terapeutice adjuvante, justificând recoltarea preterapeutică a spermei pacienților *(sperm banking)* în vederea unei inseminații ulterioare.

Indicația combinării metodelor terapeutice adjuvante, momentul și ordinea combinării sunt stabilite de natura histologică a tumorii, de sediul/volumul tumorii secundare și de răspunsul la terapia de primă linie.

Monitorizarea răspunsului terapeutic se face prin reevaluare stadială frecventă: determinarea markerilor tumorali, radiografie toracică și tomografie computerizată abdomino-pelvină, chiar și în caz de răspuns complet. Răspunsul incomplet obligă la reevaluarea factorilor diagnostici/prognostici inițiali și amplificarea schemei de tratament prin introducerea de modalități terapeutice mai agresive, „de salvare".

Frecvența controalelor este în general următoarea: la 3 luni în primii doi ani, la 6 luni în următorii trei ani și anual apoi. Cadența controalelor markerilor este mai mare ca cea a evaluărilor stadiale radiologice. În situații speciale (repriza evolutivă, masa reziduală) ce impun aplicarea unei modalități terapeutice adjuvante noi, cadența controalelor de restadiere se reia de la început. În situația absolut particulară a necomplementării terapeutice justificate (anumite subcategorii ale stadiului I), supravegherea se face prin efectuarea lunară a markerilor și radiografiei pulmonare în primul an, la două luni în anul doi, la patru luni în anul trei și la șase luni ulterior.

Eficiența absolut remarcabilă a acestui model *de protocol managerial integrat de diagnostic, tratament și urmărire* justifică costul său, evident, foarte ridicat.

BIBLIOGRAFIE

1. **Donohue J.P.** (1985) – *Selecting initial therapy, seminoma and nonseminoma,* Cancer, 60, 490-495.
2. **Donohue J.P., Rowland R.** (1985) – *Treatment alternatives in advanced testicular cancer,* Alan R. Liss Inc., 593-613.
3. **Ellis M., Sikora K.** (1987) – *The current management of testicular cancer,* Brit. J. of Urol., 59, 2-9.
4. **Iliescu L.** (1998) – Tumorile testiculare, în Urologie Clinică sub red. I. Sinescu, Edit. Med. Amaltea, Buc., cap. 21, 270-278.

5. **Javadpour N.** (1979) – *Principles and management of urologic cancer,* Williams & Wilkins Comp., Baltimore.
6. **Kaufman J.J.** (1986) – *Current urologic therapy,* Saunders Comp., Philad., 431-441.
7. **Miron L.** (1999) – Cancerul testicular, Ed. Polirom, Iaşi.
8. **Proca E., Pătraşcu T.** (1999) – Cancerul testicular, în Patologia chirurgicală a testiculului şi anexelor lui, Edid. Med., Buc., cap. 15, 176-267.
9. **Skinner D.** (1983) – *Thoracoabdominal retroperitoneal lymphadenectomy for nonseminomatous testicular cancer,* Urol. Clin. of N. Am., vol.10, nr. 2, 371-379.

TUMORILE PENIENE

N. CALOMFIRESCU

Sub acest titlu sunt reunite leziunile benigne, leziunile preneoplazice (benigne cu potențial malign) și cele neoplazice.

Datele de epidemiologie se referă mai puțin sau deloc, la primele două tipuri de leziuni și sunt mai bogate în ceea ce privește cancerul penian.

Incidența acestui neoplasm este rară în America de Nord și Europa, 1-3% din totalul cancerelor bărbatului. În Extremul Orient și mai ales în Asia de Sud-Est este cel mai frecvent cancer genital, în zona Pekin reprezintă 17,5%, iar în Java 15,2%, spre deosebire de Canton 5,7%, Malaezia 3,6% și Singapore 1,9%.

În Brazilia incidența variază funcție de regiune de la 5% la 10% dintre cancerele bărbatului.

Studiile epidemiologice arată diferențe clare în funcție de nivelul socio-economic, aria geografică, nivelul de educație, precum și influențele etnico-religioase.

Vârsta medie de apariție a cancerului penian în Europa și America de Nord este de 50-60 ani, sub 40 de ani fiind excepțional. Variațiile mari geografice, dar și-n cazul aceleiași țări (China-Pekin versus Canton, Brazilia etc.) au ridicat problema nuanțării etiologiei în funcție de factorii endogeni și exogeni. La ora actuală nu există dovezi clare cu privire la influența factorilor endogeni genetici.

Dintre factorii exogeni, în toate studiile epidemiologice, fimoza este considerată ca factor predispozant important. În populațiile interesate, procentul de fimoze variază între 26% și 90%. Fimoza determină apariția leziunii prin smegmă, care prin acțiune chimică și mecanică este cancerigenă. Acest aspect nu este însă considerat la fel la toți autorii. Unii consideră ca factor etiologic principal papilomavirusurile humane, iar această afirmație se bazează pe corelația cancer de col uterin – cancer penian. Procentul de cancer de col este de 7 ori mai mare la soțiile bolnavilor cu cancer de penis.

Igiena locală defectuoasă, precară, asociată sau nu cu un comportament sexual la limita moralei, pot constitui factori exogeni favorizanți.

Prevenția include în primul rând igiena locală riguroasă. Apoi tratamentul precoce al fimozei, deoarece s-a constatat că la comunitățile în care se practică circumcizia rituală precoce, cancerul penian este excepțional. De asemenea diagnosticul și tratamentul precoce al leziunilor „banale" peniene poate contribui la scăderea incidenței leziunilor preneoplazice și implicit a celor neoplazice. Înainte de a discuta despre cancerul penian propriu-zis, o enumerare a leziunilor benigne și preneoplazice este necesară. Tumorile peniene benigne în general sunt bine delimitate, cu dimensiuni mici și pot să aparțină structurilor cutanate sau subcutanate.

LEZIUNILE SUBCUTANATE

– *Chisturile congenitale* – situate la nivelul rafeului penoscrotal și în prelungirea acestora. Același tip de leziuni pot apărea secundar unor traumatisme sau postcircumcizie semnificând retenție sebacee la nivelul prepuțului sau perimeatic;

– *Mioame, lipoame, angioame, fibroame* sunt în general greu de diferențiat de sarcomul penian.

Examinarea anatomopatologică postexcizie pune diag- nosticul. Angioamele glandulare sunt mici, superficiale și au aspect macular;

- *Angeite, flebite, limfangite* pot determina apariția de noduli sau cordoane subcutanate pseudotumorale, al căror tratament constă în excizia chirurgicală;
- *Tumori iatrogene* – secundare injectărilor a diferite substanțe în scop terapeutic (testosteron), erotic sau criminal;
- *Corpurile străine* – bile de metal sau plastic introduse, pe cale sângerândă, sub tegumentele peniene, în scop erotic în perioada recluziunilor, la indivizi cu nivel cultural scăzut și moralitate minimă.

LEZIUNILE CUTANATE BENIGNE

- *Vegetațiile veneriene* – condiloma acuminata („creasta de cocoș") – produs de papilloma virusul human face parte din bolile cu transmitere sexuală. Aspectul leziunilor este papilar pediculat sau sesil, colorație roșie cianotică, friabile, situate cel mai frecvent la nivelul prepuțului și glandului. Pot fi localizate și intrauretral în 5% din cazuri. Apar la vârste tinere (pubertate, adult tânăr). Histologic este considerată leziune benignă, iar tratamentul poate fi topic local;

- aplicații cu
  - Podofilină 0,5% de 3-4 ori/zi, 6 săptămâni;
  - acid tricloracetic, aplicații locale, 3 săptămâni;
  - 5-fluorouracil cremă, în localizările cutanate.

Mai nou se practică aplicațiile cu laser CO_2 sau Neodymium YAG. Pentru localizarea intrauretrală sunt probleme de acces, deoarece leziunea beneficiază de aplicațiile laser.

Circumcizia este recomandată ca obligatorie, în asociere cu electrocauterizarea tuturor leziunilor. Deși nu dă (se pare) cancer de col uterin, partenerei celui aflat în tratament pentru condilomatoză se recomandă examenul colposcopic.

- *Molluscum contagiosum* –, este produs de către un virus din familia *Paravaccino* și este mai frecvent întâlnit la adolescenți și la bolnavii de SIDA. Leziunile sunt papuloase, netede, asociate cu chisturi epidermale. Într-un stadiu ulterior, leziunile se exulcerează sau devin proeminente, iar la compresiune sângerează sau elimină corpii moluscular (ca o masă granuloasă). Contagiozitatea este medie, iar anatomopatologic se constată degenerarea eozinofilică a celulelor epiteliale. Leziunile pot să dispară spontan, lăsând o marcă cicatricială.
- *Papulele perlate peniene* – (Papuloza hirsutoidă) se prezintă ca niște excrescențe globuloase (papule) dispuse în șiruri (liniare sau curbe) în șanțul balanic. Colorația este alb-gălbuie spre roșu și sunt întâlnite mai frecvent la necircumcizați, la tineri; la debut se pot confunda cu condiloma acuminata, dar la examenul virusologic lipsesc HPV *(Human papilloma virus).* Nu sunt asociate cu infecții sau neoplasm și rareori necesită tratament care constă în aplicație de laser CO_2.
- *Nevii cutanați penieni* – se deosebesc bioptic de melanomul malign;
- *Melanoza peniană* – care se descrie ca o hiperpigmentare a stratului bazal epidermal fără hiperplazie sau atipii (Revuz-Clerici, 1989).

LEZIUNILE PRENEOPLAZICE

Leziunile preneoplazice sunt leziuni benigne pe plan histologic, dar care pot evolua într-un interval variabil de timp spre carcinomul invaziv adevărat. Cercetările efectuate asupra acestor leziuni nu au putut stabili până în prezent incidența lor reală. Din punct de vedere epidemiologic existența leziunilor preneoplazice la pacienții cu cancer penian, confirmat histologic, este apreciată la 10-15%. Pe de altă parte se apreciază că aproximativ 50% din leziunile preneoplazice degenerează, dar în același timp nu se cunoaște formal tipul și procentajul de tratamente efectuate înainte de degenerare.

- *Leucoplazia* – constă în apariția de placarde albicioase cutanate, hipertrofice sau atrofice, asemănătoare cu niște insule rugoase care pot îngloba și meatul uretral.
- *Cornul cutanat* – („penile horus" al autorilor anglo-saxoni) se prezintă sub forma unor formațiuni keratozice hipertrofice și exuberante, survenite după balanite sau fimoză.

Tratamentul este excizia chirurgicală verificată histologic, cu margine de siguranță și postectomie asociată, obligatorie. Recidiva se poate electrocoagula, dar recidiva și transformarea neoplazică rămân mereu posibile, iar din această cauză pacientul trebuie monitorizat o perioadă mai lungă de timp.

- *Balanita xerotica obliterans* – reprezintă varianta localizată a lichenului sclero-atrofic care se situează pe gland și prepuț. Clinic apare ca pete albicioase, îndurate, atrofice, cu aspect de mozaic.

Fimoza secundară este frecventă, tratamentul constând în meatotomie, circumcizie, aplicații locale de corticoizi. În leziunile localizate la gland s-a apelat chiar și la injectarea locală de corticoizi. Cunoscând potențialul malign al leziunii pacientul trebuie urmărit mult timp.

– *Condilomatoza Buschke-Löwenstein* – (condilomul acuminat gigant) care față de condiloma acuminata („creasta de cocoș") are din start caracter infiltrativ, exuberant, proliferativ. Transformarea neoplazică se face insidios încât leziunea trebuie considerată ca un veritabil *carcinom in situ*. Nu poate fi deosebit clinic de condilomul malign din start, descris de Davies. Adenopatia este rară, dar trebuie controlată și clinic și chirurgical. Tratamentul constă în excizia tumorii în funcție de extensia leziunii, putându-se ajunge până la amputație peniană. Recidiva este posibilă, ceea ce obligă la control periodic riguros.

– *Eritroplazia Queyrat* – are leziuni sub formă de plăci roșii, strălucitoare, cu limite nete localizate pe gland sau șanțul balanopreputial ce apar după vârsta de 50 ani. Leziunea este mică, suplă, nedureroasă, dar persistentă. Microscopia leziunii arată hiperplazie epitelială, cu nuclee hipercromatice și inegale ca dimensiuni. În momentul depășirii membranei bazale este vorba de un carcinom autentic. Tratamentul inițial este local constând din aplicații locale cu 5-fluorouracil și circumcizie. În caz de eșec se recurge la excizia chirurgicală sau excizia prin laser CO_2.

Grossman (1992) consideră eritroplazia Queyrat ca o variantă de carcinom *in situ*.

Gerber (1994) identifică histologie comună între eritroplazia Queyrat și boala Bowen. S-a convenit ca localizarea peniană să-și mențină numele anterior, în timp ce alte localizări să fie diagnosticate ca boala Bowen.

– *Boala Bowen* – prezintă leziuni discoide, ușor infiltrate, ușor hemoragice și aplatizate, de dimensiuni diferite, de culoare roșu închis, acoperite de scuame și creste. Acestea sunt dispuse pe tegumentele peniene, dar poate interesa și epiteliul folicului pilos. Evoluția este greu previzibilă, invazia ganglionară și viscerală este rapidă. Tratamentul constă în excizia chirurgicală, eventual grefare sau aplicații laser. Pacienții care au această leziune considerată drept carcinom *in situ* au risc crescut pentru alte neoplazii viscerale.

– *Sarcomul Kaposi* – este o afecțiune a sistemului reticulo-endotelial, caracterizat prin apariția de leziuni cutanate neovasculare, papulare, sângerânde sau ulcerate, dureroase, cu sediul cutanat penian. Este mai frecvent la pacienții imunodeprimați (tratament pentru transplant de organe sau cei cu SIDA). La 1 000 pacienți cu SIDA circa 44% prezintă sarcom Kaposi penian. Tratamentul constă în excizie chirurgicală și iradiere externă, uneori datorită extensiei și evoluției se poate ajunge la amputație parțială de penis.

CANCERUL PENIAN

Cancerul penian este reprezentat histologic, în cea mai mare parte din cazuri, de către carcinoamele scuamoase spinocelulare (epidermoide). Leziunea apare în 60–70% din cazuri în șanțul balanic, în vecinătatea coroanei și se extinde atât spre gland cât și spre fața mucoasă a prepuțului. Inițial apare un nodul dur, nedureros care progresează spre tumoarea vegetant-papilară ce se poate ulcera, căpătând forma unei leziuni erodate, cu fund murdar și margini proeminente. Clinic se descriu 3 forme, ca frecvență:

- ulcerovegetantă, circa 70% din cazuri;
- infiltrativă pură, 20%;
- superficială serpiginoasă, 10%.

Tumoarea exofitică are un aspect conopidiform, roșu murdar, acoperit cu secreții, sângerândă. Prepuțul este rapid infiltrat, iar decalotarea este rapid imposibilă, urina stagnează, ceea ce mărește ulcerarea și infectarea tumorii, rezultând în final un fongus tumoral. Local se extinde spre corpii cavernoși și uretră, generând tulburări de evacuare urinară (fig. 1).

Adenopatia apare frecvent, inițial cu sediul inghinal superficial și profund, fiind inflamatorie și/sau neoplazică. Invazia limfatică variază între 33% și



Fig. 1 – Cancer penian cu punct de plecare șanțul balanoprepuțial.

80%, fiind în funcție de gradul de anaplazie celulară, volumul tumoral, infiltrația locală.

Natura neoplazică a adenopatiei trebuie verificată histologic.

În unele cazuri extensia limfatică depășește stația inghinală realizând metastazarea ganglionară. Metastazele se realizează pe cale hematogenă, rar și tardiv, frecvența lor variind între 5-10%, interesând plămânul, ficatul, sistemul nervos și mai rar tubul digestiv, pielea sau alte organe. Decesul acestor pacienți poate surveni prin intoxicația septico-tumorală, anemia gravă secundară sângerărilor repetate sau extensiei loco-regionale.

Diagnosticul clinic și paraclinic

Leziunea cea mai frecventă nu este cea inițială, pacienții se prezintă în general tardiv, după cel puțin un an. Astfel, pacientul trecut de 50 de ani va acuza apariția unei tumori ce mărește glandul, cu aspect ulcerat, eroziv, murdară, polipoidă, cu leziuni cutanate asociate. Alteori constată apariția unei fimoze cu tulburări de evacuare vezicală și scurgeri purulente prin fanta cutanată. Dacă pacientul amână, de rușine, din incultură sau de frică, poate ajunge într-un final cu bloc tumoral și adenopatic inghinal uni/bilateral. Diagnosticul de certitudine îl face examenul histologic din tumoră peniană, iar tratamentul se va nuanța de la caz la caz în funcție de datele examenului clinic local și general (inclusiv tușeul rectal).

Diagnosticul paraclinic se bazează pe elementele de histopatologie în primul rând. Bilanțul de extensie cuprinde:

- ecografia abdominală pelvină;
- urografia;
- tomografia computerizată;
- radiografia pulmonară;
- radiografii osoase;
- scintigrafia osoasă (în cazuri selecționate).

La acestea se adaugă obligatoriu bilanțul biomoral sangvin:

- HLG completă;
- VSH;
- probe de coagulare;
- glicemie;
- probe de funcție renală;
- probe hepatice;
- grup de sânge Rh;
- markeri tumorali;

și bilanțul urinar: examen sumar și urocultură.

Amploarea evaluării bioumorale este în funcție de caz.

Stadializarea cancerului penian

T – Stadializarea tumorii implică obligatoriu examenul clinic, ce include tușeul rectal, pentru aprecierea extensiei leziunii și examenul bioptic al leziunii;

T_x – Nu se cunosc datele care să permită stadializarea.

T_0 – Tumoră primară absentă.

T_{is} – Carcinom *in situ* (eritroplazia Queyrat, boala Bowen etc.).

T_a – Carcinom verucos neinvaziv.

T_1 – Tumoră extinsă la structurile conjunctive subepiteliale.

T_2 – Extensie la corpul spongios sau cavernos.

T_3 – Invazia uretrei, prostatei.

T_4 – Invazia altor structuri adiacente.

N – Ganglionii limfatici.

N_x – Nu se cunosc datele care să permită stadializarea.

N_0 – Fără invazie a ganglionilor regionali.

N_1 – Invazie singulară a unui ganglion inghinal superficial.

N_2 – Invazie în mai mulți ganglioni superficiali sau invazie inghinală bilaterală.

N_3 – Invazie în ganglionii inghinali profunzi sau în ganglionii pelvini.

Pentru stadializarea invaziei ganglionare se impun:

- examenul clinic palpatoriu;
- urografie;
- limfografie;
- tomografie computerizată;
- biopsie ganglionară (citologie aspirativă, evidare chirurgicală, limfodisecție chirurgicală sau laparoscopică).

M – Metastaze.

M_x – Nu se cunosc datele care să permită stadializarea;

M_0 – Fără diseminare metastatică;

M_+ – Prezența metastazelor la distanță, urmată de denumirea organului implicat.

Explorarea metastazelor necesită:

- examenul clinic complet;
- examenul ecografic;
- tomografie computerizată, RMN;
- scintigramă osoasă;
- radiografie pulmonară;
- markeri tumorali.

O clasificare bazată pe elemente clinice, utilă practicianului, a fost propusă de Jackson (1966) și are patru stadii:

– *Stadiul I (A)* – tumoare limitată la gland, preput;

– *Stadiul II (B)* – tumoare ce se extinde la corpii cavernoși fără N sau M;

– *Stadiul III (C)* – tumoare limitată la penis, dar cu adenopatie inghinală operabilă;

– *Stadiul IV (D)* – tumoră infiltrativă local și cu adenopatie inghinală neextirpabilă sau metastaze la distanță.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rând cu toate leziunile, enumerate anterior în prezentul capitol. La acestea se adaugă:

- *șancrul luetic* – diferența făcându-se anamnestic, serologic și pe examen microscopic pentru treponeme;
- *șancrul Ducrey* – produs de *Haemophylus Ducrey* – diferența se face prin vârstă, anamneză, serologie, culturi speciale;
- *indurația plastică de corpi cavernoși* (boala La Peyronie) – anamneză, examen clinic.
- *ulcerația tuberculoasă* – rară ca localizare.

Diagnosticul pozitiv, de certitudine este examenul histologic al leziunii.

Prognostic. Complicații

Prognosticul acestui cancer este extrem de sever datorită tumorii în sine și mai ales a stadiului în momentul diagnosticului. Pentru cele aproximativ 80% din cazuri, ce se prezintă cu tumori în T_2-T_3, aproape 50% au adenopatie inghinală. Din cazurile cu descoperire providențială, în stadii de început și tratați corespunzător pot supraviețui 75% la 5 ani.

Adenopatia inghinală scade dramatic rata de supraviețuire. Metastazele au prognostic infaust din start.

În aprecierea inițială a prognosticului vital al cazului contează și dimensiunile tumorale. Astfel, tumorile sub 2 cm au prognostic mai bun decât cele între 2–4 cm, în timp ce formațiunile de peste 4 cm au prognosticul cel mai prost (14% șanse de vindecare în momentul diagnosticului).

Complicațiile sunt legate de evoluția locală a tumorii prin invadarea uretrei, a corpilor cavernoși și a tegumentelor învecinate. Sângerarea repetată atrage după sine anemia. Metastazele osoase pot da naștere la fracturi pe os patologic; cele hepatice – insuficiență hepatică. Blocurile adenopatice pot genera eroziune vasculară femurală cu hemoragie cataclismică.

Tratament

La baza unui tratament corect stă evaluarea histologică a leziunii și bilanțul imagistic de extensie pentru a putea adopta conduita terapeutică stadiului în speranța vindecării oncologice pe termen lung.

Terapia include leziunea primară și adenopatia și are în vedere, criteriile oncologice și estetice, dar din păcate, foarte rar cele două coincid. Întotdeauna trebuie să primeze cele oncologice.

În armamentariul terapeutic sunt laserterapia, chirurgia, radioterapia și chimioterapia, aceste elemente se utilizează rar singular, cel mai frecvent se asociază în funcție de stadiul tumorii în momentul diagnosticului și al evoluției ulterioare.

Tratamentul chirurgical convențional este în funcție de aspectul leziunii primare. Cel mai simplu gest adresat leziunilor mici prepuțiale, fără adenopatie, este circumcizia cu limită de siguranță. În cazul leziunilor glandulare sau ale tecii peniene, se practică amputația parțială a penisului cu limită de siguranță și recoltare de biopsii din tranșa proximală (bontul penian restant), care trebuie să fie negative.

În cazurile în care leziunea nu permite păstrarea limitei de siguranță se indică și se practică amputația totală a penisului.

Sunt situații în care leziunile sunt extrem de avansate cu interesarea scrotului, tegumentele peniene sau hipogastrice realizând un bloc tumoral, se practică emasculație sau operații complexe asociate gen cisto-prostato-veziculectomie, rezecție pubiană, hemipelvectomie, limfadenectomie inghinală superficială, profundă sau pelvină. Operațiile sunt laborioase, riscante, mutilante, disperate și nu aduc vindecare oncologică.

Tratamentul adenopatiei este nuanțat în funcție de situația ganglionilor în momentul diagnosticului. Prima stație poate fi în ganglionii inghinali superficiali (pentru pielea penisului și preput gland), ganglionii inghinali profunzi (pentru corpul penisului) și ganglionii pelvini prin stațiile iliace și obturatorii (pentru uretra spongioasă și corpii cavernoși).

Aprecierea eronată a adenopatiei este posibilă, uneori, datorită inflamației și infecției asociată cancerului penian, în proporție de circa 40%, rezultând N+ clinic. Din această cauză este necesară reevaluarea adenopatiei după 4–6 săptămâni de anti-

bioterapie. În alte cazuri (20%) nu se palpează ganglionii, dar pe cupele histologice sunt invadați. Aceste elemente îi fac pe unii autori să susțină limfodisecția obligatorie cu caracter profilactic și diagnostic. Încă sunt controverse asupra acestui subiect deoarece limfodisecția, ca manevră chirurgicală, este însoțită de o serie de complicații.

Cei mai mulți autori recomandă nuanțarea limfodisecției în funcție de stadiul tumoral, care va dicta necesitatea și amploarea ablației ganglionare.

Laserterapia utilizează cu succes în stadiile tumorale T_{is}, T_a, T_1 – N_oM_o (CO_2–laser, YAL–laser și Nd–YAG laser). Leziunea trebuie biopsiată înainte. Problema este că în cadrul acestei terapii nu se poate aprecia situația histologică a patului tumoral. Acest tip de tratament nu trebuie aplicat în T_2 știind că rata recidivelor este de circa 15–20% pentru leziunile superficiale.

Radioterapia este folosită pentru:

- leziunile mici, superficiale (mai mici de 2-3 cm);
- refuzul tratamentului chirurgical;
- cazuri depășite chirurgical;
- adenopatii profunde pelvine.

Tehnicile folosite sunt curieterapia interstițială, curieterapia de contact, radioterapia externă (cu cobalt sau acceleratori de electroni).

Pentru curieterapia interstițială se folosește radium-ul, dar în prezent multe centre de radioterapie l-au înlocuit cu Co^{60}, $tantal^{111}$, aur^{198} și mai ales $iridium^{192}$. $Iridium^{192}$, de exemplu, permite eliberarea a 70 Gy în 5-7 zile, aplicația locală trebuind să fie precedată obligatoriu de o circumcizie largă cicatrizată, în momentul tratamentului.

Curieterapia de contact are indicații din ce în ce mai restrânse pe plan mondial, deoarece durează mult (5-7 săptămâni), iar poziționarea corectă pentru obținerea dozei/leziune este dificilă și greu reproductibilă pe o durată lungă de timp.

Radioterapia transcutanată este mai utilă în tratamentul adenopatiilor, în doze de 50 Gy pe ambele câmpuri înghinale.

Complicațiile locale peniene sau cutanate ale radioterapiei nu sunt deloc neglijabile.

Chimioterapia se poate utiliza ca topic local (5-fluorouracilul în Tis) sau pe cale generală (Bleomicină, Cisplatinum și Metotrexat sau Cisplatinum și Adriamicina). Acest tip de tratament se utilizează ca adjuvant altor tratamente sau neoadjuvant în cazuri depășite. Rezultatele sunt considerate slabe.

Așa cum am menționat anterior, tratamentul este nuanțat de stadiul pTNM, având ca pivot, în general, gestul chirurgical.

Alte cancere peniene

– *carcinomul bazocelular* este rar localizat pe tegumentele peniene. Poate apărea în deceniul al 5-lea cu sediul spre baza penisului, având viteză de invazie lentă, iar depozitele secundare ganglionare și viscerale sunt rare;

– *melanomul și melanosarcomul penian* este extrem de rar și poate apărea după 60 ani. Leziunea este roșu-maronie, neagră, ulcerată sau nu. Malignitatea este mare, iar prognosticul grav;

– *limfomul, sarcomul, mezenchimomul penian* extrem de rar;

– *tumori peniene metastatice* sunt rare și reprezintă însămânțări din cancerele prostatice, testiculare, vezicale, renale, osoase și se manifestă mai frecvent ca priapism, noduli sau colorații.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bână M.N.** (sub red.) – Elemente de patologie genitală externă la bărbat, Ed. Militară, București, 1998.
2. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală, Vol. III, Ed. Medicală București, 1984.
3. **Proca E., Pătrașcu T.** – Patologia chirurgicală a testiculului și anexelor lui, Ed. Medicală, București, 1999.
4. **Sinescu I.** (sub red.) – Urologie clinică, Ed. Medicală Amaltea, 1998.
5. **Steg A., Eschwege F.** (sub red.) – *Cancers uro-génitaux*, Ed. Flamanori, 1991.
6. **Walsch P., Retir A., Stamey A.T., Vaughan E.D. Jr.** – *Campbell's Urology*, VI, ed. W.B. Saunders Company, 1992.

INTERSEXUALITATEA

P. GEAVLETE

I. PRINCIPII DE BAZĂ ÎN DIFERENȚIEREA SEXUALĂ

a. Determinarea sexului cromozomial

Sexul cromozomial este determinat în momentul fecundației. Spermatozoidul fertilizant poate conține cromozomul X, rezultând un zigot 46 XX (genotip feminin), sau poate conține cromozomul Y rezultând un zigot 46 XY (genotip masculin). La nivelul multor celule periferice recoltate de la mamifere femele, Barr și Bertam au descoperit prezența unor mase de cromatină densă situate la periferia nucleului. La indivizii cu un singur cromozom X corpusculii Barr nu apar, spre deosebire de cei cu 2 sau mai mulți cromozomi X, la care numărul corpusculilor Barr prezenți este cu unul mai puțin decât numărul total de cromozomi X (3).

b. Gena factorului determinant al testiculului *(TDF – „Testis Determining Factor")*

Această genă este un fragment de ADN. Locusul acestei gene a fost identificat în porțiunea distală a brațului scurt al cromozomului Y. Acest segment de ADN a fost clonat sub forma unui fragment care conține gena TDF. Această genă a fost ulterior denumită gena SRY *(Sex-determining Region of the Y Chromosome)* (5). Gena TDF reprezintă o componentă a complexului minor de histocompatibilitate, acționând la nivelul gonadelor asupra celulelor mezenchimale somatice.

Gena SRY se pare că reprezintă mecanismul *trigger* al diferențierii testiculare. Este direct sau indirect implicată în etapele majore ale diferențierii testiculare. Proteinele codificate de gena SRY îndeplinesc funcția de „legare" a ADN-ului, fiind numite HMG *(„High Mobility Group Proteins").*

c. Diferențierea testiculului și a ovarului

Gonada este indiferentă până la circa 45 zile de gestație, când prezența *trigger*-ului TDF determină diferențierea spre masculin caracterizată prin trei evenimente consecutive. Inițial precursorii celulari și celulele Sertoli se agregă în cordoane testiculare. Apoi celulele Leydig încep să se diferențieze și să formeze compartimentul extracordonal pentru ca în final testiculul să capete forma specifică.

Diferențierea ovarului fetal nu se face decât la câteva săptămâni după timpul necesar apariției testiculului, în jurul a 80 de zile de gestație (1). Trei evenimente sunt caracteristice stadiului precoce de dezvoltare a ovarului. Primul eveniment constă în inițierea profazei meiozei. Mult mai târziu ovocitul este înconjurat de precursori celulari formând foliculul. În final se diferențiază celulele producătoare de steroizi din compartimentul extrafolicular.

d. **Determinarea sexului fenotipic**

Dezvoltarea sexului fenotipic depinde de prezența sau absența secreției testiculare. Când este prezentă secreția testiculară este indus fenotipul masculin, în timp ce diferențierea feminină nu este dependentă de prezența ovarului (2). Jast a stabilit că în dezvoltarea testiculului sunt implicați androgenii și substanța inhibitoare mületiană (5).

Hormonul antimülerian (AMH)

Este un hormon de natură proteică care determină regresia ductelor mülleriene. Este secretat de testiculul fetal la puțin timp după diferențierea tubilor spermatici și reprezintă primul hormon sintetizat de testicul. Efectele hormonale ale AMH sunt bine cunoscute. La sexul feminin care nu are o expresie normală a activității AMH se așteaptă degenerarea trompelor și a uterului (4). La masculi AMH-ul determină inhibarea aproape completă a canalelor Müller.

Secreția de androgen

Testosteronul apare la scurt timp după diferențierea tubilor spermatogenici și concomitent cu diferențierea histologică a celulelor Leydig.

Răspunsul sinusului urogenital și a organelor genitale externe la androgeni necesită conversia testosteronului în dihidrotestosteron (DHT). Testosteronul pătrunde în celule prin difuziune pasivă iar în citoplasmă este convertit în DHT sub acțiunea unei enzime: 5-α-reductaza.

Receptorul androgenic

Face parte din familia receptorilor tiroid / steroid. Este alcătuit din 4 segmente, din care cel de legare a ADN-ului reprezintă partea care interacționează cu gena reglatoare. Gena receptorului androgenic este localizată pe cromozomul X. Importanța acestor receptori constă în recunoașterea specificității și frecvenței crescute a mutațiilor la pacienții cu diferențiere sexuală aberantă.

e. **Dezvoltarea ductelor genitale**

Ductele Wolff drenează mezonefrosul renal care se dezvoltă în cursul celei de-a patra săptămâni de gestație și se deschid în sinusul urogenital.

Ductele Müller, apărute la 6 săptămâni de gestație ca o invaginație a epiteliului celomic lateral de mezonefros, formează trompa uterină (2).

La sexul masculin toate ductele paramezonefrosului se resorb, cu excepția porțiunii craniale numită *apendix testis* și a extremității inferioare care contribuie la formarea utriculei prostatice (1). Sub influența testosteronului ductele mezonefrosului se diferențiază în epididim, vase deferente, ducte ejaculatoare și vezicule seminale. În absența influenței acestui hormon ductele mezonefrosului involuează, iar dezvoltarea paramezonefrosului duce la formarea trompelor uterine, uterului, colului, și a porțiunii superioare a vaginului.

f. **Dezvoltarea sinusului uro-genital și a organelor genitale externe**

Diferențierea spre sexul masculin sau feminin se realizează după primele 60 de zile de gestație. Porțiunea sinusului uro-genital primitiv situată cranial de ductele mezonefrosului este denumită canal vezicouretral, iar cea situată caudal de aceste ducte reprezintă sinusul uro-genital definitiv.

La bărbat, sub influența dehidrotestosteronului (DHT), porțiunea peniană a sinusului uro-genital se transformă în uretra peniană și bulbară (3).

În prezența DHT uretra primitivă pelvină formează colul vezicii urinare și uretra prostatică (până la utriculă). Partea glandulară a prostatei se dezvoltă din mugurii endodermali ai uretrei pelvine. Dincolo de utricula prostatică, porțiunea pelvină a sinusului urogenital formează restul uretrei prostatice și uretra membranoasă.

Deschiderea sinusului uro-genital migrează dinspre proximal spre distal, de-a lungul feței ventrale a penisului. Proeminențele genitale se contopesc pentru a forma scrotul. Sub influența DHT tuberculul genital se alungește și formează penisul. Ectodermul participă la formarea meatului uretral.

Vaginul își începe dezvoltarea cu formarea unei mase solide de celule (placa uro-genitală) între mugurii caudali ai ductelor paramezonefrosului și

peretele posterior al sinusului uro-genital. Celulele plăcii vaginale proliferează până la circa 80 de zile de gestație. După 20 de săptămâni de gestație canalizarea vaginului este completă (1). Crestele uretrale rămân separate formând labia mică, iar tuberculii genitali mari formează labia mare.

II. DIFERENȚIEREA SEXUALĂ ANORMALĂ

1. Clasificare

Cea mai utilizată clasificare este cea propusă de Allen (1976), care cuprinde 5 categorii majore:
1. pseudohermafroditismul feminin;
2. pseudohermafroditismul masculin;
3. hermafroditismul adevărat;
4. disgenezia gonadală mixtă;
5. disgenezia gonadică pură.

2. Prezentare clinică

2.1. Ambiguități genitale externe în perioada neonatală

a. **Pseudohermafroditismul feminin**

Constituie circa 60-70% din cazurile de intersexualitate în perioada neonatală. Pacienții au cariotip 46XX, sunt cromatin-pozitivi (Baar pozitiv), nu posedă antigen H-Y nici gena TDF și au exclusiv țesut ovarian.

Clinic, virilizarea organelor genitale externe variază de la un penis de dimensiuni reduse la masculinizare aproape completă. La naștere acești copii prezintă hipertrofie clitoridiană, grade variate de fuziune a faldurilor labio-scrotale sau chiar uretră glanulară. Faldurile labio-scrotale sunt reliefate și rugoase. Pseudohermafroditismul feminin poate fi împărțit în două categorii: una în care masculinizarea anormală este rezultatul unei secreții inadecvate de androgeni și alta care recunoaște un mecanism nesteroidian (5). În această ultimă situație diagnosticul se stabilește prin determinarea cariotipului 46XX și prezența a două ovare. Cazurile aparținând primului grup reprezintă marea majoritate a situațiilor de pseudohermafroditism feminin. Masculinizarea este limitată la organele genitale externe și hipertrofie clitoridiană.

Hiperplazia adrenală congenitală (HAC) cuprinde majoritatea cazurilor de pseudohermafroditism feminin. Există 6 tipuri de sindroame adrenogenitale, toate caracterizate prin defecte în sinteza cortisolului cu creșterea secundară a secreției de ACTH și consecutiv acesteia apariția hiperplaziei glandei.

În tipul I de HAC există un defect la nivelul 21-hidroxilazei. Rezultă o creștere a nivelului de 17-hidroxiprogesteron cu scăderea producerii de cortizon.

În tipul II de HAC deficiența de 21-hidroxilază este localizată în zona granuloasă. 17-hidroxiprogesteronul este crescut, androgenii și ACTH-ului sunt crescuți, iar cortisolul este scăzut (5). În acest caz există și un deficit de mineralocorticoizi.

În tipul III de HAC blocajul enzimatic se găsește la nivelul 11-hidroxilazei. Se produce acumulare de 17-hidroxiprogesteron și androgeni, scăderea nivelului de cortizon și creșterea ACTH-ului. Caracteristica acestui tip de intersexualizare este reprezentată de acumularea de oxicorticosteron, un mineralocorticoid foarte activ biologic, care conduce la dezechilibru hidro-electrolitic.

În tipul IV de HAC blocajul enzimatic este situat proximal de 3β-dehidrogenază și există o ambiguitate masculin – feminin. DHEA (un androgen slab) este principalul hormon sexual care se acumulează proximal de blocajul enzimatic.

Toți pacienții cu formele I, II, III și IV de HAC au nevoie de tratament substitutiv cortizonic (hidrocortizon, 50 mg/m^2 în bolus, apoi alte 50-100 mg/m^2 în perfuzie parenterală în 24 de ore) cu monitorizarea electroliților serici și a tensiunii arteriale datorită probabilității de apariție a șocului, acidozei hipokaliemice sau a hipertensiunii. Dacă apare hipotensiune marcată și hiperkaliemie se administrează deoxicorticosteron acetat (1-2 mg intramuscular repetat la 12-14 ore).

b. **Pseudohermafroditismul masculin**

Pacienții incluși în această categorie au cariotip 46XY, sunt cromatin-negativi, prezintă țesut exclusiv testicular, antigen H-Y pozitiv și au ambiguități ale dezvoltării sexuale.

Pacienții prezintă anomalii foarte variate ale organelor genitale externe, de la hipospadias moderat până la lipsa completă a masculinizării cu prezența vaginului (1). Acești băieți prezintă o intensă pigmentare a pielii și importante pierderi de Na. Fenomenul de virilizare se datorează acumulării proximal de blocaj a unor androgeni cu efect slab, de tipul DHEA.

Există trei enzime implicate în sinteza hormonilor steroizi. Aceste enzime sunt: 20,22-desmolaza, 3β-dehidrogenaza, și 17,20-desmolaza (lipsa primelor două enzime nu permite supraviețuirea). Deficiența de 17,20-desmolază determină ambigui-

tate însoțită de un grad redus de virilizare la pubertate, fără a interfera cu sinteza de cortisol și fără a crește nivelul de ACTH. În concluzie, nu reprezintă o formă de HAC. Pacienții sunt de sex feminin, cu cariotip 46XX și infantilism sexual.

Sindromul rezistenței la androgeni reprezintă lipsa de răspuns a organelor țintă la stimularea androgenică. Acest sindrom recunoaște două forme: completă și incompletă. În forma completă nu există ambiguități în perioada neo-natală (ele apar mai târziu), în timp ce în forma incompletă aceste ambiguități pot apare încă din perioada de nou-născut.

c. **Hermafroditismul adevărat**

La naștere copiii prezintă ambiguități ale organelor genitale externe și asimetrie gonadală.

Cariotipul cel mai frecvent întâlnit este 46XX, restul prezentând 46XY sau mozaicism (46XX/XY). Antigenul H-Y se regăsește la majoritatea cazurilor, iar cromatina este pozitivă în 70% din cazuri (4).

În hermafroditismul adevărat există atât țesut ovarian cât și testicular. S-au descris forme cu ovar de o parte și testicul de cealaltă parte, precum și gonade cu ambele tipuri de țesuturi, reprezentând *ovotestisul*. Ipsilateral, diferențierea ductelor interne concordă cu tipul de gonadă prezentă. Structurile ductale în cazul *ovotestis*-ului sunt variabile. Uterul este cel mai frecvent prezent.

Organele genitale externe au o bogată expresie de prezentare patologică. Aproape jumătate dintre pacienți prezintă menstruații la pubertate, iar fertilitatea poate fi prezentă.

d. **Disgenezia gonadală mixtă**

Cuprinde un număr mare de nou-născuți cu ambiguități ale organelor genitale externe. Gonadele sunt asimetrice. Cei mai mulți pacienți prezintă un cariotip de tip 46XY / 45 XO (mozaicuri) (2). Cromatina este negativă în timp ce antigenul H-Y este prezent.

Se caracterizează prin prezența țesutului testicular de o parte și a unei linii gonadice disgenetice de cealaltă parte. Testiculul nu conține elemente celulare germinale. Linia gonadală are un aspect asemănător cu stroma ovariană dar fără ovocite. Uterul cu unul sau două coarne este frecvent prezent.

În 15-25% din cazuri se poate întâlni malignizarea liniei gonadale (3). În astfel de situații cea mai bună alegere este optarea pentru sexul feminin și gonadectomie. Dacă testiculul este coborât se poate opta pentru sexul masculin dar fertilitatea nu este dovedită. Alegerea sexului feminin este de preferat.

Pacienții la care se optează pentru sexul feminin au nevoie de gonadectomie, clitoroplastie și vaginoplastie. Cei la care se optează pentru sexul masculin suferă de obicei de o disgenezie a țesutului testicular și hipospadias sever (pentru care se intervine chirurgical).

2.2. Non-ambiguități ale organelor genitale externe în perioada neonatală

Fenotipul feminin

a. *Sindromul rezistenței la androgeni.* Este caracterizat de lipsa de răspuns a țesuturilor țintă la stimularea androgenică. Acest sindrom recunoaște două forme: completă și incompletă. În prezent acest sindrom cuprinde mai multe forme: de la fenotip feminin cu cariotip 46XY (care corespunde clasic formei complete) la fenotip masculin cu manifestări de subvirilizare.

Dezvoltarea sinusului uro-genital, a organelor genitale externe și a caracterelor sexuale secundare se află sub controlul secreției hormonale. Acest proces de dezvoltare implică secreția normală a glandelor endocrine și răspunsul normal al organelor țintă la acești stimuli. În sindromul rezistenței la androgeni secreția acestora este normală dar există o lipsă de răspuns a organelor țintă. Defectul este situat la nivelul receptorilor citoplasmatici ai 5-α-reductazei. Se descriu 2 tipuri majore de defecte ale receptorilor: defecte cantitative ale numărului de receptori (receptor negativ, AR-) și defecte cantitative ale receptorilor (receptor pozitiv, AR+) (4). În sindromul AR- nu există receptori androgenici intracelulari în organele țintă. În cel de-al doilea tip de defect există un nivel normal al androgenilor și anomalii structurale ale receptorilor, ceea ce determină mai târziu un defect de răspuns.

În organismul uman există de fapt două enzime 5-α-reductază, dintre care una este activă la pH redus, se găsește de regulă la nivelul fibroblastelor din tegumentul organelor genitale și reprezintă enzima deficitară în sindromul rezistent la androgeni. Defectul se găsește în toate țesuturile țintă.

Clinic, forma AR- corespunde în general sindromului de rezistență completă la androgeni deși au fost raportate și cazuri AR+ corespunzătoare acestei forme. Forma AR+ este probabil responsabilă de formele clinice incomplete cu deficit de 5-α-reductază. Indivizii cu rezistență completă la androgeni nu prezintă în perioada neonatală ambiguități ale organelor genitale externe, care apar mai târ-

ziu, anomalie bine cunoscută sub denumirea de *testicul feminizant* (5).

Rezistența la androgeni apare în urma unei mutații X linkate care precede sinteza normală a receptorilor androgenici din citozol. Toți pacienții au cariotip 46XY, sunt cromatin-negativi, au antigen H-Y prezent și exclusiv țesut testicular. Dezvoltarea ductelor Wolff este normală în timp ce structurile mülleriene regresează. Acești indivizi sunt normali fenotipic, înalți, fără ambiguități ale organelor genitale externe. Este prezent, de asemenea, un vagin scurt corespunzând probabil unei utricule prostatice largi. La pubertate dezvoltarea sânilor este normală iar pilozitatea axilară și pubiană este absentă sau redusă. De regulă apare amenoree.

Clinic, este prezentă amenoreea primară în perioada postpubertară și mai puțin frecventă în perioada prepubertară datorită herniei inghinale. Gonadele prezintă un risc crescut de malignizare datorită criptorhidismului.

În contrast cu forma completă a sindromului rezistenței la androgeni, în forma incompletă a sindromului (inclusiv în forma AR+ cu deficit de 5-α-reductază) apar ambiguități ale organelor genitale încă din perioada neonatală.

Se caracterizează prin cariotip 46XY, cromatin-negativ cu antigen H-Y prezent. Prezintă exclusiv țesut testicular iar ductele interne se dezvoltă normal, în timp ce structurile mülleriene regresează. Apare un defect minor de virilizare la nivelul organelor genitale externe constând în fuziune parțială a faldurilor labio-scrotale și grade diferite de clitoromegalie.

Gonadele sunt de obicei simetric necoborâte, existând un vagin scurt terminat în deget de mănușă. La pubertate există atât semne de virilizare cât și de feminizare, dezvoltare normală a pilozității pubiene și ginecomastie. Determinarea sexului în timpul sarcinii poate fi realizată. Potențialul de fertilitate este de obicei inexistent.

Deficiența de 5-α-reductază reprezintă un sindrom rar întâlnit la om. Defectul enzimatic este situat în țesutul hepatic și în sinusul urogenital.

În sindromul rezistenței la androgeni, în perioada pubertății există o afinitate foarte redusă a receptorilor citoplasmatici pentru testosteron, dar este prezent un oarecare grad de virilizare datorită secreției în exces a acestui hormon. Astfel, vocea se îngroașă, masa musculară se dezvoltă, iar penisul crește în lungime.

Pacienții cu deficit de 5-α-reductază au un nivel bazal al testosteronului normal sau crescut, iar nivelul plasmatic de DHT este normal sau scăzut. La adult diagnosticul acestui deficit enzimatic poate fi stabilit prin aprecierea raportului testosteron/DHT care este crescut. Măsurarea acestui raport poate fi realizată după administrare de HCG.

McGinley a descris o nouă metodă de diagnostic a acestei deficiențe prin măsurarea raportului dintre C19 steroid și C21 steroid, respectiv metaboliții lor urinari rezultați sub acțiunea 5-α-reductazei (5).

Un ultim test diagnostic îl constituie imposibilitatea transformării la nivelul aparatului genital a testosteronului în DHT utilizând culturi de țesuturi.

b. *Pseudohermafroditismul masculin.* În afara deficitelor enzimatice care reprezintă cauze de hermafroditism feminin, în hermafroditismul masculin sunt implicate încă două enzime care au rol în sinteza hormonilor steroizi: 17α-hidroxilaza și 17keto-reductaza (1). Aceste defecte enzimatice nu determină ambiguități ale organelor genitale în perioada neonatală, indivizii prezentând fenotip feminin cu amenoree, au cariotip 46 XY, sunt cromatin-negativi și posedă antigen H-Y.

Gonadele sunt alcătuite exclusiv din țesut testicular cu dezvoltarea ductelor Wolff și regresia canalelor Müller. La indivizii cu deficit de 17-hidroxilază apare fenotipul feminin cu hipogonadism și absența caracterelor sexuale secundare (2). Prezintă hipertensiune arterială și alcaloză hipokaliemică secundare acumulării DOC în fața defectului enzimativ precum și un exces de ACTH secundar unui nivel foarte scăzut de cortisol. Concentrația aldosteronului este scăzută.

La pubertate au aspectul unor femei infantile, iar în cazul unui deficit parțial, apare ginecomastia. Acești pacienți cu deficit parțial prezent la naștere pot prezenta ambiguități sexuale constând în grade variate de hipospadias.

Băieții suferind de deficit de 17keto-reductază prezintă fenotip feminin cu vagin orb și absența tuturor derivatelor mülleriene (3). În general ambele testicule sunt necoborâte. La pubertate, datorită creșterii secreției de LH și a blocajului incomplet, apare o combinație virilizare-feminizare, cu mărirea penisului, dezvoltarea părului pubian și grade variate de dezvoltare a sânilor.

c. *Disgenezia gonadală pură.* În acest sindrom există ambiguități sexuale în perioada neonatală, iar pacienții vor prezenta în cursul vieții fenotip feminin cu infantilism sexual. Sunt caracterizați de un cariotip variat (45XO, 46XX, 46XY), sunt cromatin-pozitivi și prezintă antigene H-Y. Au două linii gonadale necoborâte simetric.

Pacienții cu cariotip 45XO reprezintă cazurile de sindrom Turner: sunt scunzi, cu gât gros și torace

turtit (1). Cei cu cariotip 46XX au de obicei înălțime normală, iar la pubertate prezintă infantilism și amenoree. Pacienții cu cariotip 46XY au o dezvoltarea asemănătoare celor cu 46XX, dar există un risc crescut de malignizare a liniilor gonadice.

Fenotipul masculin

a. *Sindromul Klinefelter.* Acest sindrom a fost descris în 1942 de Klinefelter, Reinstein și Albright. Descrierea inițială a fost a unui bărbat cu: testicule mici, de consistență fermă, grade variate de imaturitate sexuală, azoospermie, ginecomastie și nivele crescute de gonadotrofine urinare.

Pacienții nu prezintă la naștere ambiguități sexuale. Cariotipul poate fi 47XXY, 46XX/47XXY. Cromatina este pozitivă, iar antigenul H-Y este prezent (3). Prezintă o coborâre simetrică a testiculelor cu o histologie normală la naștere, dar în perioada următoare se produce o pierdere severă a celulelor germinale, ceea ce determină o hialinizare progresivă a tubilor. De cele mai multe ori acești pacienți au nevoie de tratament medical la pubertate datorită infantilismului sexual.

Sindromul include o „constelație" de anomalii fizice, biochimice și hormonale.

b. *Hernia inghinală cu conținut uterin.* Persistența ductelor mülleriene, care caracterizează această formă de hernie inghinală, rezultă din lipsa secreției paracrine de AMH a celulelor Sertoli sau lipsa de răspuns a ductelor mülleriene la această secreție. Băieții afectați nu au ambiguități sexuale la naștere și în general prezintă o coborâre simetrică sau asimetrică a testiculelor care necesită orhidopexie sau cura chirurgicală a herniei. Acești pacienți au cariotip 46XY, sunt Baar negativi și antigen H-Y pozitivi. Țesutul gonadal este exclusiv testicular. Sunt prezente atât derivate ale ductelor Wolff cât și ale ductelor Müller (4). Organele genitale externe sunt de tip masculin cu criptorhidism uni- sau bilateral.

c. *Schimbare masculină XX (XX Male Reversal).* Indivizii afectați nu prezintă ambiguități sexuale la naștere, au un cariotip 46XX, sunt Barr pozitivi și antigeni H-Y pozitiv în majoritatea cazurilor cu fenotip masculin și țesut gonadal exclusiv testicular (3). Organele genitale externe sunt fenotipic masculine cu o prezentare asemănătoare celei existente în sindromul Klinefelter.

III. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical al tulburărilor procesului de diferențiere sexuală poate fi împărțit în:

A. Explorare chirurgicală.
B. Excizie a țesuturilor anormale.
C. Gonadectomie.
D. Chirurgie reconstructivă a organelor genitale.
E. Tratamentul chirurgical al ginecomastiei.

A. *Explorarea chirurgicală în scop bioptic și diagnostic.* Explorarea chirurgicală este indicată în cele mai multe cazuri de hermafroditism adevărat, de disgenezie gonadală mixtă și în multe din cazurile de pseudohermafroditism masculin. Toate acestea necesită biopsii gonadale utile pentru determinarea naturii ductelor interne. În cazurile suspecte de rezistență la androgeni se indică biopsii din tegumentul genital cu realizarea de culturi de fibroblaști. De asemenea, metodele endoscopice pot fi utile pentru stabilirea mai exactă a diagnosticului.

B. *Excizia țesuturilor anormale.* În pseudohermafroditismul adevărat se indică îndepărtarea țesutului ovarian și a ductelor Müller în cazurile în care dezvoltarea se realizează către sexul masculin. În cazurile cu dezvoltare spre sexul feminin este necesară îndepărtarea testiculelor și a ductelor Wolff (5). La pacienții cu sindrom de rezistență completă la androgeni majoritatea autorilor indică orhidectomie prepubertală, când testiculul este în regiunea inghinală sau la nivelul labiei mari. În restul cazurilor, gonadectomia poate fi practicată postpubertal, asociindu-se și tratament hormonal. În disgenezia gonadală mixtă se îndepărtează atât testiculul cât și țesutul disgenetic (4).

C. *Gonadectomia pentru neoplasm sau pentru cazurile cu risc crescut de transformare malignă.* Riscul de transformare malignă este mult mai mare în cazul cariotipului XY comparativ cu XX. În circa 15-25% din cazuri se semnalează transformare malignă, cu dezvoltarea gonadoblastomului sau a disgerminomului. În circa 40% din cazuri gonadoblastomul apare la pacienți cu vârsta sub 15 ani, iar 15% din cazuri apar sub 10 ani (5). Astfel, în cazul prezenței în cariotip a cromozomului Y, se indică extirparea precoce a gonadei.

D. *Chirurgia reconstructivă a organelor genitale feminine la pacienții cu masculinizare parțială.* În cazul acestor pacienți cel mai important factor în ceea ce privește indicația (decizia) și tipul intervenției chirurgicale este reprezentat de complexitatea anomaliilor sinusului uro-genital și a elementelor mülleriene. Astfel, cele mai importante criterii sunt reprezentate de prezența vaginului și de poziția deschiderii vaginale. După poziția deschiderii vaginului se disting două situații: cu deschidere

perineală și cu deschidere anormală. Pacienții care fac parte din cea de-a doua categorie necesită explorări endoscopice și radiologice pentru determinarea exactă a anatomiei regionale (4). Dacă vaginul se unește cu sinusul uro-genital, este importantă poziția față de sfincterul urinar. În cele mai multe cazuri de CAH tip I, disgenezie gonadală mixtă și hermafroditism adevărat, deschiderea vaginului este normală, sau unirea cu sinusul uro-genital se realizează distal de sfincterul uretral extern. În acest ultim caz este necesară clitoroplastie, reconstrucția labiilor mici, a perineului posterior și a introitusului vaginal. De obicei toate acestea se realizează în cadrul unei singure intervenții chirurgicale, practicată la vârsta de 3-6 luni.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Geavlete P.** (sub redacția) – Compendiu de patologie urologică. Editura Copertex. Intersexualitatea – implicații urologice (P. Geavlete), p. 601-607, 1997.
2. **Geavlete P.** (sub redacția) – Urologie (vol. I + II). Editura Copertex. Intersexualitatea – implicații urologice (P. Geavlete), p. 601-607, 1999.
3. **Gillenwater Y. J., Grayhack T.P., Howards S.S., Duckett W.J.** – *Adult and Pediatric Urology.* Third Edition, Mosby, Intersex (Bruce Blyth, Bernard M. Churchill), p. 2591-2623, 1996.
4. **Tanagho E.A., McAninch W.J.** – *Smith's General Urology. Fourteenth edition.* Appleton & Lange. *Abnormalities of Sexual Determination and Differentiation* (Felix A. Conte, Melvin M. Grumbach), pp. 696-728, 1995.
5. **Walsh C. Patrick, Alan B. Retik, E.Darracott Vaughan Jr., Alan J. Wein** – *Campbell's Urology.* Seventh Edition, W.B. Saunders Company, *Sexual Differentiation Normal and Abnormal* (James Mandell), *Surgical Management of Intersexuality* (Terry W. Hensle, William A. Kennedy), p. 2145-2170, 1998.

DISFUNCȚII SEXUALE MASCULINE

E. ANGELESCU

ANATOMIE

Penisul este format din corpul spongios, prin care trece uretra, situat ventral și doi corpi cavernoși egali și paraleli situați dorsal. La extremitatea distală corpul spongios formează glandul care reprezintă limita distală a corpilor cavernoși. Proximal corpii cavernoși traversează diafragma urogenitală și se termină la nivelul oaselor pelvisului, inserându-se anterior de tuberozitățile ischiatice.

Fiecare corp este acoperit de tunica albuginee proprie și toate trei sunt învelite de o teacă fibroasă, cunoscută ca fascia Buck. Urmează un strat subțire de grăsime și tegumentul. În porțiunea distală, tegumentul excedentar care acoperă glandul poartă denumirea de preput. Între tegument și fascia Buck se descrie fascia Colles, care se întinde de la baza glandului către diafragma uro-genitală, unindu-se cu fascia Scarpa de la nivelul peretelui abdominal inferior. De la nivelul liniei albe și al simfizei pubiene coboară un mănunchi de fibre conjunctive care se inseră pe tecile corpilor cavernoși și care formează ligamentul suspensor al penisului.

HISTOLOGIE

Corpii cavernoși și corpul spongios împreună cu glandul sunt formați dintr-un țesut conjunctiv muscular organizat în travee. La nivelul corpilor cavernoși aceste travee delimitează numeroase alveole ce poartă denumirea de caverne și care sunt de fapt cavități vasculare tapetate la interior cu celule endoteliale. Ele formează așa numitul țesut erectil.

Mușchii netezi de la nivelul alveolelor acestui „burete" permit, printr-un mecanism activ, deschiderea și dilatarea cavernelor care vor fi inundate cu sânge.

Albugineea corpilor cavernoși joacă un rol important în trecerea din stadiul de tumescență în stadiul de rigiditate prin contrapresiunea pe care o opune gradul ei de inextensibilitate.

VASCULARIZAȚIE

Arterele penisului și uretrei sunt ramuri din arterele rușinoase interne. Fiecare arteră se împarte în ramuri arteriale profunde ale penisului, care irigă corpii cavernoși, artera dorsală a penisului și artera bulbo-uretrală care irigă corpul spongios, glandul și uretra distală. Aceste artere sunt de tip terminal, integritatea lor anatomică și funcțională fiind indispensabilă pentru asigurarea debitului sangvin necesar producerii erecției.

Drenajul venos este foarte variabil și complex. Se descrie un drenaj venos profund sub albuginee

şi un drenaj venos superficial, extracavernos. Drenajul extracavernos se efectuează în principal în vena dorsală superficială, situată deasupra fasciei Buck, şi venele posterioare, către plexul venos Santorini şi reţeaua venoasă ruşionoasă externă. Drenajul venos profund este asigurat de vena dorsală profundă, situată sub fascia Buck, către plexul ruşinos şi vena ruşinoasă internă.

Se descriu numeroase şunturi arterio-venoase, deschise în stadiul de flaciditate al penisului, închise în timpul erecţiei.

LIMFATICELE

Drenajul limfatic al tegumentului penisului se face către ganglionii superficiali şi profunzi. Limfa glandului este drenată în ganglionii inghinali profunzi şi iliaci externi, iar drenajul limfatic al uretrei în ganglionii iliaci.

INERVAŢIE

Centrii medulari ai erecţiei sunt situaţi la nivelul S2-S4 şi T12-L2.

Inervaţia motorie este asigurată de nucleul Onuf, situat în coarnele anterioare ale măduvei spinării la nivelul segmentelor S2-S4, prin nervul ruşinos intern. Acesta trimite ramuri la muşchii bulbo-cavernos şi ischio-cavernoşi.

Inervaţia somatică senzitivă interesează glandul şi tegumentul penisului astfel: senzaţia de durere şi temperatură prin tractul spino-talamic, stimulii vibratori prin coloana dorsală, senzaţia de atingere şi apăsare prin ambele către talamus. Senzaţia de plăcere/neplăcere se reflectă pe scoarţa cerebrală.

Inervaţia neuro-vegetativă este asigurată de ramuri din segmentul toraco-lombar T_{12}-L_2 şi ramuri din segmentul sacrat S_2-S_4 ce converg în plexul hipogastric inferior. De la acest nivel pleacă ramuri ce inervează penisul, coborând postero-lateral de veziculele seminale, prostată şi uretra membranoasă până la diafragma uro-genitală. În continuare traiectul lor devine ascendent la nivelul uretrei bulbare şi pătrund în hilul penisului, pe faţa dorsală, trimiţând ramuri terminale pentru arterele circumflexe şi muşchii netezi trabeculari ai corpilor cavernoşi şi pentru corpul spongios. Sistemul nervos simpatic provoacă contracţia fibrelor musculare netede şi detumescenţa în timp ce erecţia este produsă de sistemul nervos parasimpatic prin mecanism invers.

Monoxidul de azot sintetizat de parasimpatic este principalul mediator non-adrenergic non-colinergic. El creşte concentraţia intracelulară de GMP ciclic şi favorizează, cu ajutorul pompei de calciu, apariţia erecţiei.

FIZIOLOGIA ERECŢIEI

Mecanismul erecţiei urmează succesiunea a trei fenomene:

- relaxarea ţesutului erectil;
- vasodilataţie cu creşterea debitului arterial;
- blocarea întoarcerii venoase, în principal a drenajului venos sub albuginee.

Pe plan pur organic aceste mecanisme necesită:

- o comandă neurologică normală cu neuromediatori eficace;
- un aport arterial bun;
- un blocaj venos eficace;
- un ţesut erectil suplu şi funcţional.

Totuşi trebuie să ţinem seama că fenomenul erecţiei încă nu este foarte bine cunoscut în totalitatea lui. Deficitul unuia din mecanisme nu este în mod obligatoriu sinonim cu impotenţa, existând mai multe mecanisme compensatorii. Majoritatea disfuncţiilor sexuale sunt de origine multifactorială.

În general se descriu trei tipuri de erecţie:

- reflexogenă, indusă de stimuli genitali (conservată la pacienţii cu leziuni cervicale sau medulare);
- psihogenă, secundară stimulilor vizuali, auditivi şi olfactivi sau ţinând de domeniul fanteziei (apare prin mecanisme complexe, cunoscute în mică măsură);
- nocturnă sau subconştientă care apare în timpul somnului cu mişcări rapide ale ochilor şi care răspunde unui mecanism de declanşare total diferit de erecţia indusă de stimularea vizuală sau genitală.

Mecanismul erecţiei urmează şase etape succesive:

1) etapa de flaciditate în care irigaţia arterială şi venoasă, este minimă asigurând strict nutriţia şi oxigenarea tisulară. Concentraţia gazelor sangvine este identică;

2) etapa de latenţă în care apare o mică creştere de volum a penisului prin creşterea aportului sangvin prin artera ruşinoasă internă, atât în sistolă cât şi în diastolă. Presiunea intracavernoasă este nemodificată;

3) etapa de tumescenţă care se traduce prin creşterea presiunii intracavernoase până la erecţie

completă, penisul își mărește diametrele și devine pulsatil. Când tensiunea intracavernoasă depășește tensiunea diastolică, aportul sangvin începe să scadă, efectuându-se numai pe seama tensiunii sistolice;

4) etapa de erecție completă în care tensiunea intracavernoasă crește la 80-90% din tensiunea sistolică. Deși aportul sangvin este mai mic decât în etapa de latență, fuga venoasă este încetinită prin comprimarea mecanică a venelor;

5) etapa de rigiditate în care prin contracția mușchilor bulbo-cavernos și ischio-cavernoși, tensiunea intracavernoasă depășește tensiunea sistolică. Pe durata acestei etape, aportul sangvin prin arterele cavernoase aproape se suprimă. Durata erecției rigide este scurtă, prevenind apariția de leziuni tisulare datorate stazei sangvine și proastei oxigenări;

6) etapa de detumescență care se produce după ejaculare sau încetarea stimulării erogene în care intervine simpaticul determinând contracția musculaturii netede, cu scăderea aportului arterial, micșorarea volumului cavernelor, creșterea întoarcerii venoase și întoarcerea la etapa de flaciditate.

Dacă erecția corpilor cavernoși recunoaște în mod primar un mecanism vascular coordonat și controlat de sistemul nervos autonom, participarea corpului songios și a glandului este secundară, creșterea tensiunii acestora datorându-se stazei în vena dorsală a penisului odată cu angorjarea corpilor cavernoși și șunturilor arterio-venoase.

HORMONII ȘI FUNCȚIA SEXUALĂ

Este cunoscut faptul că hormonii androgeni sunt esențiali pentru dezvoltarea caracterelor sexuale masculine. Testosteronul controlează secreția de gonadotropină și dezvoltarea aparatului muscular. Dihidrotestosteronul intermeadiază toate celelalte aspecte ale maturării sexuale (dezvoltarea organelor genitale, spermatogeneza, dispoziția pilozității și repartiția țesutului adipos etc.).

De asemenea este cunoscut faptul că deficitul de androgeni scade libidoul, frecvența și magnitudinea erecțiilor nocturne și volumul ejaculării. Cu toate acestea studiile au arătat că erecția, ca răspuns la un stimul sexual vizual, nu este afectată de nivelul scăzut de hormoni la bărbați cu hipogonadism, deși aportul exogen de testosteron crește libido-ul la unii pacienți.

Agenții farmacologici și neurotransmițătorii. Deși sunt cunoscuți numai o parte și nici mecanismul lor de acțiune nu este foarte bine clarificat, ei pot fi clasificați astfel:

Inductori ai erecției	Inhibitori ai erecției
– Polipeptida intestinală vasoactivă (VIP)	– Epinefrina
– Fentolamina	– Norepinefrina
– Papaverina	– Efedrina
– Nitroglicerina	– Dopamina
– Thimoxamina	– Fenilefrina
– Imipramina	– Guanetidina
– Verapamil	– PGF_2 α
– Fenoxibenzamina	– PGI_2
– Acetilcolina	
– PGE_1	
– PGE_2	

PATOGENIE

Disfuncții de cauză psihogenă

Cele mai frecvente cauze de disfuncții sexuale psihogene sunt anxietatea și depresia, secundare stres-ului și oboselii cronice, responsabile de scăderea libido-ului, eșec de obținere a erecției sau scurtarea timpului de erecție cu pierderea ei înainte sau imediat după penetrare și ejaculare precoce.

Recent au fost definite și diferențiate și alte cauze psihogene ca cele obsesiv-compulsive, de cauză religioasă, fobii sexuale, deviații sexuale, personalitate anhedonică, sindromul văduvei, lipsă de atracție fizică sau neîncredere în forțele proprii, sindromul de „madonă-prostituată", frica de îmbătrânire, lipsa de cunoștințe privind schimbările fiziologice survenite cu vârsta.

Deși patogenia disfuncțiilor sexuale psihogene nu e bine cunoscută, sunt incriminate hiperactivitatea simpaticului și inhibiția eliberării neurotransmițătorilor.

Disfuncțiile sexuale neurogene

Se întâlnesc în patologia sau disfuncțiile creierului, măduvei spinării, nervilor rușinoși, ramurilor cavernoase sau receptorii nervilor terminali. S-a demonstrat că aproape 95% din pacienții cu leziuni de neuron motor superior își păstrează funcția erectilă prin mecanism reflex în timp ce numai 25% din cei cu leziuni de neuron motor inferior pot obține erecție, prin mecanism psihogen. În leziunile incomplete, peste 90% din pacienții, din ambele categorii, își păstrează funcția erectilă.

În afecțiunile cerebrale de tipul tumori, epilepsie, accidente vasculare cerebrale, Parkinson sau Alzheimer este incriminată hiperinhibiția centrilor erectili.

În afecțiunile măduvei spinării ca hernia de disc, spina bifida, tumori medulare, siringomielita, tabes, scleroza în plăci este incriminată afectarea căii neuronale aferente și/sau eferente.

Iatrogen, chirurgia oncologică rectală sau radicală a prostatei, datorită lezării directe a nervilor rușinoși sau cavernoși, conduce la impotență prin întreruperea traiectului nervos.

Neuropatiile periferice generate de diabetul zaharat, consumul cronic de alcool sau avitaminoze, conduc la deficit de neurotransmițători și leziuni de nerv periferic.

Disfuncții sexuale hormonale

Cea mai frecvent întâlnită cauză de disfuncție sexuală hormonală o reprezintă diabetul zaharat, printr-un mecanism complex pe lângă aberații homonale fiind incriminați factorii vasculari, neurogeni și psihogeni.

Hipogonadismul primar sau secundar tumorilor, hipofizei sau hipotalamusului, orhidectomia pentru cancer prostatic, estrogenoterapia sau androgenoterapia scad sau suprimă libido-ul și erecțiile nocturne. Totuși majoritatea acestor pacienți obțin erecții bune prin stimulare sexuală vizuală.

Alte cauze hormonale incriminate sunt: hiperprolactinemia, hipertiroidismul, hipotiroidismul, boala Addison, sindromul Cushing.

Disfuncții sexuale vasculare

Cauze arteriale

Mecanismul direct este dictat de aport sangvin arterial insuficient având ca rezultat erecții incomplete, detumescență rapidă, sau absența erecției. Cauzele pot fi prin afecțiuni ale arterelor extrapeniene; sindrom Leriche, chirurgia vaselor iliace, traumatisme pelvine sau ale arterelor intrapeniene, arterioscleroza, diabet zaharat etc.

Cauze venoase

Mecanismul direct este reprezentat de fuga venoasă. În prezent sunt cunoscute trei cauze principale de drenaj venos anormal:

1) fugă prin rețea venoasă bogată sau prin vene cu calibru mare și defecte în tunica albuginee;

2) eliberare de neurotransmițători în cantitate insuficientă;

3) fibroza mușchiului neted cavernos, cu pierderea elasticității și ocluzie mecanică venoasă insuficientă (tumori peniene, boala La Peyronie, fibroză secundară priapismului).

Disfuncții sexuale de alte cauze

a) *Medicamentoase*

Foarte multe medicamente de uz comun pot produce ca efecte secundare disfuncții sexuale variate.

În această categorie se înscriu cea mai mare parte a medicamentelor antihipertensive și în mod special cele cu acțiune centrală simpatolitică de tipul Clonidină, Rezerpină, Metildopa. Ele acționează prin deprimarea sistemului nervos, cresc nivelul de prolactină și scad libido-ul.

Blocanții adrenergici de tip fenoxibenzamine sau prazosin rar influențează erecția în schimb este cunoscută ca efect secundar ejacularea retrogradă.

Teoretic vasodilatatoarele și diureticele nu ar trebui să producă disfuncții erectile, totuși s-a observat scăderea libido-ului și pierderi de erecție la pacienți tratați cu β-blocante (Propranolul) sau spironolactonă.

Antidepresivele triciclice sau inhibitorii de monoaminoxidază, tranchilizantele și hipnoticele scad libido-ul prin efect sedativ, anticolinergic și stimularea eliberării de prolactină. Din aceste grupe fac parte fenotiazidele, benzodiazepinele, meprobamatul și barbituricele.

Mai sunt cunoscute drept cauze de disfuncții sexuale terapia cu estrogeni sau antiandrogeni, drogurile (marijuana) care scad nivelul de testosteron, alcoolismul cronic, prin apariția neuropatiei alcoolice sau creșterea nivelului de estrogeni, prin disfuncțiile hepatice asociate, fumatul, prin vasoconstricție periferică și fugă venoasă.

b) *Diabetul zaharat*

Aproximativ 25% din pacienții cu diagnostic recent și 75% din cei cunoscuți de mai multă vreme cu diabet zaharat acuză diverse grade de disfuncții sexuale. Deși este o boală endocrină impactul major în apariția acestor disfuncții îl reprezintă neuropatia și vasculopatia periferică diabetică. Astfel au fost descrise anormalități în funcționarea sistemului

nervos somatic și autonom, prin teste neurologice. De asemenea au fost raportate leziuni de fibroză a arterelor cavernoase, calcifieri și stenoze de lumen cu incidență mare de scădere a semnalului Doppler în arterele peniene.

c) *Afecțiuni renale*

Aproximativ 50% din pacienții în dializă cronică acuză impotență. Cauzele acesteia rezultă din modificările secundare uremiei cronice: scăderea nivelului de testosteron, hiperprolactemia, neuropatii și vasculopatii periferice, cât și diversitatea mare de medicamente utilizate.

d) *Alte afecțiuni*

Infarctul de miocard, angina pectorală, emfizemul pulmonar sever, colecistectomizații, ileostomizații, ciroza, sclerodermia sunt afecțiuni în care apar diverse grade de impotență prin mecanisme intricate, vasculare, psihogene, neurogene.

Diagnostic

Înaintea oricărui gest este important:

1) de a evalua foarte atent motivele consultului, utilizând un vocabular adecvat nivelului de înțelegere al pacientului;

2) de a aminti că este imposibil de a include în tipare activitatea sexuală;

3) de a evita efectuarea de explorări și teste fără o indicație precisă, pasibile de a nu conduce la nici o concluzie practică.

Anamneza

Mai întâi trebuie precizate vârsta pacientului, situația familială, afectivă și profesională. Apoi felul tulburărilor sexuale: impotență totală, erecții instabile sau tumescență fără rigiditate, posibilitatea sau imposibilitatea efectuării penetrării, act sexual posibil sau nu. În continuare se culeg date despre debutul afecțiunii, modul de instalare (brusc sau lent), evoluția în timp (permanentă sau intermitentă), legătura cu sau eventuale evenimente ce pot fi incriminate ca declanșatorii (viața afectivă, evoluția profesională, diverse boli, doliu etc.) și în sfârșit existența altor tulburări sexuale asociate (tulburări de ejaculare, tulburări ale libido-ului). Încă din timpul anamnezei trebuie separate tulburările erecției de ejacularea precoce care se produce, nu de puține ori „ante portas", antrenând detumescența rapidă, înaintea penetrării.

Se continuă cu date despre antecedente patologice medicale (cardio-vasculare, diabet etc.), chirurgicale (operații vasculare sau pelvine de exereză lărgită) eventuale traumatisme cranio-cerebrale, medulare sau ale bazinului, consumul de alcool (ce fel, cantitate, frecvență), intoxicația tabagică (durată, ce cantitate de țigarete pe zi), eventuale tratamente psihiatrice, consumul de droguri și dacă a urmat deja vreo formă de tratament pentru tulburarea sexuală.

Examenul clinic și paraclinic

În contextul examenului clinic general, ocazie cu care sunt căutate și eventuale semne cu marcă endocrină, se insistă asupra examenului:

– genital – examenul burselor și conținutul scrotal, inspecția și aprecierea palpatorie a supleții și elasticității țesuturilor peniene, tușeu rectal;

– vascular – măsurarea valorilor TA și palparea pulsului periferic până la extremitățile ambelor membre pelvine, prezența de eventuale leziuni trofice și vasculare (ulcerații) periferice;

– neurologic – aprecierea sensibilității perineale și a membrelor pelvine.

Frecvent în acestă etapă, putem pune un diagnostic primar de cauză psihogenă, traumatică sau iatrogenă, ținând cont de faptul că totuși o cauză organică evidentă nu elimină și o componentă psihogenă.

Investigațiile paraclinice intenția I – presupun determinarea valorilor glicemiei, eventual și a glicemiei provocate (dacă există suspiciunea unui diabet latent), determinarea valorilor prolactinei și a testosteronului liber. În eventualitatea unui tratament cu androgeni, înaintea începerii acestuia se va face măsurarea PSA-ului. În funcție de rezultatele obținute, aceste investigații pot fi completate cu analize specifice afecțiunii de bază.

Examenul ecografic Doppler al arterelor genitale (cavernoase și dorsale) efectuat înainte și după injectare intracavernoasă de vasodilatatoare poate obiectiva o afecțiune arterială locală.

Investigațiile paraclinice de a II-a intenție

1) *Testul intracavernos* – presupune injectarea direct, intracavernoasă a unui produs ce produce relaxarea țesutului erectil și vasodilatație. Din multitudinea de produse utilizate, cel mai frecvent întâlnite sunt: papaverina, alfa-blocanții, prostaglandinele E1.

Injectarea se face fără anestezie într-un corp cavernos, aproximativ la unirea 1/3 proximală cu 2/3 distale. Doza administrată este empirică şi depinde de obişnuinţa şi experienţa medicului. Un rezultat pozitiv (erecţie satisfăcătoare ce permite efectuarea penetrării) arată un ţesut erectil suplu şi permite orientarea către un tratament cu vasodilatatoare *per os* sau prin autoinjectări intravenoase. Un rezultat negativ nu trebuie interpretat imediat având în vedere faptul că stresul provocat de injecţie poate modifica răspunsul la test şi din această cauză el trebuie repetat cel puţin de 2 ori la câteva zile distanţă, înainte de a fi siguri de negativitatea lui.

Riscul testului intracavernos îl reprezintă erecţia prelungită, dureroasă, care poartă denumirea de priapism. Din această cauză nu vom lăsa pacientul să plece decât după detumescenţă completă.

Tratamentul priapismului este de urgenţă şi constă în evacuarea corpilor cavernoşi prin puncţie şi aspiraţie.

Indicaţiile testului intracavernos sunt:

– evaluarea supleţii ţesutului erectil;

– test terapeutic înaintea instituirii unui tratament *per os* sau prin autoinjectare;

– de a dovedi pacientului că poate obţine erecţii de bună calitate.

2) *Pletismografia nocturnă*. Foarte la modă în urmă cu câţiva ani este o tehnică de înregistrare a tumescenţei şi a rigidităţii penisului în timpul somnului. Deşi nu se mai foloseşte (în prezent fiind înlocuită cu elemente de anamneză privind prezenţa sau absenţa erecţiilor matinale) ea poate face diferenţa între disfuncţiile erectile de cauză organică (absenţa erecţiilor nocturne) şi cele de cauză psihogenă (erecţii nocturne prezente şi normale).

3) *Cavernografia*. Se bazează pe principiul administrării de substanţă de contrast în corpul cavernos. Aceasta permite aprecierea stării ţesutului erectil, vizualizarea drenajului venos şi aprecierea dinamică a debitului de perfuzie necesar obţinerii şi menţinerii erecţiei. Indicaţiile cavernografiei sunt în leziuni focale de corp cavernos, afectarea ţesutului erectil (fibroză), erecţii instabile.

4) *Arteriografia selectivă a arterelor penisului*. Are indicaţii precise, în caz de Doppler anormal şi leziuni de trunchi arterial proximal, la care tratamentul chirurgical (pontaj arterial) este susceptibil de a da rezultate bune.

5) *Examenele electrofiziologice*. Presupun măsurarea timpului de latenţă a reflexului bulbo-cavernos şi măsurarea potenţialelor evocate. Sunt indicate în caz de suspiciune de leziuni neurologice: traumatisme medulare, leziuni ale nervilor pelvini, neuropatii.

Tratament

Disfuncţii erectile psihogene

De multe ori simpla ascultare a pacientului sau a cuplului face parte din tratament. Astfel pot fi evidenţiate elemente simple care perturbă actul sexual: frica de a nu fi descoperiţi, schimbarea atenţiei la zgomote din exterior sau interferenţe ale unor probleme de serviciu, frica de reacţie la o parteneră nouă sau emoţia etc. Tratamentul de bază este reprezentat de psihoterapia în şedinţe periodice, individuale sau de cuplu, la care se poate asocia hipnoterapia şi terapia comportamentală împreună cu educaţia sexuală.

În caz de rezultate slabe sau refuz al pacientului, se pot obţine rezultate bune cu medicamente cu efect placebo sau vasodilatatoare *per os* sau autoinjectare intracavernoasă.

Disfuncţii erectile de cauză organică

Sunt cele mai frecvente, recunosc cauze multifactoriale şi foarte frecvent sunt acompaniate de participare psihogenă, într-un cerc vicios.

• Din această cauză sfaturile de bază şi susţinerea psihologică sunt foarte importante. De asemenea se recomandă, atunci când este cazul, oprirea momentană a medicaţiei susceptibile de a modifica echilibrul hormonal sau activitatea sistemului nervos vegetativ. La pacienţii diabetici trebuie specificat că echilibrarea acestuia previne atât agravarea disfuncţiilor erectile cât şi complicaţiile degenerative.

• *Tratamentul medicamentos* se bazează în principal pe vasodilatatoare şi venotonice. Mecanismul lor de acţiune în disfuncţiile erectile nu este bine cunoscut, un rol important avându-l efectul placebo (pacientul este conştient că nu rămânem insensibili la problemele sale).

O noutate în domeniu cu un mare impact pe piaţa mondială în prezent o reprezintă Viagra (Sildenafil), inhibitor de 5-fosfodiesterază, comercializat în drajeuri de 25, 50 şi 100 mg.

Întrucât doza exactă şi indicaţiile nu sunt încă foarte clare, se începe administrarea cu doze mici care se cresc treptat în funcţie de rezultat. Se recomandă precauţie la vârstnici şi pacienţi cu probleme cardio-vasculare asociate.

În cazuri selecționate se pot administra anxiolitice și antidepresive.

• Androgenoterapia este indicată în cazurile de libido scăzut sau absent, secundar scăderii nivelului de testosteron liber. Este indicat ca tratamentul hormonal să fie condus sub atenta supraveghere a medicului endocrinolog.

• Injecțiile intracavernoase rămân încă tratamentul de bază al disfuncțiilor erectile organice. Tendința actuală este de a folosi în principal PGE_1 care determină o reacție erectilă bună și are o incidență foarte mică în apariția complicațiilor. După câteva ședințe de testare și stabilire a dozei necesare unei erecții satisfăcătoare, pacientul este învățat să-și autoadministreze injecția folosindu-se de ea ca de o „proteză chimică". Autoinjectarea se efectuează de 1-2 ori/săptămână cu câteva minute înaintea raportului sexual.

Complicațiile terapiei injectabile sunt rare și se traduc prin: 1) noduli de fibroză cavernoasă la locul administrării și 2) priapismul.

• Vacuum-terapia se bazează pe utilizarea periodică a unui sistem de vas cu pompă care produce depresie, cu elongația în interior a corpilor cavernoși și menținerea lor în acest fel prin aplicarea unui inel-garou la baza penisului. Nu are o utilizare foarte răspândită datorită aspectului mai puțin estetic.

• O altă formă de terapie este reprezentată de administrarea pe cale intrauretrală de geluri sau mici capsule cu prostaglandine, cu resorbție locală. Au efect mai slab decât injecțiile intracavernoase și efecte secundare importante (dureri locale în timpul și după erecție și pierderi importante de substanță activă prin lichidul ejaculat).

• *Tratamentul chirurgical* presupune 2 mari categorii:

a) pontajul arterial;

b) montarea de proteze peniene.

a) Pontajul arterial al trunchiurilor arteriale proximale dă rezultate bune. Tehnica cea mai des utilizată presupune reanastomoza unei artere dorsale a penisului la artera epigastrică inferioară. Pontajul arterelor peniene dă rezultate aleatoare.

b) Montarea unei proteze peniene, indiferent de tipul ei, presupune distrugerea cel puțin parțială a țesutului erectil și expunerea la riscurile infecțioase ale chirurgiei protetice în general. Din această cauză, proteza peniană rămâne ca ultimă alternativă.

În prezent sunt folosite 3 tipuri de proteze:

– semirigide – 2 tuburi de silicon cu armătură metalică, ușor de montat și fiabile dar prezintă dezavantajul absenței flacidității;

– gonflabile – 2 cilindri implantați în corpii cavernoși racordați la un rezervor implantat în abdomen, tumescența penisului obținându-se cu ajutorul unei pompe implantate în scrot. Este scumpă dar aspectul estetic și funcțional este bun;

– implanturile suple – asemănătoare protezelor semirigide dar cu consistență mai moale în scopul conservării unei părți din țesutul erectil, periprotetic.

Concluzionând, indicațiile terapeutice în disfuncțiile erectile pot fi sistematizate astfel:

– disfuncțiile de cauză arterială; rareori pontajul arterial dă rezultate bune. Cel mai frecvent tratamentul presupune administrarea de vasodilatatoare orale sau injecții intracavernoase. În caz de eșec, proteză peniană;

– disfuncțiile prin fibroza țesutului erectil; se încearcă cu injecții intracavernoase; în caz de eșec proteză peniană;

– disfuncțiile de cauză neurogenă; injecții intracavernoase în doze mici (risc mai mare de priapism);

– instabilitate a erecției, ca efect al incapacității țesutului erectil de a comprima rețeaua venoasă sau ejaculare precoce; vasodilatatoare *per os* sau injecții intracavernoase, vacuum-terapie;

– diabetul zaharat; injecții intracavernoase;

– chirurgie de exereză rectală sau prostatică; injecții intracavernoase.

Disfuncțiile sexuale masculine, prin componentele multifactoriale, implică o bună colaborare interdisciplinară, piatra de unghi rămânând urologul căruia îi revine sarcina de a strânge toate informațiile și a coordona terapia în toată complexitatea ei.

BIBLIOGRAFIE

1. **Glenn J.F.** – *Urologic Surgery,* III-ed, Lippincott, 1983.
2. **Kaufman J.** – *Current Urology Therapy,* 2-nd ed. Saunders, 1986.
3. **Morris P.J., Malt R.A.** – *Oxford Textbook of Surgery,* Oxford Medical Publications, 1994.
4. **Rossi S.** – *Impuissance masculine organique: diagnostic et traitement. Techniques Chirurgicales.* Ipsen-Biotech 1999.
5. **Tanagho E., Mc Aninch J.W.** – *Smith's General Urology,* XII ed.1988.
6. **Walsh C.P., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** – *Campbell's Urology,* VI ed., 1992.

Patologia chirurgicală ginecologică

NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE A APARATULUI GENITAL FEMININ

G. BĂNCEANU, D. HERGHELEGIU

OVARELE

Sunt glandele sexuale ale femeii, fiind situate la nivelul pelvisului, în cavum-ul retrouterin. Formează, împreună cu trompele şi ligamentele largi, anexele uterului. Îndeplinesc o dublă funcţie: endocrină (secreţia ciclică estro-progestativă) şi gametogenetică (prin expulzia mediociclică a ovocitului de ordinul II).

Forma ovarului este de ovoid turtit, axul longitudinal fiind oblic, de sus în jos, dinspre lateral spre medial şi dinapoi înainte. Prezintă o faţă care priveşte anterior, inferior şi lateral, o extremitate supero-externă şi una infero-internă, o margine fixă mezoovariană, prin care se ataşează de foiţa posterioară a ligamentului larg, şi o margine opusă, liberă.

Dimensiunile ovarului. La femeia adultă sunt în medie de 3,5/2,5/1,5 cm, după vârsta de 40 ani dimensiunile reducându-se progresiv, prin instalarea unei scleroze involutive. În perioada preovulatorie volumul unuia dintre ovare creşte semnificativ, putându-se chiar dubla, datorită prezenţei foliculului terţiar (de Graaf) şi a celorlalţi foliculi evolutivi.

Coloraţia ovarului este roz-albicioasă, mai congestivă în perioada periovulatorie, suprafaţa sa fiind neregulată, prin prezenţa unor mici cicatrici retractile *(corpi albicans).*

În mod normal, ovarul este o glandă pereche, uneori putând exista un singur ovar (disgenezie monoovariană) sau ovare supranumerare.

Ovarul se găseşte situat în compartimentul posterior al cavităţii pelviene, fiind suspendat prin intermediul *mezoovarului* de faţa posterioară a ligamentului larg al uterului. La menţinerea sa în această poziţie mai contribuie *lig. lombo-ovarian* (infundibilo-pelvic), care îl suspendă de extremitatea sa supero-externă şi *lig. utero-ovarian,* care îl ancorează la cornul uterin omolateral. *Lig. tubo-ovarian,* care se întinde între extremitatea pavilionară a trompei şi cea supero-externă a ovarului, are un rol nesemnificativ în susţinerea acestuia, asigurând de fapt un contact intim între cele două organe (fig. 1).

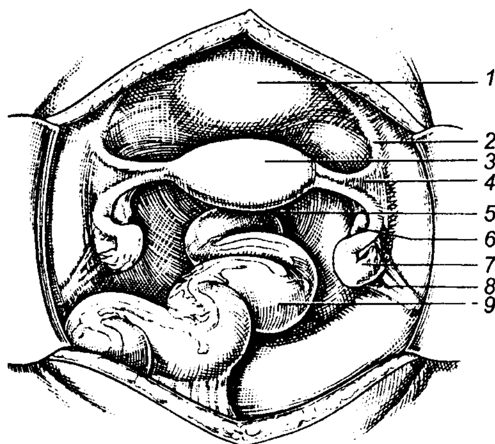


Fig. 1 – Vedere de sus a pelvisului feminin.

1. vezica urinară; 2 – ligamentul rotund; 3 – fundul uterin; 4 – aripioara ligamentului larg; 5 – fundul de sac Douglas; 6 – ovarul; 7 – pavilionul trompei; 8 – ligamentul lombo-ovarian; 9 – rectosigmoidul.

Raporturi. ***Faţa supero-medială şi marginea liberă*** vin în contact cu segmentele învecinate ale tractului digestiv. ***Faţa infero-laterală*** vine în contact, prin intermediul peritoneului parietal pelvian, cu *foseta Krause* (1), delimitată superior de vasele

iliace externe, posterior de vasele iliace interne și ureter, anterior de extremitatea lig. larg, iar inferior de trunchiul arterial ombilico-vezical și a. uterină la origine. Aria acestei fosete este străbătută, dinspre posterior spre anterior, de n. obturator, iritarea acestuia în cazul unor procese inflamatorii sau tumorale anexiale explicând apariția durerilor iradiate în teritoriul său senzitiv (treimea internă a feței mediale a coapsei și fața medială a genunchiului). La multipare, ovarul este situat posterior față de vasele hipogastrice și ureter, la nivelul *fosetei Claudius* (1) (fig. 2).

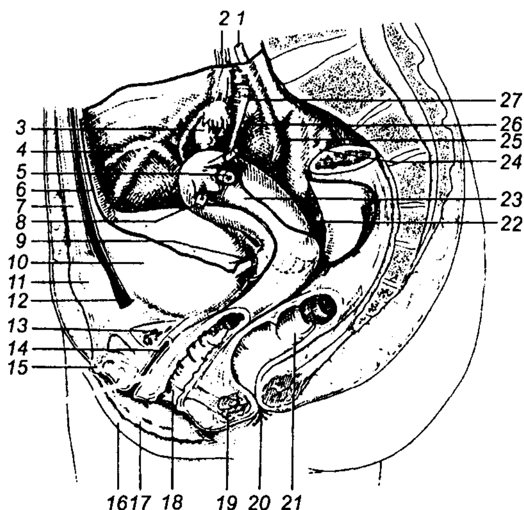


Fig. 2 – Secțiune sagitală paramediană ilustrând inserția ligamentului larg, poziția și raporturile uterului.

1 – ureterul drept; 2 – ligamentul lombo-ovarian; 3. – ovarul; 4 – ligamentul rotund drept; 5 – trompa stângă; 6 – uraca; 7 – peretele abdominal; 8 – ligamentul rotund stâng; 9 – ureterul stâng; 10 – vezica urinară; 11 – pubisul; 12 – spațiul prevezical; 13 – plexul venos Santorini; 14 – uretra; 15 – clitorisul; 16 – labia mare; 17 – labia mică; 18 – cavitatea vagitală; 19 – sfincterul anal; 20 – anusul; 21 – ampula rectală; 22 – fundul de sac Douglas; 23 – uterul, 24 – loja peritoneală latero-rectală; 25 – foseta ovariană Claudius; 26 – foseta ovariană Krause; 27 – ligamentul utero-ovarian drept.

Marginea mezoovariană reprezintă locul unde foița posterioară a lig. larg, reflectată posterior către ovar, se fixează la nivelul acestuia, conducând elementele vasculo-nervoase către hilul ovarian. Deși ovarul este un organ intraperitoneal, el nu este acoperit la exterior de seroasa peritoneală, aceasta oprindu-se la nivelul marginii mezoovariene *(linia Farre-Waldeyer)*. Suprafața ovarului este învelită doar de epiteliul propriu ovarian, format din celule mezoteliale ce au origine în foița celomică primitivă, care acoperea gonada primitivă. În cazul unor anomalii de proliferare, acest epiteliu propriu ovarian poate genera majoritatea tumorilor chistice ovariene.

Structură. Dinspre exterior spre interior, constatăm: epiteliul propriu ovarian, corticala și medulara.

La nivelul ***corticalei,*** într-o stromă conjunctivă bogată în fibroblaste, se găsesc *foliculii ovarieni* în diverse faze evolutive (primordiali, primari, secundari, terțiari) (2). În faza a doua a ciclului ovarian se constată prezența *corpului galben* la nivelul ovarului care a ovulat. Micile arii sclero-atrofice stelate prezente în corticală (corpi albicans) sunt rezultatul proceselor involutive repetate ale foliculilor care nu au ajuns la maturație, precum și ale corpilor galbeni progestativi.

Medulara prezintă o stromă conjunctivă laxă, bogată în plexuri vasculare, limfatice și nervoase vegetative. Poate fi sediul unor tumori androgenosecretante (tumori cu celule hilare) sau a unor tumori dezvoltate din relicvate embrionare.

Funcțiile ovogenetică și endocrină ale ovarului sunt intim corelate între ele și integrate în ansamblul funcționării gonadostatului.

La nivelul fiecărui ovar se găsesc la naștere circa 1-2 milioane foliculi primordiali, numărul acestora reducându-se la cca 300 000 până la pubertate (3), ca urmare a unui proces de atrezie. Fiecare folicul primordial conține un ovocit de ordinul I, aflat în fază latentă, oprit în profaza primei diviziuni meiotice, în diploten.

Odată cu pubertatea se instalează ciclurile ovariene, care la specia umană au o durată de cca 4 săptămâni, derulându-se ritmic de-a lungul perioadei de maturitate sexuală, sub controlul riguros al releului central hipotalamo-hipofizar al gonadostatului. Declanșarea activității ciclice a gonadostatului, în care este integrată și funcția endocrină și respectiv gametogenetică a ovarului, se face ca urmare a sumării mai multor factori (4):

– genetici;

– creșterea ponderală cu atingerea unei mase somatice critice de 47,5 ± 0,5 kg, și mai ales creșterea masei de adipocite;

– creșterea secreției androgenilor suprarenalieni;

– diminuarea activității secretorii a epifizei;

– creșterea secreției de estrogeni ovarieni;

– maturizarea sistemului monoaminergic hipotalamic din zona hipofiziotropă și preoptică.

Nivelul crescut al estrogenilor circulanți, existent la debutul fiecărui ciclu ovarian, determină, printr-un *feed-back* pozitiv hipotalamic, activarea centrului tonic hipotalamic, cu creșterea secreției de

FSH al cărui nivel plasmatic atinge valori > 25 mUI/ml, având ca efect selectarea, în raport cu capacitatea de fixare a FSH, a unui număr de 10-20 foliculi primordiali, ce vor intra în puseu evolutiv, crescând și transformându-se succesiv în foliculi primari și secundari (cavitari), unul singur ajungând la stadiul de folicul matur terția (De Graaf). Acesta are un diametru de 18-25 mm și este alcătuit dinspre exterior spre interior din: teaca foliculară externă, teaca foliculară internă, membrana Koelliker-Slawjansky, stratul celulelor granuloase în care se evidențiază o aglomerare celulară ce conține ovocitul, numit *cumulus proliger,* și antrul care conține lichidul folicular.

Celulele fibroblastice din stroma ovariană, ce participă la formarea tecilor foliculare externă și mai ales internă, se diferențiază în celule cu potențial endocrin, inițiind sinteza steroizilor ovarieni până la stadiul de Δ4-androstendion. Acesta va fi transferat în celulele granuloase, fiind transformat prin procese de aromatizare în estradiol (E_2), fapt ce explică creșterea progresivă a estradiolului plasmatic, care în ziua a 13-a a ciclului ovarian atinge valori de cca 300 pg/ml (fig. 3A), determinând printr-un *feed-back* pozitiv hipotalamic creșterea de LRH, urmată de apariția „peak"-ului mediociclic de LH adenohipofizar, concentrația sa plasmatică depășind 40-45 mUI/ml. Apariția acestei descărcări brutale de LH este semnalul care va induce reluarea procesului de maturare și diviziune a ovocitului de ordinul I, care își va termina rapid ultimele 2 faze ale diviziunii meiotice (reducționale), transformându-se în *ovocit de ordinul II* (haploid) și eliberând primul globul polar.

La nivelul ovocitului de ordinul II se va iniția imediat cea de-a doua diviziune meiotică (de maturație), care se va opri în metafază. Acest moment se situează la cca 20 ore de la *peak*-ul de LH și precede cu 2-4 ore ponta ovulară, în urma căreia va fi expulzat din foliculul De Graaf ovocitul de ordinul II. El va fi captat de pavilionul tubar și, dacă are loc fecundația, vor fi inițiate ultimele 2 faze ale meiozei, cu formarea *ovulului* și a celui de-al doilea globul polar.

La nivelul foliculului De Graaf eclatat se va forma inițial *corpul galben hemoragic*, iar prin proliferarea și diferențierea celulelor granuloase în celule luteice, *corpul galben progestativ*, care va sintetiza estradiol și progesteron până în ziua 25-26. Durata de viață a corpului galben este relativ fixă (10-12 zile), fiind prestabilită genetic, acesta involuând în absența fecundației și transformându-se în *corp albicans*. Dacă are loc fecundația, HCG-ul secretat

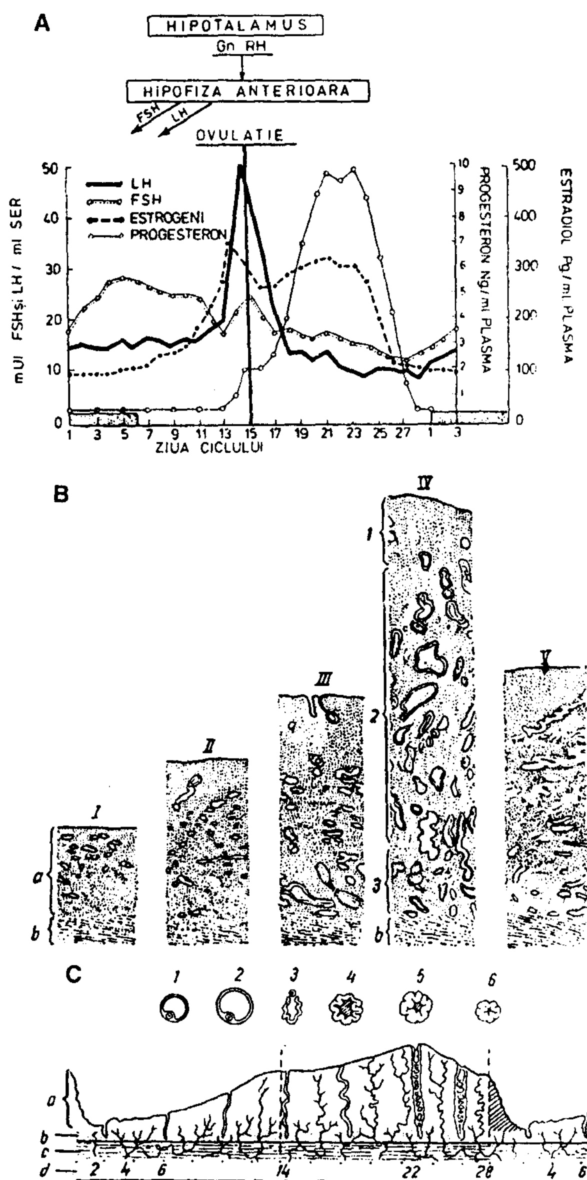


Fig. 3 – A: Nivelurile plasmatice ale gonadotropinelor și steroizilor ovarieni pe parcursul unui ciclu scurt regenerativ al gonadostatului; B: Ciclul menstrual – Secțiuni perpendiculare prin endometru. I. Stadiu de descuamare și regenerare: a) endometrul bazal, b) miometrul; II-III. Stadiul proliferativ al endometrului; IV. Stadiul secretor: 1 - zona compactă, 2 – zona spongioasă, 3 – stratul bazal; V. Stadiul premenstrual (ischemic); C – Ciclul ovarian corelat cu transformările concomitente ale endometrului: 1, 2. perioada de creștere și maturare a foliculului ovarian – corespunde fazei proliferative a endometrului, 3. ovulația – corespunde zilelor 13-15 ale ciclului menstrual, 4, 5, 6. perioada de formare și evoluție a corpului galben – corespunde stadiului secretor și premenstrual: a) stratul funcțional al endometrului; b) stratul bazal al endometrului; c) miometrul; d) zilele ciclului menstrual.

de trofoblast va iniţia transformarea sa în *corp galben gestaţional*, care îşi va amplifica funcţia endocrină şi va completa până la sfârşitul lunii a III-a de sarcină steroidogeneza din unitatea materno-ovulară.

Vascularizaţie. Este asigurată de *aa. ovariene*, cu origine în aorta abdominală, şi *vv. ovariene*, cea dreaptă vărsându-se în v. cavă inferioară şi cea stângă în vena renală stângă. A. ovariană, ajunsă la nivelul lig. lombo-ovarian, se împarte într-un ram ovarian, ce intră în grosimea mezoovarului, şi un ram tubar, ce străbate mezosalpinxul, fiecare anastomozându-se cu ramul omonim din a. uterină, formându-se astfel *arcadele paraovariană* şi *subtubară*, între care pot exista conexiuni mai mult sau mai puţin bine reprezentate (fig. 4). *Limfaticele* ovarului drenează în vase ce merg spre lig. infundibulo-pelvic, urmând traseul vv. ovariene, pentru a se vărsa în ganglionii lombo-aortici şi pericavi.

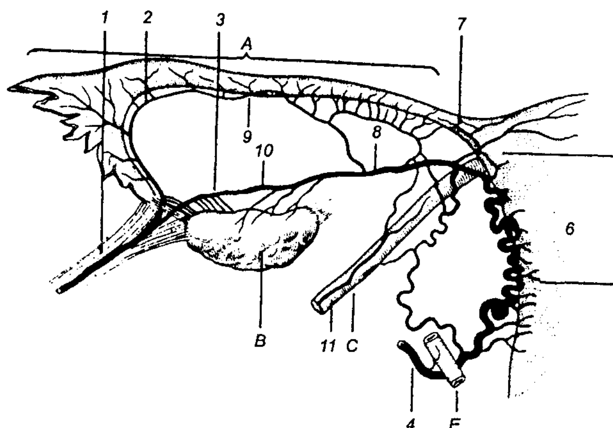


Fig. 4 – Vascularizaţia tubei uterine şi a ovarului.

A – Tuba uterină; B – Ovarul; C – Ligamentul rotund al uterului; D – Uterul; E – Ureterul.

1 – A. ovariană; 2 – Ramura tubară; 3 – Ramura ovariană a arterei; 4 – A. uterină care emite; 5 – Ramuri uterine; 6 – Ramura cordului (fundului) uterin; 7 – Ramura tubară; 8 – Ramura ovariană; 9 – Arcada subtubară; 10 – Arcada paraovariană. Din aceasta pleacă ramuri pentru tubă şi ovar. 11 – A. ligamentului rotund.

Inervaţia ovarului este asigurată de *plexul nervos vegetativ ovarian* şi, în mai mică măsură, de plexul nervos vegetativ uterin.

TUBELE UTERINE (SALPINGELE)

Sunt conducte musculo-membranoase, de cca 9-12 cm, ce se întind de la cornul uterin homolateral până la peretele excavaţiei pelviene.

Anatomic (1), trompa este divizată în 4 porţiuni:

– *intramurală* (interstiţială), corespunzând traiectului intramiometrial al trompei, ce comunică prin ostiumul uterin cu cavitatea uterină. Lumenul tubar are la acest nivel cca 1 mm;

– *istmică*, cu aspect rectiliniu, cu lungime de 3-4 cm, grosime cca 4 mm şi lumen îngust, 1,5 mm. Este singura porţiune care poate fi reperată la palpare la femeile slabe, rulând sub forma unui cordon rigid între degetele examinatoare. De asemenea, este sediul de predilecţie al obstrucţiilor tubare prin sinechii sau cuduri, precum şi al sarcinilor ectopice ce se complică precoce în evoluţie cu ruptură şi hemoperitoneu;

– *ampulară*, cu o lungime de cca 5-6 cm şi cu un lumen larg de cca 6-8 mm, ce îmbracă pe secţiune un aspect stelat, reprezintă locul de realizare a fecundaţiei şi de ovulaţie a oului în primele 72 ore. Are un traiect flexuos şi pereţi ce prezintă o distensibilitate apreciabilă, permiţând uneori evoluţia până la 3 luni a unei sarcini extrauterine. Este regiunea care se pretează cel mai bine la intervenţiile plastice în cazul unor obstrucţii tubare;

– *pavilionară* (infundibulară), reprezentând porţiunea terminală, are o lungime de cca 2 cm şi o formă conică, cu vârful orientat către regiunea ampulară, prezentând ostiumul abdominal al tubei, cu un lumen de cca 2 mm, şi baza orientată către exterior, cu margini dantelate, neregulate *(fimbriile tubare)*.

Raporturi. Trompa uterină se găseşte situată pe culmea lig. larg. Cele două foiţe peritoneale ale acestuia, reunite sub conductul tubar, formează porţiunea cranială, cea mai subţire, a lig. larg, respectiv *mezosalpinx*-ul. Cele două foiţe peritoneale se îndepărtează progresiv în direcţie caudală, între ele interpunându-se un ţesut conjunctiv lax, ce devine mai dens, bogat în elemente vasculo-nervoase şi limfatice la baza ligamentului, formând aşa-numitele *parametre (lig. cardinale Mackenrodt)* (5).

Trompa, fiind un organ mobil, poate avea raport cu oricare dintre viscerele aflate în cavitatea pelviană.

Structural, trompa uterină prezintă la exterior seroasa peritoneală, o tunică musculară cu fibre orientate longitudinal la exterior şi interior şi circular în stratul mijlociu, şi o mucoasă formată dintr-un corion şi un epiteliu unistratificat, cu celule cilindrice ciliate şi celule caliciforme secretorii. Cilii vibratili ai epiteliului tubar sunt implicaţi în procesele de migraţie ale spermatozoizilor şi zigotului. Produsul de secreţie al celulelor calciforme realizează *lichidul tubar*, bogat în bicarbonaţi şi substanţe nutritive,

elemente necesare procesului de fecundație și ulterior nutriției zigotului.

Vascularizația tubei este asigurată prin ramuri în „dinți de pieptene", care se desprind din *arcada subtubară* (6) (fig. 4), prezentă la nivelul mezosalpingelui. Drenajul limfatic se face tot în relee ganglionare înalte, *lombo-aortice.*

Inervația tubei este asigurată prin *plexul nervos vegetativ ovarian* și *uterin.*

Funcțiile trompei sunt reprezentate de: transportul și stocarea spermatozoizilor, asigurarea condițiilor necesare fecundației, dezvoltării și nutriției oului în primele zile, precum și transportul acestuia către cavitatea uterină.

UTERUL

Este un organ musculos cavitar, situat în axul cavității pelviene, care găzduiește oul uman pe parcursul gestației și îl expulzează la finele acesteia.

Are o formă tronconică, cu baza mare situată superior, și prezintă din punct de vedere topografic trei segmente:

1. *corpul,* cel mai voluminos segment, situat superior, cu un aspect conoid turtit antero-posterior, căruia i se descriu o față anterioară, una posterioară, fundul, două margini (canturi) și două coarne (unghiuri tubare);
2. *colul,* situat inferior, având o formă cilindrică și fiind împărțit de inserția la nivelul său a cupolei vaginale într-o porțiune supravaginală și una intravaginală;
3. *istmul* este segmentul mijlociu, cel mai puțin înalt (cca 0,5 cm), care prezintă o față anterioară și una posterioară și care face conexiunea între celelalte două segmente.

Dimensiunile uterului la femeia adultă sunt: ax longitudinal = 8 cm, ax transversal = 5 cm și ax antro-posterior = 3,5 cm. La femeile multipare aceste dimensiuni cresc global cu cca 1 cm. Raportul între axul longitudinal al corpului uterin și cel al colului uterin este cca 2/1 la femeia adultă și cca 1/1 la impubere, fiind subunitar la fetițe și nou-născute.

În mod normal, uterul este un organ unic, median, nepereche, dar ca urmare a unor anomalii embrio-morfogenetice pot apare diverse malformații (uter didelf, pseudodidelf, septat, bicorn bicervical, unicorn etc.).

Uterul este situat în axul cavității pelviene, cel mai frecvent în poziție de anteversoflexie (fig. 2). Poziția de anteversoflexie este ideală pentru asigurarea unei statici pelvi-genitale optime, greutatea uterului transmițându-se vezicii urinare, apoi către peretele vaginal anterior și către cel posterior, fiind preluată în final de centrul tendinos al perineului (6).

Uterul poate fi situat și în alte poziții: retroversoflexie (plasat în „oglindă" față de poziția de anteversoflexie), intermediară (axul uterului fiind aproximativ în prelungirea axului vaginului) sau latero-deviație dreaptă sau stângă. Cea mai nefavorabilă pentru statica uterină este poziția intermediară, permițând descensus-ul uterin în canalul vaginal și apariția prolapsului genital.

La examenul genital uterul este palpabil, consistența sa fiind ferm-elastică, având o mobilitate crescută, cu revenire spontană la poziția inițială, indiferent de mișcările imprimate în timpul examinării.

Statica și mijloacele de fixare ale uterului. Poziția centrală a uterului, suprapusă peste axul cavității pelviene, poziție la care aceste revine indiferent de mișcările imprimate, este asigurată printr-o serie de mijloace de suspensie și de susținere (7).

Mijloacele de suspensie sunt reprezentate de: peritoneu, lig. largi și lig. rotunde, și aderența la vezică și rect.

Mijloacele de susținere sunt reprezentate de:

– planșeul pelvi-perineal cu centrul tendinos al perineului și

– țesutul conjunctiv pelvi-subperitoneal, organizat în principal sub forma *plicilor sacro-recto-genito-pubiene* (fig. 5), cu dispoziție sagitală (formate din lig. utero-sacrate posterior și lig. utero-vezicale și lig. pubo-vezicale, situate anterior față de col) și lig. cardinale (Mackenrodt sau parametre), care se întind transversal, la baza lig. largi, între col și peretele excavației. Aceste structuri conjunctivale acționează în ansamblu sub forma unor resorturi elastice, care centrează și readuc regiunea cervico-istmică a uterului în centrul excavației pelviene.

Raporturile uterului. Exceptând porțiunea intravaginală a colului, restul uterului este situat în cavitatea peritoneală (fig. 2).

Anterior, uterul vine în raport cu vezica urinară, între cele două organe interpunându-se fundul de sac peritoneal vezico-uterin, peritoneul reflectându-se de pe uter pe vezică la nivelul regiunii istmice.

Fundul și fața posterioară ale uterului vin în raport cu ansele intestinale.

De menționat faptul că peritoneul învelește pe fața posterioară inclusiv porțiunea supravaginală a

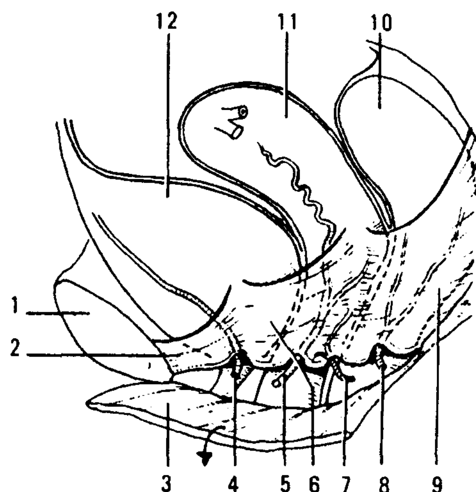


Fig. 5 – Schema lamelor sacro-recto-genito-pubiene la femeie.

1 – simfiza pubiană; 2 – ligamentele pubovezicale; 3 – planșeul pelvian, 4 – artera vezicală inferioară; 5 – artera uterină; 6 – ligamentul utero-vezical; 7 – artera vaginală lungă; 8 – artera hemoroidală lungă; 9 – ligamentul utero-sacrat; 10 – rectul; 11 – uterul; 12 – vezica urinară.

colului, reflectându-se pe fundul de sac vaginal posterior și apoi pe fața anterioară a ampulei rectale, pentru a forma fundul de sac recto-uterin (Douglas). Acesta reprezintă o zonă de elecție pentru efectuarea unor investigații invazive (culdocenteză, culdoscopie) sau a inciziilor de drenaj a unor colecții septice pelviene.

De la nivelul canturilor uterine pornesc lig. largi, sub forma unor „aripioare" peritoneale patrulatere dispuse în plan transversal, întinse până la pereții excavației.

De la nivelul fiecărui corn uterin pornesc: anterior și lateral lig. rotunde (pe sub foița anterioară a lig. larg), strict transversal tubele uterine și postero-inferior lig. utero-ovariene (pe sub foița posterioară a lig. larg).

Porțiunea supravaginală a colului vine în contact intim, pe fața sa anterioară, cu vezica urinară.

Inserția FSV pe col se face într-un plan oblic ascendent, dinspre anterior spre posterior, buza anterioară a colului apărând întotdeauna mai scurtă față de cea posterioară.

Conformația interioară a uterului. În interior, uterul prezintă o cavitate, care poate fi subdivizată în:

– *cavitatea corpului uterin*, care se prezintă ca un spațiu lamelar, virtual, dispus în plan transversal, de formă triunghiulară, cu baza superior, prezentând la extremitățile laterale orificiile uterine ale tubelor, și vârful situat distal, corespunzând orificiului cervical intern. Această cavitate are un volum mic, de cca 3 ml în afara gestației, putând crește chiar până la 8-9 litri în cazul unor sarcini gemelare sau multiple;

– *canalul cervical,* care are o formă cilindrică, fiind ușor dilatat în porțiunea mijlocie, se întinde între orificiul cervical intern, care-l demarchează de cavitatea corpului uterin, și orificiul cervical extern, prin intermediul căruia comunică cu cavitatea vaginală.

Orificiul cervical extern este rotund, circular, punctiform la nulipare și îmbracă aspectul de fantă transversală la multipare. La nivelul său se găsește zona de tranziție dintre epiteliul exocervical (pavimentos pluristratificat nekeratinizat, similar epiteliului vaginal) și cel endocervical (prismatic unistratificat).

Structura uterului. ***Tunica seroasă*** învelește la exterior uterul, anterior coborând până la nivelul regiunii istmice, iar posterior acoperind și porțiunea supravaginală a colului.

Tunica musculară (miometru) este în realitate o tunică musculo-conjunctivală, conținând, pe lângă fibrele musculare netede miometriale (miocite), și o stromă conjunctivală bogată în fibre colagenice, elastice și reticulinice. Sub raport histologic structural, la nivelul corpului sunt dominante miocitele, proporția acestora fiind cca 80%, pentru ca la nivelul istmului și colului să predomine țesutul conjunctiv, proporția miocitelor reducându-se la 20% (istm) și până la 8-10% (col) (2, 8).

Fibrele musculare miometriale sunt organizate sub forma a trei straturi: *extern*, longitudinal, *mijlociu* sau plexiform (bine reprezentat doar la nivelul corpului) și *intern*, circular. Concentrarea unei proporții crescute de fibre miometriale la nivelul corpului uterin, precum și prezența lor la acest nivel a stratului plexiform, explică de ce segmentul superior al uterului este capabil să genereze forța motrice necesară modelării segmentului inferior, progresiunii dilatației și mai ales expulziei fătului.

Tunica mucoasă este diferită structural, la nivelul corpului uterin fiind reprezentată de endometru, iar la nivelul colului de mucoasa cervicală.

Endometrul prezintă un corion, tapetat de un epiteliu cilindric unistratificat, presărat cu celule ciliate, și înzestrat cu numeroase glande de tip tubular simplu, care se prezintă sub forma unor invaginații ale epiteliului endometrial în grosimea corionului.

Endometrul reprezintă structura „țintă" care relevă cel mai fidel dinamica steroidogenezei ovariene (4) (fig. 3B, 3C). Astfel, în *faza proliferativă (zilele 5-14),* sub influența estrogenilor secretați de

ovar în cantități progresiv crescute, are loc o amplificare progresivă a mitozelor, atât la nivelul epiteliului, cât și a corionului, ce va avea drept rezultat creșterea în grosime a endometrului, glandele endometriale devenind lungi, tubulare, iar la nivelul corionului arteriolele a căror lungime va depăși de cca 15 ori grosimea endometrului vor suferi un proces de spiralare, transformându-se în arteriole spiralate.

Faza secretorie, aflată sub influența secreției estro-progestative a corpului galben, aduce, în ansamblu, modificări de transformare predeciduală ce permit ovoimplantația.

Faza menstruală, ce survine în absența fecundației ca urmare a involuției corpului galben progestativ, care are ca substrat scăderea marcată a secreției de E_2 și progesteron, cu fenomene de ischemie, destabilizarea membranelor lizozomale și perturbarea secreției prostaglandinice cu predominența prostaglandinei $F_{2\alpha}$, leucotrienelor și tromboxanilor A_2. Aceste fenomene determină un prim stadiu de descuamare (zilele 28-29), în care stratul funcțional al endometrului (epitelial, compact și spongios), aflat în necrobioză, este eliminat împreună cu elementele figurate ce părăsesc lumenele vasculare deteriorate și mucusul cervical sub forma sângelui menstrual. În stadiul de *refacere (zilele 3-5)* are loc regenerarea epiteliului endometrial de suprafață pornind de la marginile criptelor glandulare rămase în stratul bazal precum și prin proliferarea plajelor epiteliale restante la nivelul istmului și coarnelor uterine. Această refacere a epiteliilor de suprafață oprește sângerarea menstruală și este independentă de stimulii hormonali ovarieni.

Mucoasa canalului cervical se prezintă sub forma unui corion, acoperit de un epiteliu cilindric unistratificat, din care se desprind glande tubulare foarte ramificate, care conțin numeroase celule mucipare.

Vascularizația uterului. Principala sursă vasculară a uterului este reprezentată de a. uterină (fig. 4, 6, 7). Prin intermediul arcadei subtubare și paraovariene, uterul primește sânge și din *a. ovariană.* Cu un rol secundar în vascularizația uterului intervin și *a. lig. rotund* și *a. lig. utero-sacrat.*

Artera uterină este ram din a. hipogastrică, desprinzându-se dintr-un trunchi comun cu a ombilico-vezicală. După un scurt traiect către anterior, își schimbă brusc direcția către medial, intrând în baza parametrului, unde, la cca 1,5 cm lateral față de col și superior față de FSV lateral, la cca 1,5 cm lateral față de col și superior față de FSV lateral, trece pe deasupra ureterului *(crosa a. uterine),* după care își continuă un traiect ascendent sinuos, de-a lungul cantului uterin, la nivelul cornului dând ramurile terminale: *fundică, tubară și ovariană* (6, 9).

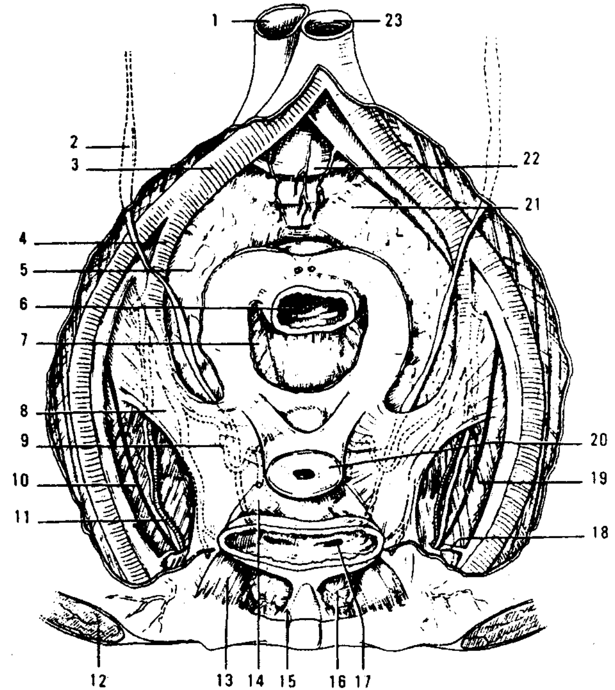


Fig. 6 – Vedere superioară a pelvisului feminin cu ilustrarea structurilor fibrovasculare.

1 – vena cavă inferioară; 2 – ureterul drept; 3 – artera iliacă comună dreaptă; 4 – artera iliacă internă dreaptă; 5 – loja recto-rectală; 6 – rectul; 7 – lama recto-vaginală; 8 – parametrul drept; 9 – artera uterină dreaptă; 10 – nervul obturator; 11 – artera uterină dreaptă; 12 – mușchiul pectineal; 13 – mușchiul ridicător anal (partea anterioară); 14 – lama vezico-vaginală; 15 – ligamentul pubo-vezical; 16 – venele pre-vezicale; 17 – meatul ureteral stâng; 18 – ram comunicant cu vena obturatoare; 19 – mușchiul ridicător anal (partea posterioară); 20 – colul uterin cu inserția ligamentelor utero-sacrate; 21 – mușchiul ischiococcigian; 22 – promontoriu; 23 – aorta abdominală.

La nivelul crosei, se desprind aproximativ 10 ramuri *cervico-vaginale*, destinate irigării bolții vaginale și colului. În porțiunea ascendentă, a. uterină dă naștere unor ramuri în „dinți de pieptene", care, atingând cantul uterin, se bifurcă într-un ram anterior și unul posterior *(aa. arcuate)*, ce se deplasează superficial prin miometru, către linia mediană.

Din aa. arcuate se desprind, penetrând în grosimea stratului plexiform al miometrului, *aa. radiare*, care dau naștere unei rețele arteriale bogate. Din aceasta, în vecinătatea endometrului, se desprind *arteriolele parabazale, arteriolele bazale* și, în final,

arteriolele spiralate, care se dezvoltă la nivelul corionului din stratul funcțional al endometrului (partea descuamativă).

Sângele venos este drenat prin colectoare venoase care au traiect și denumire similare. De menționat prezența a două *vene uterine*, una care trece împreună cu a. uterină pe deasupra ureterului, și alta care trece pe dedesubtului acestuia, în partea posterioară a parametrului.

Plexul venos al regiunii cervic-istmice comunică, prin anastomoze largi, cu plexul venos vezical și vaginal.

În ansamblu se poate spune că uterul este un organ extrem de bine vascularizat, cu un pat vascular care dovedește o capacitate de ampliere semnificativă, debitul în aa. uterine în timpul gestației putând crește la 500-600 ml/minut. Pe de altă parte, dilatarea arcadelor anastomotice cu aa. ovariene sporește și mai mult afluxul de sânge către uter în gestație. Aceste circumstanțe explică de ce cele mai frecvente și redutabile complicații în obstetrică sunt cele hemoragice.

Limfaticele uterului își au originea într-o rețea capilară fină, endometrială, ale cărei colectoare, cu direcție centrifugă, preiau limfa de la nivelul miometrului, ajungând către canturile uterine. Colectoarele din regiunea fundică se reunesc în vase limfatice care merg, împreună cu limfaticele ovariene și tubare, prin lig. infundibulo-pelvic, urmând traiectul vaselor ovariene, pentru a drena în *ggl. lombo-aortici* și *ggl. pericavi.*

Limfaticele din cele 3/4 superioare ale corpului uterin drenează prin vase care merg prin foițele lig. largi în *ggl. iliaci comuni, ggl. iliaci interni* și *ggl iliaci externi.*

Rețeaua limfatică a 1/4 inferioare a corpului, istmului, colului și 1/3 superioare a vaginului formează un tot unitar și drenează, prin vase limfatice care urmează traiectul parametrului, în 3 stații (10) (fig. 7):

– *stația I* cuprinde grupele ganglionare situate anterior de un plan transversal care trece prin bifurcația vaselor iliace comune, reprezentate de: *ggl. Lucas-Championniere* (în vecinătatea încrucișării vaselor uterine cu ureterul), *ggl. iliaci interni* și *ggl. iliaci externi* (grupați sub forma a 4 lanțuri ganglionare – lateral, interiliac, medial și retroiliac extern). Este abordată chirurgical în mod sistematic cu ocazia intervențiilor oncologice radicale pentru cancerul de col și endometru, extinderea limfadenectomiei dincolo de bifurcația vaselor iliace fiind practicată în mod excepțional. În cursul limfadenectomiilor ce vizează stația I este importantă re-

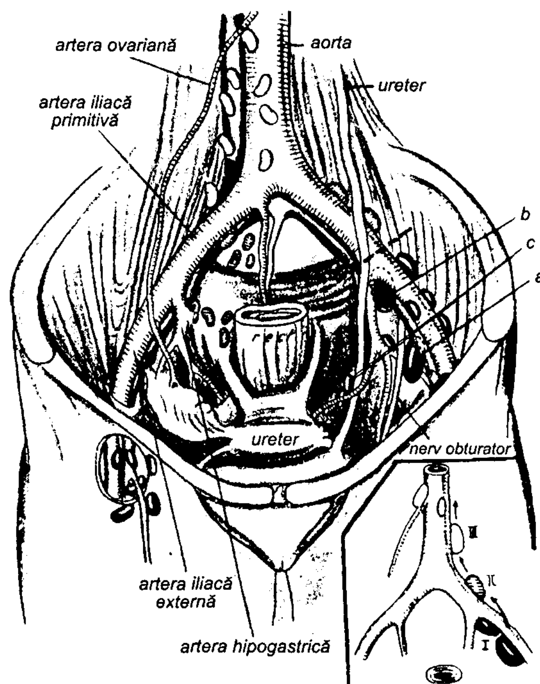


Fig. 7 – Releele ganglionare de drenaj limfatic ale uterului. Linia punctată care trece prin locul de bifurcare a arterei iliace primitive, separă grupele ganglionare anterioare din stația I (ganglionii iliaci externi, interni și ai pediculului vascular uterin), de grupele ganglionare posterioare, stațiile II și III (ganglionii iliaci primitivi, promontorieni, latero și presacrați, lomboaortici și pericavi).

Ganglioni metastazați cu predilecție: a) ganglioni obturatori (Thoma Ionescu, Leveuf-Godard); b) ganglionil Cuneo-Marcille; c) ganglionii Lucas-Cahmpionniere

perarea și extirparea ganglionilor: *Cuneo-Marcille* (situat în dreptul bifurcației vaselor iliace) și *obturatori,* descriși de Thoma Ionescu și Leveuf-Godard (aparținând de fapt lanțului medial al ggl. iliaci externi, plasați între marginea infero-medială a v. iliace externe și n. obturator);

– *stația a II-a,* reprezentată de *ggl. iliaci comuni, ggl. promontorieni, ggl. latero-* și *presacrați*;

– *stația a III-a,* reprezentată de *ggl. lomboaortici* și *pericavi.*

Inervația uterului. Este asigurată în principal prin intermediul *plexului vegetativ uterin,* care provine din plexul hipogastric inferior, și accesoriu prin fibre vetative aparținând *plexului vegetativ ovarian.*

Inervația senzitivă urmează o cale principală, care traversează plexurile *utero-vaginal, hipogastric inferior și superior,* și *aortic abdominal,* racordându-se prin rădăcina dorsală a nervilor spinali la segmentele medulare T_{10}-L_2. Calea senzitivă acce-

sorie urmează traiectul nn. splanhnici pelvieni, ajungând prin nn. sacrați la segmentele medualre S_2-S_4 (culege în principal informații senzitive de la nivelul colului uterin).

Căile eferente simpatice își au originea în ganglionii din coarnele laterale ale măduvei spinării, între segmentele T6-T11. Sinapsa se face în ggl. latero-vertebrali, iar fibrele postganglionare ajung în final, prin *plexul uterin,* la nivelul uterului.

Fibrele eferente parasinaptice își au originea în nucleul parasinaptic pelvian de la nivelul măduvei sacrate, S2-S4, sinapsa făcându-se la nivelul unor mici ganglioni incluși în plexul utero-vaginal.

Fibrele vegetative motorii exercită în primul rând un control asupra musculaturii netede a vaselor uterine, contractilitatea miometrială fiind mai puțin influențată, uterul având un automatism motrice propriu. Totuși, stimularea parasinaptică intensifică activitatea contractilă, în timp ce cea sinaptică (adrenergică) are un efect inhibitor.

VAGINUL

Este un conduct musculo-conjunctival, median, nepereche, care prin extremitatea proximală se inseră pe col, iar prin ce distală se deschide la nivelul introitului valvular prin *orificiul vaginal.*

În ansamblu are aspectul unui conduct cilindroid, turtit în sens antero-posterior pe cea mai mare parte a traiectului său, ca atare vaginul prezentând un perete anterior și unul posterior, în contact unul cu celălalt. Pereții laterali sunt înguști și puțin evidenți, având mai mult aspectul unor margini sau canturi. Această conformație se schimbă la extremități, la cea proximală vaginul luând forma unei cupole ce se inseră pe col (formă circulară în secțiune transversală), iar la cea distală fiind turtit în sens transversal, vaginul adaptându-se fantei vulvare, care are axul lung în sens antero-posterior.

Cupola vaginală, centrată pe porțiunea intravaginală a colului uterin, poate fi împărțită, în raport cu poziția acestuia, în 4 funduri de sac vaginale: unul anterior, unul posterior și două laterale.

Deși în mod normal se prezintă sub forma unui conduct unic, vaginul poate fi uneori bicompartimentat, prin prezența unui sept vaginal complet sau incomplet, sau poate prezenta septuri sau diafragme parțiale. Absența sa congenitală este specifică *sindromului Rokitanski.*

Axul longitudinal al vaginului formează cu planul planșeului perineal un unghi ascuțit, deschis posterior, de cca 60°. De menționat că, în ansamblu, axul longitudinal al vaginului se suprapune axului de simetrie al canalului pelvian, fiind ușor încurbat anterior. Ca atare, peretele posterior este mai lung și FSV posterior mai amplu.

După regiunile anatomice străbătute, vaginul prezintă o porțiune perineală și una endopelvină, situată în spațiul pelvi-subperitoneal (de la nivelul fantei mm ridicători anali până la peritoneul pelvian).

Vaginul are în medie o lungime de 9-10 cm, fiind un organ extrem de extensibil.

Raporturi. În porțiunea perineală vine în contact anterior cu uretra, lateral cu bulbii vestibulari înveliți de mm. bulbo-spongioși, iar posterior este separat de canalul anal prin interpoziția *centrului tendinos al perineului.*

În segmentul cranial endopelvin, peretele vaginal este în contact intim cu vezica urinară, zona de aderență maximă corespunzând *trigonului vezical Lieutaud*, delimitat de orificiile de deschidere ale celor două uretere și respectic al uretrei. Peretele posterior al acestei porțiuni a vaginului vine în contact direct, în jumătatea sa inferioară, cu ampula rectală, pentru ca în jumătatea sa superioară între cele două organe să se interpună fundul de sac peritoneal rectovaginal (Douglas).

Pe părțile laterale ale vaginului țesutul conjunctiv, bogat în elemente vasculare, limfatice și nervoase, se condensează sub forma a două „aripioare" dispuse transversal, ce formează *paracolpos*-ul.

Structură. La interior vaginul este tapetat de un epiteliu pavimentos pluristratificat nekeratinizat, ce prezintă numeroase plici cu orientare transversală, pseudocirculară, care are o culoare roz-palidă.

În plan medio-sagital, peretele anterior și cel posterior prezintă fiecare câte o proeminență numită *coloana vaginală anterioară* și, respectiv, *posterioară.*

Tunica epitelială este învelită într-o textură musculo-conjunctivală, care prezintă în porțiunea sa internă fibre musculare netede structurate sub forma unui strat plexiform, ce se intrică cu un țesut conjunctiv bogat în fibre elastice. În porțiunea externă, țesutul conjunctiv devine dominant structural, formând o adventice bogată în vase, care-l leagă de organele și structurile musculare învecinate.

Vascularizație. În porțiunea superioară este asigurată de o *a. vaginală lungă* și *ramurile cervico-vaginale,* cu origine în a. uterină. Ramurile vaginale mijlocii provin din *aa. vezicale inferioare.* Ramurile

vaginale inferioare provin din *aa. rectale inferioare* și din *aa. rușinoase interne.*

Vene vaginale își au originea în plexuri venulare mici, prezente la nivelul tunicilor epitelială și musculară, pentru a forma, în stratul adventiceal, un adevărat *plex venos vaginal* ce prezintă multiple anastomoze cu plexurile vecine (uretral, vezical, rectal, uterin, vv. bulbilor vestibulari). Drenajul final se face în venele omonime ramurilor arteriale.

Limfaticele din 1/3 proximală a vaginului au un drenaj comun cu cele ale colului, istmului și 1/4 inferioare a corpului uterin, cele din 1/3 medie merg, împreună cu limfaticele rectale către stațiile ganglionare *latero-* și *presacrate,* iar cele din 1/3 distală, împreună cu limfaticele vulvare, preponderent către releele ganglionare *inghinale.*

Inervație. Este asigurată predominant prin intermediul *plexului nervos vegetativ utero-vaginal,* care provine, la rândul său, din plexul hipogastric inferior. Porțiunea inferioară a vaginului prezintă și fibre senzitivo-somatice ce provin din *m. rușinos.*

Vaginul are funcție de organ copulator.

VULVA

Reunește organele genitale externe, reprezentate de: muntele lui Venus, formațiunile labiale și aparatul erectil.

Muntele lui Venus se prezintă ca ușoară proeminență rotunjită, plasată înaintea simfizei și a oaselor pubiene, în constituția căreia intră țesut conjunctivo-adipos acoperit de tegument ce prezintă o pilozitate marcată.

Formațiunile labiale sunt reprezentate de labiile mari, care circumscriu vulva la exterior, și de labiile mici, plasate medial față de primele, delimitând între fețele lor mediale vestibulul vaginal.

Labiile mari sunt unite la cele două extremități prin comisura labială anterioară și posterioară, prezentând o față laterală și una medială, o margine liberă și una aderentă la ramul ischio-pubian. Tegumentul ce acoperă labiile este pigmentat, bogat în glande sebacee și sudoripare și cu pilozitate abundentă. El învelește sacul elastic al labiei mari, format dintr-un corp conjunctivo-grăsos, la nivelul căruia se termină lig. rotund al uterului.

Labiile mici (nimfele) se prezintă sub forma a două repliuri tegumentare mult mai subțiri, situate medial față de labiile mari, de care sunt separate prin șanțul nimfolabial. Anterior, fiecare extremitate labială se bifurcă, unindu-se cu cea din partea opusă, înconjurând glandul clitorisului, căruia îi formează și frâul.

Vestibului vaginal este regiunea profundă a vulvei, mărginită lateral de fețele mediale ale labiilor mici, anterior de clitoris și posterior de comisura vulvară posterioară și frâul labiilor. Acest spațiu anatomic este bine vizibil la femeia așezată în poziție ginecologică, atunci când labiile se îndepărtează spontan sau cu ajutorul valvelor. La nivelul său se deschide orificiul extern al uretrei, orificiul vaginului, prevăzut cu himenul sau resturile acestuia, și orificiile glandelor vestibulare mari (Bartholin) și mici.

Aparatul erectil cuprinde (fig. 8):

– *clitorisul,* format din două rădăcini așezate de-a lungul ramurilor ischio-pubiene, care confluează subsimfizar în corpul clitorisului, care se termină cu glandul acestuia. Clitorisul este format din 2 corpi cavernoși, independenți la nivelul rădăcinilor și alipiți la nivelul corpului, care prezintă o structură cavernoasă vasculară;

– *bulbii vestibulari* sunt situați pe părțile laterale ale vaginului, la nivelul lojei bulbo-clitoridiene (spațiul perineal superficial). Postero-medial față de aceștia se găsesc glandele vestibulare mari. Fața laterală, convexă, a bulbilor vestibulari este aco-

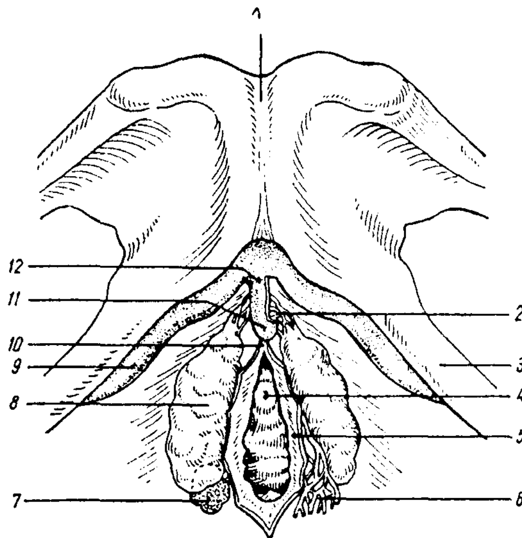


Fig. 8 – Organele erectile feminine.

1 – Simfiza pubiană; 2 – Rețea venoasă anastomotică între corpii erectili; 3 – Ramura ischiopubiană; 4 – Orificiul extern al uretrei; 5 – Labia mică secționată; 6 – Plex venos; 7 – Glanda vestibulară mare Bartholin; 8 – Bulbii vestibulului; 9 – Rădăcina clitorisului; 10 – Frâul clitorisului; 11 – Glandul clitorisului; 12 – Corpul clitorisului din care s-a secționat jumătatea stângă spre a se vedea dispoziția rețelei venoase anastomotice.

perită de m. bulbo-spongios, prin care vine în raport cu rădăcinile clitorisului. Fața medială vine în contact cu uretra și înconjoară vestibulul vaginului. Extremitatea anterioară sau vârful ajunge până la corpul clitorisului, iar cea posterioară sau baza vine în raport cu glanda vestibulară mare omolaterală.

Bulbii vestibulari prezintă o structură vasculară bogată, de tip cavernos, specifică aparatului erectil.

Vascularizația provine din *a. rușinoasă internă,* ram din a. hipogastrică, și din *aa. rușinoase externe,* ramuri din a. femurală, venele având denumiri similare și traiect invers.

Inervația senzitivă este asigurată de ramuri genitale ale *nn. ilio-inghinal, ilio-hipogastric* și *genito-femural* și de *n. rușinos.* Există și o componentă *vegetativă,* ce provine din *plexul hipogastric inferior.*

PERINEUL

Reprezintă ansamblul părților moi care închid strâmtoarea inferioară a bazinului osos. Are o formă romboidală, fiind împărțit de un plan care trece prin tuberozitățile ischiatice în *perineu anterior (urogenital)* și *perineu posterior (anal)* (1).

Din punct de vedere topografic, în structura perineului se descriu, de sus în jos, 3 componente anatomice (fig. 9, 10):

1. *diafragma pelviană,* formată din *mm. ridicători anali* și *mm. ischio-coccigieni,* tapetați pe fața lor superioară de *fascia pelvină parietală (fascie perineală profundă).* În ansamblu, are forma unei carene sau pâlnii, care prezintă în plan mediosagital în jumătatea anterioară, între marginile mediale ale mm. ridicări anali, o fantă – *hiatus urogenital,* și este închisă inferior de *m. sfincter anal extern;*

2. *diafragma urogenitală,* care are în ansamblu o formă triunghiulară, fiind prezentă doar la nivelul perineului anterior, în alcătuirea sa intrând *mm. transverși perineali profunzi* și *m. sfincter al uretrei,* cuprinși între cele două foițe ale *fasciei perineale mijlocii.* Are rolul de a închide spațiile libere ale hiatusului urogenital, lăsând să treacă și conductul vaginal, și oprindu-se tendinței de herniere descendentă a viscerelor pelviene;

3. *spațiul perineal superficial (loja bulbo-clitoridiană),* care conține *mm. transverși perineali superficiali, rădăcinile clitorisului* cu *mm. ischiocavernoși, bulbii vestibulari ai vaginului* și *glandele vestibulare mari,* învelite de *mm. bulbospongioși,*

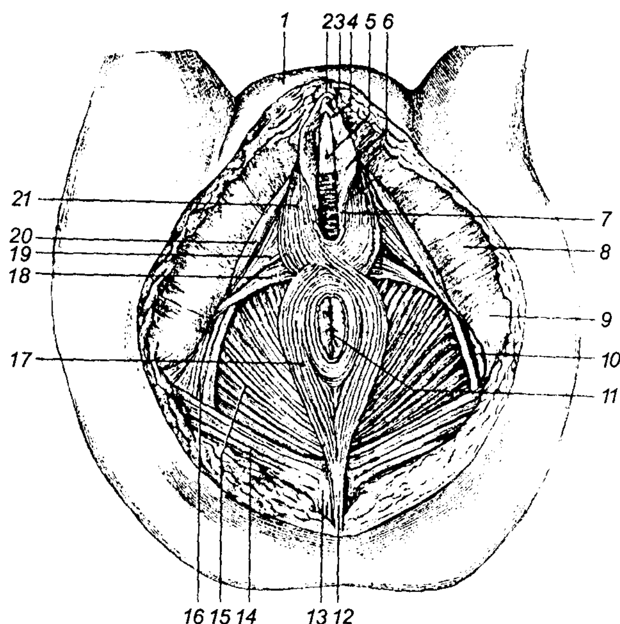


Fig. 9 – Mușchi perineului la femeie.

1 – muntele pubian; 2 – prepuțul clitorisului; 3 – glandul clitorisului; 4 – frâul clitorisului; 5 – orificiul extern al uretrei; 6 – labia mică; 7 – orificiul vaginal; 8 – ramul ischio-pubian; 9 – tuberozitatea ischiatică; 10 – mănunchiul vasculo-nervos rușinos intern; 11 – anusul; 12 – ligamentul anococcigian; 13 – coccisul; 14 – mușchiul fesier mare; 15 – mușchiul ridicător anal; 16 – fascia obturatorie; 17 – mușchiul sfincter anal extern; 18 – mușchiul transvers perineal superficial; 19 – mușchiul transvers perineal profund; 20 – mușchiul ischiocavernos acoperind rădăcina clitorisului; 21 – mușchiul ischiocavernos acoperind bulbul vestibular.

formațiuni tapetate pe fața inferioară de *fascia perineală superficială,* care se prelungește la nivelul perineului posterior cu *fascia cribriformă.*

Centrul tendinos ale perineului este o structură conjunctivală densă, cu formă piramidală, ocupând jumătatea inferioară a spațiului rectovaginal, baza sa fiind interpusă între orificiul vaginal și cel anal. La nivelul său își au inserția și se întrepătrund fasciculele următorilor mușchi: pubo-vaginal, transvers perineal profund, bulbo-spongios, transvers perineal superficial și sfincter anal extern, creând o structură anatomică cu rol esențial în asigurarea unei statici pelvi-genitale normale. Deteriorarea sa prin traumatisme obstetricale repetate duce la apariția colpocistocelului, colporectocelului, prolapsului genital.

La nivelul perineului posterior, între fața inferioară a diafragmei pelviene și fascia cribriformă, se găsește un spațiu anatomic larg, cu o formă aproximativ piramidală, cu baza situată distal,

denumit *fosă ischio-rectală*. Peretele *supero-medial* al acesteia este alcătuit din mm. ridicători anali și m. sfincter anal extern, care învelește canalul anal, iar peretele *supero-lateral* este reprezentat de fața medială a coxalului, în porțiunea corespunzând ischionului, acoperit de m. obturator intern.

Spațiul astfel delimitat este ocupat de *corpul adipos al fosei ischio-rectale,* care este separat de țesutul adipos subcutanat subiacent prin fascia cribriformă. Fosa ischio-rectală prezintă o prelungire *anterioară,* care se insinuează asemenea unui corn în spațiul liber dintre jumătatea anterioară a diafragmei pelviene și diafragma urogenitală, și o prelungire *posterioară,* care, depășind m. coccigian, comunică prin spațiul infrapiriform cu regiunea fesieră.

O secțiunea transversală la nivelul perineului anterior (fig. 10) relevă, în succesiune craniocaudală, următoarele elemente anatomice: fascia perineală profundă, mm. ridicători anali, prelungirea anterioară a fosei ischio-rectale, mm. transverși perineali profunzi cuprinși între cele două foițe ale fasciei perineale mijlocii, mm. ischio-cavernoși învelind rădăcinile clitorisului, mm. bulbo-spongioși învelind bulbii vestibulului vaginal, fascia perineală superficială, țesutul adipos subcutanat și formațiunile labiale ale vulvei.

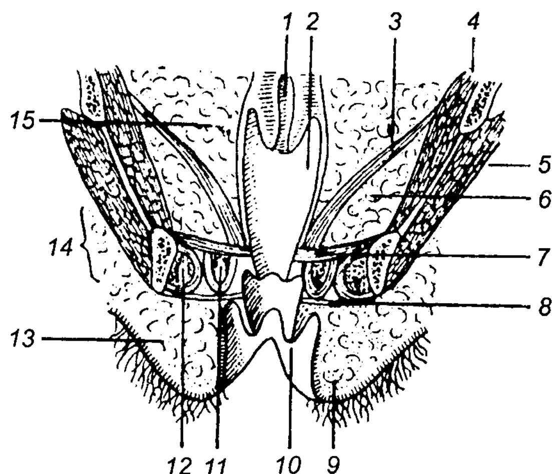


Fig. 10 – Secțiune frontală prin perineul anterior feminin.

1 – Colul uterin; 2 – Vagina; 3 – M. ridicător anal acoperit de fascia pelviană parietală; 4 – M. obturator intern; 5 – M. obturator extern; 6 – Prelungirea anterioară a fosei ischiorectale conținând corpul adipos; 7 – Diafragma urogenitală; 8 – Fascia perineală superficială; 9 – Labiile mari ale vulvei; 10 – Labiile mici ale vulvei; 11 – Bulbul vestibulului acoperit de M. bulbocavernos; 12 – Rădăcina clitorisului acoperită de M. ischiocavernos; 13 – Țesutul celular subcutanat; 14 – Loja bulbo-clitoridiană; 15 – Spațiul pelvisubperitoneal.

O secțiune similară la nivelul perineului posterior interceptează:

– fascia perineală profundă;

– supero-medial mm. ridicători anali (respectiv mm. coccigieni), iar mai jos mm. sfincter anal extern;

– lateral mm. obturatori interni care acoperă peretele porțiunii subiacente a coxalului;

– corpul adipos al fosei ischio-rectale, interpus între cei doi pereți;

– fascia cribriformă (prelungirea posterioară a fasciei perineale superficiale);

– țesutul adipos subcutanat și tegumentul.

Vascularizația și inervația perineului sunt asigurate în principal prin intermediul *pediculului vasculo-nervos rușinos intern.*

A. rușinoasă internă este ram posterior al a. hipogastrice, *vv. rușinoase interne* drenează în vena hipogastrică, iar *n. rușinos intern* are originea în segmentele medulare S_2-S_4. Împreună formează pediculul vasculo-nervos rușinos intern, care iese din pelvis prin partea medială a spațiului infrapiriform, ocolește lig. sacrospinos, reintrând în pelvis în spațiul găurii ischiatice mari, pentru a se situa, în traiectul său spre anterior, într-o dedublare a fasciei m. obturator intern *(canalul Alcock).* Acest pedicul asigură vascularizația și inervația tuturor structurilor anatomice perineale. Blocarea prin infiltrație cu xilină a n. rușinos intern la nivelul buclei de ocolire a lig. sacrospinos reprezintă un mijloc eficient de analgezie locoregională perineală.

BIBLIOGRAFIE

1. **Papilian V.** – Anatomia omului, vol. II, ediția a VI-a, p. 300-341, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1982.
2. **Pritchard J., MacDonald P.C., Gant N.F.** – *Williams Obstetrics,* 17th Edition, p. 7-77, ACC, 1985.
3. **Exarcu I.T.** – Fiziologia și fiziopatologia reproducerii umane, p. 70-194, Ed. Medicală, București, 1977.
4. **Rădulescu C.** – Ginecologie, p. 84-100 și 214-234, Ed. Medicală, București, 1988.
5. **Hole J.W.jr.** – *Essentials of Human anatomy and Physiology,* 3rd Edition, p. 489-513, WCD, 1989.
6. **Williams P.L., Warwick R.** – *Gray's Anatomy,* 36th Edition, Churchill Livingstone, 1980.
7. **Lansac J., Lecomte P.** – *Gynecology pour le praticien,* 4e Edition, p. 20-22, Simep, Paris, 1994.
8. **Berek J.S., Adashi e.Y., Hillard P.A.** – *Novak's Gynecology,* 12th Edition, p. 97-102, Williams & Wilkins, 1996.
9. **Ranga V, Exarcu I.T.** – Anatomia și fiziologia omului, p. 291-296, Ed. medicală, București, 1970.
10. **Sîrbu P., Chiricuță I., Pandele A., Setlacec D.** – Chirurgia ginecologică, vol. II, p. 674-700, Ed. Medicală, București, 1981.

ENDOMETRIOZA

D. PELINESCU-ONCIUL

Endometrioza este o boală cu caracter progresiv caracterizată de localizarea ectopică a glandelor și stromei endometriale.

EPIDEMIOLOGIE

Endometrioza este una dintre cele mai frecvente afecțiuni ginecologice, manifestându-se la femeile în perioada reproductivă și având drept consecință infertilitatea și modificarea în diverse grade a stării de sănătate a femeii.

Afectează 3-10% din femeile la vârsta reproducerii și 25-35% din femeile infertile. Este găsită la aproximativ 25% din operațiile ginecologice și reprezintă a doua cauză ca frecvență a indicației chirurgicale ginecologice la femeile în premenopauză (1).

ETIOLOGIE

Boala a fost descrisă încă din 1800, dar este denumită ca atare în 1927 de John Sampson, care a emis și prima teorie etiopatogenică.

Teoriile care încearcă să explice apariția insulelor ectopice de endometru sunt: (2)

a) Teoria transplantului

Emisă de Sampson în 1921, presupune că fragmente de endometru sunt transportate în timpul menstruației prin reflux tubar și se implantează în cavitatea peritoneală.

Explicația existenței focarelor de endometrioză la distanță ar sta în transportul sangvin și limfatic al fragmentelor endometriale.

b) Teoria metaplaziei

Aceasta teorie consideră că sub influența unor stimuli nespecifici, epiteliul celomic multipotent se poate metaplazia, cu apariția de glande de tip endometrial.

c) Teoria inducției

Teoria inducției presupune că substanțe chimice eliberate de endometrul uterin pot stimula mezenchimul nediferențiat, care produce glande endometriale și stromă.

d) Sindromul de folicul luteinizat nerupt

Teoria pleacă de la frecvența mare a unui tip special de disfuncție ovulatorie – foliculul luteinizat nerupt – asociat endometriozei. Concentrațiile reduse de estrogeni și progesteron în lichidul peritoneal, asociată sindromului, ajută implantarea celulelor endometriale, în timp ce concentrațiile mari asociate cu ovulația normală o impiedică.

Aceste teorii care privesc etiopatogenia endometriozei, conduc la ideea că toate aceste meca-

nisme descrise pot contribui la apariția bolii și gradul de participare al fiecăreia din ele diferă de la pacient la pacient.

Celulele și stroma endometrială pot fi răspândite prin mijloace mecanice sau pot apare ca urmare a metaplaziei, dar progresiunea bolii este influențată de mecanismele imune individuale.

La pacientele cu endometrioză s-au observat modificări în sensul deficienței atât a imunității mediate celular, cât și a celei umorale.

Această deficiență imună stă la baza apariției și progresiunii bolii.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Endometrioza este o boală cu evoluție lentă, dar progresivă.

Începe cu formarea de mici tumorete, endometrioame, care progresiv devin roșii și în final negre.

Cu progresia bolii pot determina formarea de aderențe și cicatrici care conduc la pelvisul înghețat.

Leziunile sunt cel mai frecvent limitate la pelvis, dar pot exista leziuni și în alte organe la distanță.

Cele mai frecvente localizări sunt în ordine: ligamentele utero-sacrate, ovarele, fundul de sac Douglas, domul vezicii urinare, ligamentele largi, mezosalpinx, focare intestinale și trompele uterine. În anexe pot apărea chisturi, uneori voluminoase, cu conținut brun ciocolatiu.

Microscopic se prezintă ca glande endometriale și stromă care suferă aceleași modificări ciclice cu endometrul normal intrauterin.

Există însă diferențe de receptivitate hormonală între implantele endometriozice și endometrul normal, ceea ce explică răspunsul diferit la terapia hormonală, implantele ovariene fiind deosebit de rezistente la terapie.

DIAGNOSTIC

Endometrioza trebuie suspectată la toate femeile cu infertilitate, suspiciunea crescând dacă acuză dismenoree, dispareunie și dureri pelvine.

Dismenoreea, dispareunia și durerea pelvină reprezintă trepiedul simptomatic tipic pentru endometrioză (3).

Dismenoreea este de obicei apărută după o perioadă cu menstruații nedureroase, iar durerea pelvină este accentuată premenstrual, putând fi difuză în pelvis, sau localizată cu iradiere în aria rectală.

Poate să apară asociat un *spotting* premenstrual, dar disfuncțiile menstruale nu sunt de regulă asociate endometriozei.

Există și forme care nu prezintă nici un fel de dureri.

Dacă există afectarea altor organe (rect, vezică, uter) pot apărea simptome specifice (dureri, hematurie, disurie) cu ciclicitate lunară.

Examinarea clinică este relevantă numai în formele severe.

Astfel uterul este frecvent în retoversie fixată, ovarele sunt mărite sau pot prezenta chisturi de diferite dimensiuni.

Ligamentele utero-sacrate pot fi scurtate, infiltrate, cu nodozități, ca fundul de sac Douglas, toate fiind foarte sensibile la palpare, în special premenstrual.

Ecografia nu este utilă decât în cazul chisturilor ovariene endometriozice, dar diagnosticul diferențial cu chistul luteal și uneori cu chistul dermoid sunt dificile (4).

Diagnosticul de certitudine este stabilit prin laparoscopie.

Laparoscopia evidențiază leziunile caracteristice, diagnosticul fiind relativ simplu. Se pot vedea implante albăstrui-brune sau papule, cu culori variate pe sau sub suprafața peritoneului și leziuni exofitice în fundul de sac Douglas, pe ligamentele utero-sacrate, pe peretele posterior al uterului și pe ovare.

Când leziunile sunt atinse cu pensa de biopsie, eliberează un lichid gros, brun, iar în formele avansate de endometrioză apar pseudochisturi ovariene conținând material ciocolatiu (endometrioame), acestea putând apărea însă și pe alte structuri pelviene.

În cazurile incipiente este mai dificil, pentru că leziunile tipice nu sunt încă prezente.

Pot atrage atenția modificările peritoneale: leziuni cu aspect de mici arsuri, arii echimotice, noduli cutați, congestia peritoneului, depozite de hemosiderină și prezența de lichid seros sau serosanghinolent în cantitate mare în fundul de sac.

Endometrioza poate fi suspectată și atunci când există aderențe peritoneale de origine inexplicabilă (5).

Laparoscopia sau explorarea chirurgicală permit stadializarea endometriozei.

ENDOMETRIOZA TRACTULUI DIGESTIV

Afectarea tractului digestiv este prezentă la 37% din femeile cu endometrioză pelviană. Cea mai frecventă afectare este cea recto-sigmoidiană, cea de ileon fiind foarte rară. Leziunile mici sunt asimptomatice, dar cele mari pot determina durere, obstrucție (prin angularea intestinului și cicatrici) și, deși evoluează rar spre lumenul intestinal, sunt descrise și perforații recto-sigmoidiene de origine endometriozică.

ENDOMETRIOZA TRACTULUI URINAR

Afectarea tractului urinar se întâlnește la aproximativ 16% din femeile cu endometrioză pelviană.

Cea mai frecventă localizare este cea vezicală, cu manifestări urinare de tip pseudocistită, hematurie, disurie.

Afectarea uterului este rară, dar serioasă, pentru că cicatricile formate pot determina obstrucție ureterală, care se dezvoltă insidios, rareori bolnavele având simptomatologie de tract urinar superior.

TRATAMENT

Endometrioza este o boală progresivă cu receptivitate hormonală, motiv pentru care la femeia aflată în perioada reproductivă este necesar întotdeauna și tratamentul hormonal (2)

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical conservator

Chirurgia conservatoare în endometrioză presupune înlăturarea focarelor endometriozice cu păstrarea uterului și a cel puțin unei anexe.

Chirurgia endometriozei este o chirurgie dificilă tehnic, care cere răbdare și deosebită acuratețe tehnică.

Chirurgia celioscopică - se adresează numai formelor ușoare și folosește electrocauterizarea (mono- sau bipolară), vaporizarea laser a endometrioamelor active vizibile și excizia.

Endometrioamele ovariene sub 5 mm diametru se biopsiază și apoi se coagulează sau vaporizează laser, zona de distrucție trebuind să cuprindă și 2-4 mm în țesut sănătos.

Dacă endometrioamele ovariene au dimensiuni între 5mm și 2 cm se rezecă și baza se electrocoagulează sau se vaporizează cu laser.

În cazul endometrioamelor între 2-5 cm se practică incizia chistului, aspirația conținutului și disecția peretelui chistic cu extirparea lui. Excepția de la regulă este reprezentată de cămașa chistului aderentă la vasele hilului ovarian, care se lasă pe loc și se electrocauterizează (6).

Dacă leziunea depășește 5 cm se poate tenta extirparea ei, însă dacă aceasta întâmpină dificultăți, se recomandă terapia în trei faze (7). Astfel, la prima intervenție laparoscopică se excizează toate leziunile care sunt posibil de extirpat, coagulat sau vaporizat, evitându-se toate manevrele care ar duce la sacrificii importante ovariene sau tubare.

Se administrează apoi tratament hormonal în scopul supresiei farmacologice timp de 3-9 luni.

După tratamnetul hormonal se procedează la o nouă laparoscopie, la care se înlătură țesuturile restante (care în urma tratamentului se reduc considerabil) și eventualele aderențe apărute. Implantele endometriozice peritoneale beneficiază de aceleași mijloace și metode.

Efectele chirurgiei laparoscopice sunt discutabile, datorită posibilității formării de aderențe și a leziunilor organelor vecine.

Chirurgia clasică – se adresează aderențelor și endometrioamelor mai mari de 2 cm. Obiectivul tratamentului chirurgical este să restaureze pe cât posibil normele anatomice ale organelor pelviene și să înlăture cât mai mult posibil din leziunile endometriozice active.

Este de preferat în endometrioza majoră diagnosticată celioscopic prealabil ca operația să fie precedată de o terapie hormonală de 2-3 luni, care facilitează actul operator.

După deschiderea cavității abdominale (prin incizie transversă joasă, dacă nu există tumori anexiale voluminoase sau suspiciunea afectării intestinale) se inspectează cu atenție pentru a stabili extensia și localizarea bolii.

După liza aderențelor se procedează la excizia leziunilor.

Leziunile ovariene mici, superficiale, se electrocoagulează sau vaporizează laser, endometrioamele ovariene mari se excizează cu refacerea ovarului cu sutură resorbabilă. În situațiile în care ovarul este acoperit în mare parte de endometrioză și ovarul colateral este normal, se poate practica ovarectomia.

Este important să se verifice extrem de atent hemostaza şi să se acopere suprafeţele peritoneale denudate, să se spele şi să se aspire conţinutul brun-ciocolatiu al endometrioamelor, eliberat accidental în peritoneu.

Tratamentul chirurgical radical

Acest tratament se adresează endometriozei simptomatice la femei care nu mai doresc copii sau la care extensia bolii este foarte mare, uneori cu afectarea serioasă rectosigmoidiană sau ureterală (2).

Chirugia radicală presupune histerectomie totală cu anexectomie bilaterală şi rezecţia tuturor focarelor endometriozice.

În cazul tratamentului chirurgical radical nu mai este necesar să se excizeze implantele mici superficial endometriozice rectosigmoidiene.

Leziunile mari, greu de distins de tumorile maligne şi care determină obstrucţia se excizează în ţesut sănătos, cu atât mai mult cu cât rareori se extind la lumenul intestinal, astfel că prin disecţia atentă până la submucoasă se poate evita deschiderea intestinului.

În cazurile cu obstrucţie ureterală se indică liza ureterului, iar dacă cicatricile sunt retractile şi obstructive, rezecţia cu anastomoză sau reimplantare.

Tratamentul medical

Se bazează pe proprietetea endometrului ectopic de a răspunde la tratament hormonal, putându-se realiza o supresie farmacologică.

Se folosesc următoarele grupe de substanţe:

Androgeni – se folosesc pentru suprimarea durerii la femeile care nu beneficiază de alte terapii sau de tratament chirurgical.

Hormonul folosit este metiltestosteronul (10 mg/zi, 30 de zile, apoi 5 mg/zi, 2-3 luni).

Progestative – se folosesc la femeile la care uzul estrogenilor este contraindicat, efectul lor fiind de decidualizare şi apoi de atrofie endometrială.

Se foloseşte medroxiprogesteron acetat 30 mg/zi timp de 3 luni sau forma parenterală de depozit, care se administrează 100 mg la 2 săptămâni 4 doze, apoi 200 mg lunar timp de 4-6 luni (Kistner). Efectul secundar cel mai frecvent este reprezentat de sângerările uterine prelungite.

Estroprogestativele – reprezintă terapia cea mai folosită, inducând endometrului starea de pseudogestaţie. Iniţial se produce reacţia deciduală, urmată în timp de necroza şi absorbţia tesutului endometrial.

Se folosesc în general pilule tip contraceptive orale combinate, administrate continuu.

O bună schemă de tratament este cea care foloseşte 1 tb/zi timp de 2 săptămâni, urmată de 2 tb/zi timp de 2 săptămâni, tratament continuat 6-12 luni.

Cele mai frecvente efecte secundare ale terapiei sunt: greaţa, tensiunea mamară, retenţia de lichide, creşterea în greutate şi uneori sângerări uterine, care pot fi stăpânite prin creşterea dozei.

Nu se administrează la femei cu fibroame, afectare hepatică, cancer de sân, antecedente tromboembolice, femei peste 35 de ani, fumătoare.

Danazolul – derivat sintetic de 17 alfa-etiniltestosteron, care are efect atrofic endometrial reversibil, foarte asemănător cu cel produs în menopauză.

Efectul supresiv al Danazolului se exercită pe hipotalamus, hipofiză, ovar, endometru.

Se administrează în doze de 400-800 mg/zi pe perioade de 4-6 luni.

Efectele secundare se datoresc activităţii androgenice şi supresiei axului hipotalamo-hipofizar: acnee, valuri de caldură, edeme, hirsutism, creştere în greutate, vaginită atrofică, uscăciunea cutanată (9).

Analogi de gonadotrofine – releasing hormon (GnRh) – realizează o supresie gonadotropă cu inhibiţie reversibilă a funcţiei ovariene – aşa-zisa ovarectomie medicală. Se administrează intravenos sau parenteral. Efectul este comparabil cu Danazolul, dar cu efecte secundare mult mai reduse.

Tratamentul hormonal se recomandă şi după terapia chirurgicală radicală o perioada de vreme, administrându-se estroprogestative, cu scopul inhibiţiei endometrioamelor reziduale. În cazurile în care nu s-a practicat tratament chirurgical radical, recăderile sunt aproximativ de 5-20% pe an, ajungând la 5 ani la un procent de recădere de 40, motiv pentru care supravegherea în timp a rezultatelor este necesară.

BIBLIOGRAFIE

1. **Barbieri R.L.** – *Etiology and epidemiology of endometriosis.* Am. J. obstetrics and Gynecology. 162,565,1990.
2. **Radulescu C.** – Endometrioza externă în ginecologie. Ed. Medicală 1995. 600-627.
3. **Rapkim A.J.** – *Pelvic pain and dismenorrhea în Novak's Gynecology,* 12th Edition, Baltimor Williams and Wilkins, 1996, 412-416.
4. **Adamson D.G.** – *Diagnosis and clinical presentation of endometriosis.* Am. J. Obstetrics add Gynecology. 162, 568,1990.

5. **Martin D.G., Hubert G.D., Van Den Zwaayr** – *Laparoscopic appearance of peritoneal endometriosis,* Fertil. Steril., 1989, 51: 63-67.
6. **Redwine S.L.** – *Conservative laparoscopic excision of endometriosis by sharp dissection,* Fertil., Steril., 1992, 56:628-633.
7. **Semm K.** – *Postoperative care after endoscopic abdominal surgery* - im. Semm K. , Friederich E.R. – *Operative hormonal of Endoscopic Abdominal Surgery.* Chicago, Year Book Medical publishers, 1987, 228-238.
8. **Williams T.J.** – *Endometriosis - în Te Linde's Operative gynecology,* 8-th Edition, Phillladelphia, J.B. Lippincott Company 1987, 468-472.
9. **Barbieri R.L.** – *Gonadotropin - releasing hormone agonista and estrogen - progesteron replacement terapy* - Am.J. Obstetrics and Gynecology, 162, 593,1990.

TULBURĂRI DE STATICĂ PELVIGENITALĂ

D. HUDIȚĂ, RALUCA HERA

INTRODUCERE

Tractul genital se află în strânsă corelație anatomică și embriologică cu tractul urinar încă din stadiile cele mai precoce ale dezvoltării lor. Vezica urinară este situată în contact direct cu peretele vaginal anterior, iar uretra este alipită acestuia. Toate aceste structuri, ca și alte structuri ale planșeului pelvin, constituie organe de risc în cursul sarcinii și nașterii.

Fiecare sistem de organe ale planșeului pelvin – urinar, genital, intestinal – traversează pelvisul și se exteriorizează printr-un orificiu propriu. Cu toate acestea, aceste sisteme sunt intricate din punct de vedere funcțional și anatomic (34). Tulburările fiecăreia din aceste componente trebuie evaluate în lumina impactului lor asupra funcției structurilor învecinate și a anatomiei funcționale a planșeului pelvin.

PROLAPSUL ORGANELOR GENITALE

Definiție. Clasificare

Prolapsul reprezintă deplasarea unuia dintre organele pelvine inferior și anterior față de poziția sa normală. Clasic, prolapsul se referă la deplasarea vezicii urinare, uterului sau rectului și este gradat pe o scală de 0-3 (sau 0-4); gradul crește direct proporțional cu severitatea prolapsului, 0 semnificând absența prolapsului iar 3 (sau 4) semnificând prolapsul total („procidența"). Toate formele de prolaps genital feminin sunt descrise luând ca organ de referință vaginul.

Prolapsul uterin reprezintă modificarea de statică ce constă în coborârea din micul bazin, prin hiatusul urogenital, a uterului. Datorită conexiunilor strânse cu vaginul și, prin intermediul acestuia, cu vezica urinară și uretra anterior, și cu fundul de sac

Douglas și rectul posterior, prolapsul uterin este asociat de cele mai multe ori cu alte forme de prolaps (cistouretrocel, enterocel, rectocel).

Prolapsul vaginal reprezintă alunecarea pereților vaginali prin hiatusul urogenital; el poate exista independent, poate fi asociat cu prolapsul uterin sau poate reprezenta începutul unui prolaps pelvin complex.

Terminologia prolapsului genital feminin este variată:

– *Colpocel* anterior/posterior – alunecarea izolată a pereților vaginali anterior/posterior.

– *Cistocel* – deplasarea spre inferior a vezicii urinare.

– *Colpocistocel* – alunecarea peretelui anterior al vaginului se produce solidar cu peretele posterior al bazei vezicii urinare.

– *Uretrocel* – coborârea uretrei și a joncțiunii cistouretrale împreună cu peretele vaginal.

– *Cistouretrocel* – cistocel care include și uretra în complexul prolabat.

– *Prolapsul uterin* – coborârea uterului și colului prin canalul vaginal spre vestibulul vaginal.

– *Rectocel* – protruzia rectului în lumenul vaginal posterior.

– *Enterocel* (elitrocel) – hernierea intestinului subțire în lumenul vaginal prin intermediul fundului de sac Douglas.

Acești termeni descriptivi sunt imprecişi și incompleți. Ei se referă la organele țintă (vezică, rect sau uter), fără a releva defectele specifice responsabile de alterarea suportului vaginal. Lipsa unei clasificări precise a defectelor de suport pelvin a împiedicat obținerea unor progrese în diagnosticul și tratamentul pacientelor cu prolaps. De aceea se recomandă evitarea exprimării prolapsului în grade, utilizând pe cât posibil repere anatomice fixe în descriere: planul himenal, spinele sciatice.

Clasificarea prolapsului uterin. Prolapsul uterin a fost clasificat în trei grade, în funcție de amploarea coborârii organului în raport cu introitul vaginal (24):

Gradul I (prolaps uterin incipient; descens uterin) – colul uterin este situat sau coboară la efort până la 2-3 cm deasupra introitului vaginal.

Gradul II (prolaps uterin parțial) – colul se vizualizează în orificiul vulvar sau se exteriorizează prin introit la efort; uterul este încă organ pelvin.

Gradul III (prolaps uterin total; prolaps uterin complet) – uterul nu mai este organ pelvin și este exteriorizat permanent sau se exteriorizează în întregime prin orificiul vulvar în ortostatism sau la efort, împreună cu pereții vaginali, vezica urinară și/sau rectul și fundul de sac Douglas.

Etiologie

Factorii favorizanți principali ai prolapsului organelor pelvine sunt reprezentați de:

– parturiția: copil mare, travaliu laborios, naștere asistată operativ, insuficiența activității fizice postpartum;

– factorul constituțional (boala țesutului conjunctiv);

– involuția postmenopauzală (deficit estrogenic);

– efortul fizic;

– ortostatismul prelungit;

– presiunea abdominală crescută: obezitate, afecțiuni respiratorii cronice, tumori pelvine;

– factorul iatrogen: histerectomie.

Simptomatologie

Pierderea suportului vaginal anterior conduce frecvent la hipermobilitate uretrală și eventual (nu obligatoriu) la IUE. Prolapsul pelvin asimptomatic nu necesită tratament, dar pacienta trebuie informată asupra pierderii suportului pelvin, care va putea necesita tratament în viitor. Prolapsul simptomatic se poate manifesta în diferite modalități. Simptomul cel mai frecvent este reprezentat de senzația de presiune sau de protruzie a unui organ prin vagin. Pacientele acuză durere lombară joasă și senzație de greutate. Toate aceste simptome se remit în decubit dorsal, sunt mai puțin evidente dimineața, se agravează în cursul zilei, în special după ortostatism prelungit. Anumite tipuri de prolaps se asociază cu simptome specifice. Prolapsul vaginal anterior voluminos sau prolapsul domului vaginal pot conduce la dificultăți în micțiune. În aceste cazuri, prolapsul voluminos se exteriorizează sub uretră, comprimând-o sau obstruînd-o, astfel încât golirea vezicii se realizează incomplet sau intermitent. Rectocelul poate conduce la golire rectală ineficientă, descrisă frecvent de pacientă ca simptom de constipație. Alte manifestări clinice pot fi: polakiuria, cistita, senzația de flatulență vaginală, dispareunia, leucoreea, sângerarea pe cale vaginală, ulcerul de decubit.

Examenul clinic

Examenul clinic genital al pacientelor cu prolaps decelează modificarea anatomiei vaginului:

– coborârea peretelui vaginal anterior;

– coborârea peretelui vaginal posterior;

– suportul deficitar al peretelui vaginal lateral;

– coborârea colului;

– coborârea domului vaginal până la exteriorizarea totală a vaginului prin introitul vulvar (la pacientele histerectomizate);

– modificarea lungimii totale a vaginului.

Examenul clinic trebuie să investigheze toate elementele suportului vaginal. Fiecare regiune anatomică a vaginului va fi descrisă separat și, *deoarece prolapsul se exacerbează aproape invariabil în ortostatism, pacienta va fi examinată în poziție ginecologică standard și în ortostatism,* cu un picior ridicat pe un suport. *Examenul rectovaginal* în ortostatism reprezintă modalitatea optimă de a decela un enterocel ocult.

În cazul prolapsului, examenul clasic cu valvele trebuie suplimentat cu examinarea țintită a vaginului cu ajutorul unui specul univalv (speculul Sims). Această examinare permite vizualizarea bună a fiecărui perete vaginal și a defectelor de suport vaginal, în special când natura prolapsului este neclară. Ca regulă generală, orice prolaps localizat în interiorul vaginului, deasupra planului inelului himenal, este de importanță limitată, în special când pacienta este asimptomatică.

Tratament

Prolapsul asimptomatic nu necesită tratament

Excepție constituie:

– cazurile cu IUE și prolaps, la care se intenționează suspensia chirurgicală a colului vezical;

– cistocelul voluminos asociat cu stază urinară și infecție urinară.

Prolapsul simptomatic poate fi tratat conservator sau chirurgical, cu indicații individuale. Exercițiile musculaturii pelvine nu s-au dovedit benefice pentru pacientele cu prolaps important.

Pesarul

Conduita conservatoare în prolaps constă de regulă în aplicarea unui pesar adecvat ca formă și mărime, pe un vagin bine estrogenizat.

Indicațiile utilizării pesarului vaginal sunt (14):

– contraindicația intervenției chirurgicale;

– ameliorarea simptomatologiei preoperator;

– dorința concepției;

– primul trimestru de sarcină;

– proba terapeutică de confirmare a diagnosticului clinic;

– test diagnostic.

Pacientele trebuie examinate periodic (la o săptămână după introducerea pesarului și apoi la fiecare 4-6 luni) și instruite individual asupra îngrijirii pesarului.

Chirurgia

Tratamentul clasic al prolapsului este cel chirurgical. Tipul intervenției chirurgicale depinde de tipul prolapsului. Obiectivul intervenției chirurgicale este amendarea simptomatologiei pacientei prin refacerea fiecărui element anormal al suportului pelvin într-o manieră rezistentă și durabilă. Majoritatea pacientelor cu prolaps prezintă defecte multiple, astfel încât este recomandată corecția tuturor defectelor în cursul aceleiași intervenții chirurgicale. Operațiile pentru prolaps se efectuează în general, dar nu totdeauna, prin abord chirurgical vaginal. Excepția este reprezentată de unele cazuri de IUE, al căror tratament este mai sigur printr-o intervenție pe cale abdominală.

Operații pentru prolapsul organelor genitale

Histerectomia vaginală. Prolapsul uterin este tratat de regulă prin histerectomie vaginală, care poate fi efectuată prin diferite tehnici. Avantajul histerectomiei vaginale constă în faptul că permite alte intervenții vaginale concomitent, fără alte incizii și fără a repoziționa pacienta (ex. colporafie anterioară și posterioară, cura enterocelului). Atenție deosebită trebuie acordată închiderii fundului de sac Douglas, utilizând *culdoplastia McCall* (fixarea ligamentelor uterosacrate și fasciei endopelvine în bontul vaginal), care asigură un suport pelvin suplimentar (18).

Operația Mancester/Fothergill. Operația Manchester, descrisă inițial în 1888 de Donald și modificată ulterior de *Fothergill,* reprezintă o alternativă a histerectomiei la pacientele cu prolaps uterin. Operația se asociază frecvent cu colporafie anterioară – posterioară. Intervenția este indicată la pacientele cu risc chirurgical și la pacientele care nu mai doresc păstrarea funcției de fertilitate.

Uteropexia. Uteropexia este indicată la paciente tinere, nulipare, prezentând prolaps uterin marcat și care doresc menținerea fertilității. Terapia chirurgicală este indicată în cazul eșecului terapiei conservatoare cu pesar. Tehnicile propuse sunt:

– *fixarea uterului la ligamentele sacrospinoase;*

– *uterosacropexia retroperitoneală abdominală* (sutura unei meșe sau fascii la ligamentele uterosacrate și apoi la ligamentul anterior al sacrului).

Există puține informații privind urmărirea pe termen lung a acestor paciente.

Cura chirurgicală a defectului paravaginal. Prolapsul vaginal anterior se tratează prin colporafie anterioară, plicaturând fascia endopelvină pe linia mediană, sub colul vezical. Dacă însă prolapsul vaginal anterior este consecința dizlocării laterale a fasciei endopelvine de pe peretele lateral pelvin, se obțin rezultate mai bune prin refacerea laterală. În cadrul acestei tehnici, fascia endopelvină este refixată la arcul tendinos pelvin prin intervenția numită *cura chirurgicală a defectului paravaginal* (26, 28).

Colporafia posterioară. Cura chirurgicală a prolapsului vaginal posterior pentru rectocel sau enterocel se efectuează pe cale vaginală, utilizând *colporafia posterioară.* Dacă se constată o deficiență la nivelul centrului tendinos al perineului și un vestibul vaginal beant, se poate efectua *perineorafie* sau *perineoplastie,* în care este incizată comisura vulvară posterioară, urmată de miorafia ridicătorilor anali, refăcând astfel suportul lateral al vestibulului vaginal.

Operații pentru prolapsul vaginal total

Se discută *prolapsul total al bontului vaginal* după histerectomie totală vaginală sau abdominală. Mai rar prolapsul vaginului și al colului restant pot apare după o histerectomie subtotală. Prolapsul vaginal total necesită teoretic obligatoriu corecție chirurgicală datorită mărimii prolapsului, tendinței sale de creștere și riscului (redus) de evisceraţie vaginală în cazurile neglijate. Prolapsul vaginal total constituie o problemă terapeutică dificilă mai ales la pacientele care solicită conservarea funcției sexuale.

Prolapsul bontului vaginal interesează bolta vaginului, fundul de sac Douglas (enterocel) și frecvent și pereții vaginali anterior (cistocel) și posterior (rectocel). În forma cea mai severă vaginul este complet eversat, exteriorizat în deget de mănușă prin orificiul vulvar.

Culdoplastia posterioară McCall. Procedeul este indicat în: (1) prolapsul moderat al bontului vaginal și vagin superior larg; (2) eversiunile complete ale vaginului. Metoda constă în suspendarea boltei vaginului la ligamentele uterosacrate, cu închiderea concomitentă a fundului de sac Douglas între ligamentele uterosacrate, fără disecția și excizia sacului de enterocel.

Colpectomia. Colpocleizisul. Sunt indicate pentru unele paciente, în special vârstnice inactive sexual, ducând o viață sedentară. Tehnica constă în extirparea limitată a unui lambou vaginal în sens longitudinal și închiderea spațiului.

Colpopexia. Procedeul este indicat la pacientele tinere și care doresc menținerea funcției sexuale. Abordul chirurgical este transvaginal sau transabdominal. Abordul transvaginal efectuează colpopexia sacrospinoasă transvaginală: prolapsul total vaginal este corectat prin sutura unilaterală a domului vaginal la ligamentul sacrospinos. Abordul transabdominal efectuează colposacropexia transabdominală: domul vaginal este suspendat de la ligamentul longitudinal anterior, în lungul sacrului, cu ajutorul unei meșe artificiale suturată la vagin și retroperitoneal la sacru. Ambele operații au o rată mare de succes în resuspendarea domului vaginal (2, 20).

INCONTINENȚA DE URINĂ

Definiție. Clasificare

Incontinența de urină (IU) este definită ca pierderea involuntară de urină care reprezintă o problemă socială sau de igienă și care poate fi demonstrată obiectiv (1). IU este un simptom, nu un diagnostic.

Clasificarea etiopatogenică a IU este detaliată în tabelul I.

TABELUL I

Clasificarea etiopatogenică a incontinenței de urină*

I. Incontinența extrauretrală	
A. Congenitală 1. Ureter ectopic 2. Extrofie vezicală 3. Alte 4. Combinații complexe	A. Dobândită (fistule) 1. Ureterală 2. Vezicală 3. Uretrală
II. Incontinența transuretrală	
A. Incontinența de efort genuină 1. Disjuncția colului vezical (hipermobilitate anatomică) 2. Disfuncția sfincteriană intrinsecă 3. Combinații A. Hiperactivitatea detrusorului (disinergia detrusorului) 1. Instabilitatea idiopatică a detrusorului 2. Hiperreflexia neuropatică a detrusorului A. Incontinența mixtă B. Retenția urinară cu distensie vezicală și pierdere de urină „prin prea plin" 1. Incontinența de efort genuină 2. Hiperactivitatea detrusorului asociată cu contractilitate scăzută 3. Combinații A. Diverticul uretral B. Anomalii congenitale uretrale (ex.: epispadias) C. Relaxare uretrală necontrolată („instabilitate uretrală") D. Incontinența funcțională și tranzitorie	

* după Wall, 1996

Diagnostic

Evaluarea inițială a majorității pacientelor prezentând IU nu este dificilă, dar necesită revizuirea sistematică a tuturor cauzelor posibile. Algoritmul evaluării de bază cuprinde:

1. Anamneza.
2. Examenul fizic.
3. Examenul de urină, inclusiv urocultură și citologie.
4. Măsurarea reziduului urinar postmicțional.
5. Diagrama vezicală (raportul frecvență/volum).

După efectuarea acestor etape de diagnostic, unele paciente vor necesita studii urodinamice în scopul definitivării profilului biofizic vezical preterapeutic.

Anamneza

Fiecare pacientă incontinentă necesită o anamneză minuțioasă, incluzând istoricul simptomatologiei, antecedentele personale patologice medicale și chirurgicale, medicația curentă. Simptomul principal va fi detaliat: frecvența pierderii de urină, volumul urinii pierdute, factorul declanșator al pierderii de urină, factorii agravanți și amelioranți, tratamente efectuate.

Afecțiunile sistemice implicate direct în producerea IU sunt: diabetul zaharat; insuficiența cardiovasculară; afecțiunile pulmonare cronice; afecțiunile neurologice acute sau cronice care afectează axul neurologic; anomaliile genitourinare.

Numeroase *droguri* afectează tractul urinar inferior (7, 22): sedativele (benzodiazepinele); alcoolul; drogurile anticolinergice (antihistaminice, antidepresive, antipsihotice, opiacee, antispastice, antiparkinsoniene); agenții alfa-adrenergici; agenții alfablocanți; blocanții canalelor de calciu.

Examenul fizic

Examenul fizic al pacientei cu IU trebuie să vizeze decelarea afecțiunilor generale care pot afecta tractul urinar inferior. Examenul genital, inclusiv evaluarea suportului uretral, este de importanță crucială:

1. Pacienta trebuie examinată cu *vezica urinară plină.*

2. Obiectivarea semnelor fizice de IUE se efectuează cu ajutorul *testului de stres la tuse:* pacienta în ortostatism, cu membrele inferioare depărtate la distanța umerilor, tușește repetat; apariția pierderii de urină trebuie confirmată de pacientă ca fiind simptomul pentru care a solicitat consultul. Multe femei multipare, ca și numeroase femei cu micțiuni imperioase datorate hiperactivității detrusorului, pot pierde urină în cursul testului de stres la tuse, dar nu consideră acest simptom o problemă de sănătate. Pentru a fi relevante, semnele examenului clinic trebuie incluse în contextul anamanezei pacientei.

3. *Acuzele pacientei trebuie reproduse de medicul examinator și trebuie confirmate de pacientă, în special dacă se intenționează o intervenție chirurgicală.*

Testele de incontinență (după Rebedea, 1981)

– **Manevra valvei** reprezintă întreruperea pierderii de urină la efort când se împinge colul uterin cu ajutorul unei valve așezate în fundul de sac vaginal anterior.

– **Manevra pensei** se încearcă atunci când testul anterior este negativ. Cu ajutorul unei pense se prinde colul uterin și în timpul efortului se împinge în direcția promontoriului. Prin această manevră se ridică planșeul vezical, evidențiindu-se eventualele deficite ale conexiunilor vezicogenitale. Pozitivarea manevrei (amendarea IU) pledează pentru pierderea în totalitate a legăturilor vezicogenitale.

– **Testul Bonney** teoretic realizează diferența între IUE și hiperactivitatea detrusorului. După Bonney, IU este de efort și beneficiază de o intervenție chirurgicală, dacă pierderea de urină este stopată când se introduc două degete în vagin de o parte și de alta a uretrei și se împing extremitățile lor spre pubis.

– **Testul Magendie** evaluează mecanismul sfincterian uretral. O sondă canelată introdusă în uretră, la femeia în decubit dorsal, în condiții normale este orizontală. În cazul coborârii joncțiunii cistouretrale, sonda introdusă realizează cu orizontala un unghi de 30-40°, care în timpul efortului de screamăt crește la 50-80°. Dacă la introducerea sondei se simte buza posterioară a colului vezical și este necesară coborârea sondei și deprimarea peretelui inferior al uretrei pentru a putea pătrunde în vezică, se consideră că mecanismul sfincterian uretral este păstrat. Dacă sonda pătrunde fără obstacol în vezică se consideră că mecanismul sfincterian este afectat.

– **Testul Narik** este util pentru obiectivarea IU și aprecierea gravității acesteia. Se umple vezica urinară cu 300 ml ser fiziologic colorat cu albastru de metilen. Dacă în poziție ginecologică se constată în timpul efortului de tuse pierdere de urină prin meatul urinar, se stabilește diagnosticul de IUE. Dacă nu apare pierderea de urină se trece la al doilea timp al probei. Se lasă un torșon la vulvă, se ridică pacienta în ortostatism, cu membrele inferioare apropiate și i se cere să tușească puternic. Prezența pierderii de urină în acest timp al probei denotă IUE ușoară. Absența pierderii de urină determină trecerea la al treilea timp al probei. Pacienta se urcă pe scărița mesei ginecologice și sare de pe ea. Evidențierea pierderii de urină în acest timp al probei denotă IUE foarte ușoară.

Examenul de urină

Examenul sumarului de urină și microscopia sedimentului urinar sunt necesare pentru a exclude infecția, tulburările metabolice, afecțiunile renale. Se efectuează:

1. *Urocultura*
2. *Citologia urinară*
3. *Sedimentul urinar*

Măsurarea reziduului urinar postmicțional

Golirea vezicală incompletă reprezintă o cauză frecventă de IU. Pacientele cu reziduu urinar postmicțional mare prezintă o capacitate funcțională redusă a vezicii datorită spațiului mort ocupat în vezică de urina reținută.

Reziduul postmicțional mare contribuie la IU prin:
- creșterea presiunii intraabdominale;
- contracții ale detrusorului;
- coexistența celor două situații.

Pacientele cu reziduu urinar postmicțional crescut trebuie să urmeze o schemă de auto-cateterizare aseptică, intermitentă, pentru a ameliora golirea vezicii. În multe cazuri, această tehnică poate reprezenta singura terapie de corecție a IU și de prevenire a infecțiilor recurente ale tractului urinar.

Diagrama vezicală frecvență/volum

Diagrama vezicală frecvență/volum reprezintă o înregistrare a micțiunilor efectuată de pacientă timp de câteva zile. Pacienta notează pe diagramă ora fiecărei micțiuni și cantitatea de urină eliminată într-un recipient gradat. Se notează ora fiecărui episod de IU, precum și simptomele sau activitatea care au însoțit pierderea de urină. După caz, pacienta este instruită să-și monitorizeze aportul de lichide.

Diagrama vezicală frecvență/volum evidențiază în mod fidel excreția urinară pe 24 ore, numărul zilnic total de micțiuni, volumul micțional mediu și capacitatea funcțională a vezicii (volumul micțional maxim eliminat într-o zi obișnuită). Aceste observații permit clinicianului să confirme prin date obiective acuzele pacientei legate de frecvența micțională și/sau de volumul de urină eliminat.

Ca regulă, volumul de urină eliminat zilnic trebuie să fie 1 500-2 500 ml, cu o medie a volumului micțional de aproximativ 250 ml, o capacitate funcțională a vezicii (volum micțional maxim) de 400-600 ml și o frecvență de 7-8 micțiuni pe zi. Diagrama vezicală stă la baza conduitei conservatoare în IU, ce are ca principii controlul aportului de lichide și modificarea obiceiurilor micționale.

Studii urodinamice

Principial, un studiu urodinamic reprezintă orice metodă care conferă informații obiective despre funcția tractului urinar inferior (36).

1. Testul de umplere vezicală

Dacă o pacientă care acuză IU se prezintă pentru examinare cu vezica urinară goală, se pot obține numeroase informații prin simplul *test de umplere vezicală* (37). Pacienta urinează și măsoară volumul urinar. Urina reziduală poate fi măsurată prin cateterizare cu sonda vezicală. Utilizând același cateter, se umple apoi vezica cu apă sterilă sau ser fiziologic, cu o rată de 60-75 ml/min, până la atingerea capacității vezicale funcționale. Dacă pacienta prezintă imperiozitate de a urina asociată cu pierderea urinii în cursul umplerii vezicale, diagnosticul foarte probabil este *micțiune imperioasă* motorie determinată de hiperactivitatea detrusorului. Dacă pacienta pierde o cantitate mică, izolată, de urină, concomitent cu efortul de tuse, iar această pierdere de urină este decelată repetat și confirmată ca fiind problema pentru care pacienta a solicitat consultul, diagnosticul este *incontinență de efort.* Investigații suplimentare sunt necesare pentru pacientele care prezintă *incontinență mixtă* (prezența combinată a micțiunilor imperioase și IUE), pentru cele care prezintă pierdere prelungită de urină la efortul de tuse (sugestiv pentru contracția detrusorului indusă de tuse), sau pentru pacientele ale căror acuze nu pot fi verificate.

2. Studiile urodinamice multicanal

Studiile urodinamice multicanal realizează un profil biofizic al funcției vezicii urinare și uretrei; aceste studii sunt elocvente doar dacă sunt interpretate în contextul anamnezei și examenului clinic, altminteri informațiile furnizate sunt nefolositoare și irelevante. Este descrisă o mare varietate de studii privind funcția vezicii și uretrei. Aceste studii includ uroflowmetria, cistometria de umplere, studiile micționale presiune-flux (cu și fără electromiografie simultană a planșeului pelvin), profilometria presiunii uretrale și determinarea presiunii de incontinență (de pierdere).

3. Cistometria

Cistometria este tehnica prin care se măsoară relația presiune/volum la nivelul vezicii urinare. Este împărțită în două faze: cistometria de umplere și cistometria funcțională (studiul presiune-flux). Cistometria simplă constă în măsurarea presiunii vezicale în cursul umplerii acesteia. Deoarece vezica urinară este un organ intraabdominal, presiunea înregistrată în vezică reprezintă o combinație de presiuni, la care contribuie în special presiunea creată prin activitatea proprie a detrusorului și presiunea exercitată de greutatea conținutului intraabdominal înconjurător asupra vezicii urinare (ex. uterul, intestinele, screamătul, activitatea fizică). De aceea se utilizează tehnica *cistometriei de sustracție.*

Cistometria de sustracţie (CS)

CS are scopul de a măsura presiunea exercitată în vezică de activitatea muşchiului detrusor. CS se efectuează prin măsurarea *presiunii intravezicale totale* (*P*ves) cu ajutorul unui cateter de presiune vezical, aproximarea *presiunii intraabdominale* (*P*abd) prin măsurarea presiunii rectale sau vaginale, şi utilizarea unui instrument electronic de sustracţie a ultimei valori din prima, rezultând *presiunea adevărată a detrusorului* (*P*det) sau presiunea sustrasă: *Pdet = Pves – Pabd.*

Măsurătorile pot fi efectuate cu ajutorul unui cateter de presiune costisitor – microtransductor electronic, sau cu ajutorul unui sistem de presiune pe principiul fluidelor.

a) Profilul de presiune uretral

Testele urodinamice specifice permit evaluarea cantitativă a integrităţii sfincteriene.

Profilul de presiune uretral are ca obiectiv măsurarea închiderii uretrale. Mecanismul continenţei presupune ca presiunea uretrală să fie mai mare decât presiunea vezicală. *Profilul de presiune uretral* este realizat prin extragerea lentă a unui cateter din vezica urinară plină în uretră. Presiunea de închidere uretrală (*P*close) reprezintă diferenţa între presiunea uretrală (*P*ure) şi presiunea vezicală (*P*ves): *Pclose = Pure – Pves.* În general, profilul de presiune uretral reprezintă un test cu valoare clinică limitată.

b) Testul presiunii de pierdere a urinii

Un test mai promiţător pare a fi testul presiunii de pierdere a urinii (19). Principiu: presiunea necesară producerii IUE este corelată cu gradul de severitate al IUE şi cu forţa unităţii sfincteriene. Presiunea de pierdere reprezintă presiunea intravezicală (uneori intraabdominală) măsurată în momentul apariţiei IUE.

Incontinenţa urinară de efort (IUE)

IUE apare în cursul perioadelor de presiune intraabdominală crescută (ex. strănut, tuse, activitate fizică), atunci când presiunea intravezicală depăşeşte presiunea la care poate rezista mecanismul de închidere uretrală, rezultând pierderea de urină. IUE este forma cea mai frecventă de IU transuretrală la femeie. Termenul de IUE – „incontinenţă de stres" – se referă la trei entităţi distincte: simptom, semn şi boală (7). Neevaluarea diferenţelor între aceste trei entităţi poate conduce la erori.

Clasificare

Clasificarea Ingelman-Sundberg recunoaşte trei grade ale IUE:

Gradul 1 – pierderea de urină apare rar şi numai la eforturi mari (tuse, strănut, râs, activitate fizică mare).

Gradul 2 – pierderea de urină este mai frecventă şi apare la eforturi mai mici (mers, alergat, urcat scări).

Gradul 3 – pierderea de urină este permanentă şi în repaus.

Simptome şi semne

Simptomul IUE reprezintă acuza pacientei – pierderea de urină în cursul creşterii presiunii intraabdominale. Acest tip de pierdere de urină poate rezulta în urma unor condiţii variate: IUE genuină, contracţia detrusorului, golirea vezicală incompletă, diverticul uretral. Acuza pacientei trebuie confirmată prin mijloace obiective. Este prohibită intervenţia chirurgicală pentri IUE având ca indicaţie numai simptomatologia. Semnul IUE se referă la obiectivarea fizică a pierderii de urină în condiţiile creşterii presiunii intraabdominale (ex. tuse) în cursul examinării pacientei. Evidenţierea pierderii de urină la efort în cursul examinării nu reprezintă IUE clinică. Conform definiţiei Societăţii Internaţionale de Continenţă, incontinenţa se afirmă atunci când pierderea de urină devine o problemă socială sau de igienă (7).

IUE genuină

IUE „genuină" este un termen tehnic specific care desemnează diagnosticul urodinamic al IUE (7). IUE genuină este afirmată atunci când pacienta prezintă pierdere de urină obiectivabilă prin aceea că presiunea intravezicală depăşeşte presiunea maximă uretrală de închidere, în absenţa contracţiei detrusorului. Acest termen poate fi utilizat doar pentru pacientele care au efectuat teste urodinamice şi care au îndeplinit condiţiile de testare, demonstrând că pierderea de urină este cauzată de închiderea uretrală ineficientă în cursul perioadelor de presiune intraabdominală crescută. Acest diagnostic urodinamic trebuie analizat în contextul acuzelor pacientei.

Evaluarea clinică a importanţei suportului extrinsec şi funcţiei uretrale intrinseci, a condus la clasificarea IUE din punct de vedere chirurgical în două tipuri:

1. IUE produsă prin hipermobilitatea anatomică a uretrei, care determină închiderea uretrală deficitară la efort; această formă este prevalentă, reprezentând 80-90% din totalul IUE;
2. IUE produsă prin slăbirea sau deficienţa sfincteriană intrinsecă; acest tip este mai rar şi mai complicat de tratat.

Cu toate că acest concept este util, în majoritatea cazuri pacientele nu pot fi incluse într-o singură categorie, fiind afectate intricat de ambele aspecte din punct de vedere clinic. Problema este de a decide care factor predomină, deoarece decizia are un rol hotărâtor asupra tipului de tratament adoptat.

Tratamentul nonchirurgical

Închiderea uretrală este influențată de numeroși factori extrinseci și intrinseci: chirurgia nu este singura opțiune terapeutică și nu este întotdeauna cea mai bună alegere. Conduita nonchirurgicală în IUE se bazează pe influența factorilor determinanți ai acestei afecțiuni: reducerea factorilor agravanți (ex. obezitatea, fumatul, aportul lichidian excesiv) sau stimularea activă a planșeului pelvin pentru a compensa presiunea intraabdominală crescută: modificări adaptive ale poziției, reabilitarea musculaturii pelvine, ameliorarea statusului estrogenic, administrarea de agenți alfa-adrenergici, montarea unui dispozitiv de îmbunătățire a suportului uretral, stimularea electrică.

Terapia medicamentoasă

Drogurile alfa-adrenergice. Tonusul uretrei și colului vezical este menținut în mare parte prin activitatea alfa-adrenergică a sistemului nervos simpatic. De aceea, în tratamentul IUIE se utilizează numeroși agenți farmacpologici cu rate de succes. Dezavantajul acestor droguri este că au efect sinergic de creștere a tonusului vascular, putând conduce la HTA, deseori coexistentă la femeile postmenopauzale cu IUE.

Terapia estrogenică. La femeile postmenopauzale cu atrofie urogenitală prin deficit estrogenic și fenomene de IUE este indicată terapia de substituție hormonală ca parte integrantă a protocolului terapeutic, dacă nu există contraindicații. Se remarcă frecvent dispariția acuzelor de incontinență, polakiurie, disurie; de asemenea, terapia de substituție estrogenică amplifică receptivitatea alfa-adrenergică la nivelul uretrei (10).

Tratamentul chirurgical

Operațiile pentru IUE se clasifică în patru categorii principale (13, 29, 33):

1. Colporafia anterioară clasică.

2. Operații de suspensie, care realizează cura chirurgicală a IUE datorată hipermobilității anatomice:

– operația de suspensie retropubiană a colului vezical;

– procedee de suspensie cu acul.

3. Operații indicate în IUE datorată slăbirii sau disfuncției sfincteriene intrinseci:

– operații cu ansă;

– injecții periuretrale.

4. Operații de necesitate:

– operații cu ansă în scop obstructiv;

– implantarea unui sfincter urinar artificial;

– deviere urinară.

1. Colporafia anterioară

Refacerea vaginală anterioară este cea mai veche operație pentru IUE în ginecologie, fiind descrisă de *Howard Kelly* în 1914 (15). Principiul intervenției este închiderea colului vezical utilizând suturile de plicatură periuretrală Kelly. Această operație a rămas intervenția standard de primă intenție în IUE până la mijlocul secolului și este încă practicată de mulți chirurgi ginecologi ca operație standard pentru colpocistocel. Avantajul principal al acestei operații îl constituie abordul pe cale vaginală, intervenția putând fi efectuată și la femei vârstnice. De asemenea, permite efectuarea operației concomitent cu alte intervenții pe cale vaginală, cum ar fi histerectomia vaginală pentru prolaps uterin. *Dezavantajul majorității tehnicilor de colporafie anterioară este lipsa unei bune rezistențe pe termen lung.* Rata de succes pe termen lung a colporafiei anterioare este apreciată cu 35-65% ca fiind inacceptabil de redusă. *Colporafia anterioară trebuie rezervată în primul rând pacientelor care prezintă cistocel și nu au IUE semnificativă.*

2. Chirurgia retropubiană a colului vezical. Suspensii cu acul

Uretropexia retropubiană

Era modernă a chirurgiei retropubiene pentru IUE a început în 1949, când *Marshall, Marchetti și Krantz* au descris tehnica suspensiei uretrale la un bărbat cu incontinență după prostatectomie (17). *Ulterior au fost descrise o varietate de modificări ale acestei operații, toate având cel puțin două caracteristici comune: (1) sunt efectuate printr-o incizie abdominală joasă în spațiul Retzius; (2) realizează fixarea fasciei endopelvine periuretrale/perivezicale la anumite structuri de susținere ale pelvisului anterior.*

Astfel, în *operația Marshall-Marchetti-Krantz,* fascia periuretrală este fixată la periostul peretelui posterior al simfizei pubiene. *Colposuspensia Burch* realizează fixarea fasciei de la nivelul colului vezical la ligamentele iliopectinee Cooper (8, 9). *Operația de refacere paravaginală* refixează fascia endopelvină laterală din lungul uretrei și vezicii, la arcul tendinos al fasciei pelvine (26, 27). *Procedeul de fixare vagino-obturatorie Turner-Warwick* atașează fascia endopelvină sau vaginul sau ambele, la fascia mușchiului obturator intern (11, 30). Toate aceste operații efectuează cura chirurgicală a IUE prin corectarea hipermobilității anatomice a uretrei și colului vezical. Rata de succes pe termen lung a acestor operații ca procede primare pentru tratamentul IUE este 80-90% (6, 12, 31).

Uretropexia transvaginală

Prima suspensie cu acul a fost efectuată de ginecologul *Dr. Armand Pereyra,* în 1959 (23), dar numeroși urologi au modificat ulterior tehnica. Termenul de „suspensie cu acul" semnifică procedeul de suspensie a uretrei și colului vezical cu ajutorul unei tehnici care implică plasarea unor suturi între vagin și peretele abdominal anterior, utilizând un ac lung special.

Uretrocistopexia directă pe cale vaginală

Uretrocistopexia directă pe cale vaginală – procedeul *Dan Alessandrescu* – a fost comunicată în 1967. Constă în efectuarea unei incizii tip Crossen a peretelui vaginal anterior, urmată de evidențierea țesuturilor parauretrale care se ancorează cu fire de ață, prin spațiul Retzius, retrosimfizar, până deasupra aponevrozei mușchilor drepți abdominali, suprasimfizar.

3. Procedee cu ansă. Injecții periuretrale

Operații cu ansă

Operațiile cu ansă sunt utilizate în principal pentru pacientele cu IUE complicată, datorată de regulă distrucției sau disfuncției sfincteriene intrinseci. Maxim 15-20% din pacientele cu IUE necesită un procedeu cu ansă pentru tratament. Indicațiile intervențiilor cu ansă sunt:

– IUE obiectivabilă, cu suport uretral normal, sau IUE cu presiune scăzută de pierdere urinară.

– IUE la paciente care depun efort fizic mare la locul de muncă.

– IUE la paciente cu afecțiuni pulmonare cronice obstructive severe.

– Prolaps de bont vaginal posthisterectomie.

Principiul acestor operații este de a conferi suport uretral, dar în primul rând comprimă lumenul uretral la nivelul colului vezical, compensând mecanismul deficitar de închidere uretrală; în concluzie, crează un grad de obstrucție extrinsecă.

Injecții periuretrale

Un tratament mai puțin invaziv al insuficienței uretrale intrinseci are ca obiectiv refacerea închiderii uretrale prin injectarea unui material în jurul țesuturilor periuretrale (3, 4, 5, 16, 21). Progresele recente în domeniul chimiei au permis producerea unor materiale speciale pentru procedeele injectabile: politetrafluoretilen pastă (Polyfet) și colagen bovin glutaraldehidic cross-lincat (Contigen). Succesul pe termen lung al acestor intervenții nu este studiat.

4. Operații de necesitate

Momentul optim pentru cura IUE îl reprezintă operația inițială. Intervențiile ulterioare au o rată de succes din ce în ce mai mică (35). Operațiile de necesitate se efectuează de regulă la pacientele incontinente care prezintă uretră cicatricială, fibrozată, nefuncțională. Procedeele includ:

– injecții de colagen periuretral;

– plasarea unei anse obstructive, pacienta evacuându-și vezica prin autocateterizare tot restul vieții;

– implantarea unui sfincter urinar artificial (38);

– deviere urinară.

Incontinența recidivantă

Cauzele IU recidivante sunt:

1. *Factorul chirurgical:* indicație nejudicioasă; procedeu incorect; tehnică chirurgicală insuficientă; tratament postoperator insuficient.

2. *Factorul pacientă:* țesuturi slabe; cicatrizare vicioasă; afecțiune neuromusculară congenitală/dobândită; mobilizare precoce.

3. *Factorul tehnic:* suturi insuficiente; fixare inadecvată a suturilor; poziționare incorectă a suturilor; hematom/infecție postoperatorie.

4. *Factorul psihic:* sindrom nevrotic.

5. *Factori de novo:* instabilitatea detrusorului nou apărută; denervarea vezicii; incontinență prin prea plin; cicatrizare vicioasă; fistule; fibroză postoperatorie a uretrei.

ALTE TULBURĂRI DE STATICĂ PELVINĂ

Prolapsul bontului cervical

Prolapsul bontului cervical după histerectomie subtotală se întâlneşte rar, datorită restrângerii indicaţiilor acestei intervenţii. Se recomandă extirparea colului prolabat şi suspendarea boltei vaginale printr-unul din procedeele descrise anterior. Prezenţa frecventă a unui enterocel impune şi cura acestuia. Intervenţia este consolidată prin colporafie anterioară şi colpoperineoplastie. Dcă se intenţionează o intervenţie chirurgicală pe cale abdominală pentru alte leziuni, se poate efectua suspensia bontului cervical prin procedeul de sacro-cervicopexie, cu meşă de mersilen, teflon sau fascia lata, după controlul oncologic prealabil al bontului cervical.

Alungirea hipertrofică a colului uterin

Alungirea hipertrofică a colului uterin reprezintă prolabarea colului uterin mult alungit, în afara orificiului vulvar, împreună cu pereţii vaginali. Tratamentul este chirurgical, diferenţiat în funcţie de patologia colului şi organelor genitale interne. Dacă colul este normal şi nu există patologie genitală asociată, se recomandă amputaţia înaltă a colului prolabat şi culdoplastie McCall. Dacă alungirea hipertrofică a colului se asociază cu patologie genitală, se recomandă extirparea uterului şi colului alungit totdeauna pe cale abdominală, Douglasectomie şi fixarea bontului vaginal după procedeul Burch sau prin colposacropexie. Intervenţia se încheie cu colpoperineoplastie.

Prolapsul ovarian

Prolapsul ovarian este o formă particulară a tulburărilor de statică pelvină, caracterizat prin durere cronică pelvină. Din punct de vedere anatomic se întâlneşte un ovar cu mobilitate excesivă, localizat în pelvis, care în ortostatism se situează la nivelul limitei între corpul şi colul uterin. Se asociază frecvent cu varicele venei ovariene (similitudine cu varicocelul la bărbat). *Simptomatologia* este reprezentată de dureri difuze independente de ciclul menstrual, uni- sau bilateral, suprasimfizar, iradiate lombar sau la nivelul coapsei şi care se exacerbează la ridicarea greutăţilor, hiperperistaltism intestinal, contact sexual. *Diagnosticul* de suspiciune îl realizează examenul clinic, prin poziţia ovarului şi durerea tipică la mobilizarea ovarului către peretele excavaţiei. Diagnosticul de certitudine este conferit de laparoscopie. Diagnosticul diferenţial cel mai important este cu anexita cronică.

Tratamentul îl constituie laparoscopia diagnostică. Fixarea ovarului în aderenţe constituie indicaţie chirurgicală. Se practică: adezioliză, eventual ovarectomie sau ovaropexie (la peritoneul parietal lateral pelvin).

CONCLUZII

Tulburările de statică minore trebuie tratate conservator. Intervenţia chirurgicală poate fi uneori neadecvată. Tratamentul conservator şi trofic se aplică până la identificarea componentei anatomice deficitare, care poate fi eventual corectată chirurgical. În caz contrar riscăm o intervenţie chirurgicală eşuată, cu persistenţa IUE necompensată, datorită aplicării unui tratament neadecvat sau incomplet.

Funcţia sexuală trebuie totdeauna luată în considerare în decizia intervenţiei chirurgicale.

Rezultatele pe termen lung ale chirurgiei tulburărilor de statică pelvină sunt incerte.

Există puţine date în literatură privind procedeele şi tehnicile alternative de tratament.

Chirurgia reconstructivă şi reparatorie în tulburările de statică pelvină trebuie să aibă la bază principiile anatomice normale a pelvisului.

Incontinenţa urinară nu este totdeauna secundară unei tulburări de statică pelvină şi, dacă este prezentă, trebuie investigată obligatoriu preoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abrams P., Blaivas J.G., Stanton S.L., Anderson J.T.** – *The standardisation of terminology of lower urinary tract function.* Scand. J. Urol. Nephrol., 1988, 114:5-18.
2. **Addison W.A., Livengood C.H., Sutton G.P., Parker R.T.** – *Abdominal sacral colpopexy with Mersilene mesh in the retroperitoneal position in the management of posthysterectomy vaginal vault prolapse and enterocele.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 153: 140-146.
3. **Appell R.A.** – *Injectables for urethral incompetence.* World J. Urol., 1990, 8: 208-211.
4. **Appell R.A.** – *Periurethral collagen injection for female incontinence.* Prob. Urol., 1991, 5: 134-140.
5. **Beckingham I.J., Wemyss-Holden G., Lawrence W.T.** – *Long-term follow-up of women treated with periurethral Teflon injections for stress incontinence.* Br. J. Urol., 1992. 69: 580-583.
6. **Bergman A., Ballard C.A., Kooning P.P.** – *Comparison of three different surgical procedures for genuine stress incontinence: prospective randomized study.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1989, 160: 1102-1106.
7. **Bissada N.K., Finkbeiner A.E.** – *Urologic manifestations of drug therapy.* Urol. Clin. North Am., 1988, 15: 725-736.

8. **Burch J.C.** – *Urethrovaginal fixation to Cooper's ligament for correction of stress incontinence, cystocele and prolaps.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1961, 81: 281-290.
9. **Burch J.C.** – *Cooper's ligament urethrovesical suspension for stress incontinence: nine years experience – results, complications, technique.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1968, 100: 764-774.
10. **Fantl J.A., Wyman J.F., Anderson R.L., Matt D.W., Bump R.C.** – *Postmenopausal urinary incontionence: comparison between non-estrogen supplemented and estrogen-supplemented women.* Obstet. Gynecol., 1988, 71: 823-828.
11. **German K.A., Kynaston H., Weight S., Stephenson T.P.** – *A prospective randomized trial comparing a modified needle suspension procedure with the vagina/obturator shelf procedure for genuine stress incontinence.* Br. J. Urol., 1994, 74: 188-190.
12. **Herbertsson G., Iosif C.** – *Surgical results and urodynamic studies 10 years after retropubic colpocystourethropexy.* Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1993, 72: 298-301.
13. **Hurt G.** – *Urogynecologic Surgery.* Aspen Publishers, 1992.
14. **Jackson S., Smith P.** – *Diagnosing and managing genitourinary prolapse.* BMJ, 1997, 314: 875-880.
15. **Kelly H.A., Dumm W.M.** – *Urinary incontinence in women without manifest injury to the bladder.* Surg. Gynecol. Obstet., 1914, 18: 444-450.
16. **Kieswetter H., Fischer M., Wober L., Flamm J.** – *Endoscopic implantation of collagen (GAX) for the treatment of urinary incontinence.* Br. J. Urol., 1992, 69: 22-25.
17. **Marshall V.F., Marchetti A.A., Krantz K.E.** – *The correction of stress incontinence by simple vesicourethral suspension.* Surg. Gynecol. Obstet., 1949, 88: 509-518.
18. **McCall M.** – *Posterior culdoplasty: surgical correction of enterocele during vaginal hysterectomy; a preliminary report.* Obstet. Gynecol., 1957, 10: 595-602.
19. **McGuire E.J., Fitzpatrick C.C., Wan J., Bloom D., Sanvordenker J., Ritchey M., Gormley E.A.** – *Clinical assessment of urethral sphincter function.* J. Urol., 1993, 150: 1452-1454.
20. **Morley G.W., DeLancey J.O.L.** – *Sacrospinous ligament fixation for eversion of the vagina.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1988, 158: 872-881.
21. **Murless B.C.** – *The injection treatment of stress incontinence.* J. Obstet. Gynaecol. Brit. Emp., 1938, 45: 67-73.
22. **Ostergard D.R.** – *The effect of drugs on the lower urinary tract.* Obstet. Gynecol. Surv., 1979, 34: 424-432.
23. **Pereyra A.J.** – *A simplified surgical procedure for the correction of stress incontinence in women.* West J. Surg., 1959, 67: 223-256.
24. **Rădulescu C.** – Tulburări de statică. Prolaps uterin. În: Rădulescu C. (ed.) Ginecologie. Editura Medicală, 1995, Vol. II: 380-423.
25. **Rebedea T.** – Genitologia. Obstetrica. Ginecologia. Vol. II. 2. Institutul Medico-Farmaceutic Bucureşti, Facultatea de Medicină Generală, Clinica de Obstetrică şi Ginecologie, Spitalul Clinic al Municipiului Bucureşti, 1981: 131-147.
26. **Richardson A.C., Lyon J.B., Wiliams N.L.** – *Treatment of stress urinary incontinence due to paravaginal fascial defect.* Obstet. Gynecol., 1981, 57: 357-362.
27. **Shull B.I., Baden W.F.A.** – *A six-year experience with paravaginal defect repair for stress urinary incontinence.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1989, 160: 1432-1440.
28. **Shull B.I., Capen C.V., Riggs M.W., Huehl T.J.** – *Preoperative and postoperative analysis of site-specific pelvic support defects in 81 women treated with sacrospinous ligament suspension and pelvic reconstruction.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1992, 166: 1764-1771.
29. **Stanton S.L., Tanagho E.A.** – *Surgery of Female Incontinence.* 2nd Edition, Springer Verlag, 1986.
30. **Turner-Warwick R.** – *Turner-Warwick vagino-obturator shelf urethral repositioning procedure.* În: Gingell C., Abrams P. (eds.) *Controversies and Innovations in Urologic Surgery.* Springer Verlag, 1988: 195-200.
31. **Van Geelen JM., Theeuwes A. G., Eskes T.K., Martin C.B. Jr.** – *The clinical and urodynamics effects of anterior vaginal repair and Burch colposuspension.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1988, 159: 137-144.
32. **Wall L.L.** – *Incontinence, prolaps and disorders of the pelvic floor.* În: Berek J. (ed.) *Novak's Gynecology,* 12nd Edition, 1996: 619-676.
33. **Wall L.L.** – *Stress urinary incontinence.* In: Rock J. A., Thompson J. D. (eds.) *TeLinde's Operative Gynecology,* 8nd Edition, Lippincott – Raven Publishers, 1997.
34. **Wall L.L., DeLancey J.O.L.** – *The politics of prolapse; a revisionist approach to disorders of the pelvic floor in women.* Perspect. Biol. Med., 1991, 34: 486-496.
35. **Wall L.L., Helms M., Peattie A.B., Pearce M., Staanton S.L.** – *Bladder neck mobility and the outcome of surgery for genuine stress incontinence: a logistic regression analysis of lateral bead-chain cystourethrograms.* J. Reprod. Med., 1994, 39: 429-435.
36. **Wall L.L., Norton P.A., DeLancey J.O.L.** – *Practical urodynamics.* In: Wall L. L. (ed.) *Practical Urogynecology.* Williams & Wilkins, 1993: 83-124.
37. **Wall L.L., Wiskind A.K., Taylor P.A.** – *Simple bladder filling with a cough stress test compared to subtracted cystometry in the diagnosis of urinary incontinence.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1994, 171: 1472-1479.
38. **Webster G.D., Perez L.M., Khoury J.M., Timmons S.L.** – *Management of type III stress incontinence using artificial urinary sphincter.* Urology, 1992, 39: 499-503.

PATOLOGIA BENIGNĂ ŞI PREINVAZIVĂ A COLULUI UTERIN

N. POIANĂ

Leziunile cervicale – unul din segmentele cele mai uşor accesibile pentru inspecție ale tractului genital – sunt variabile; ele pot fi vizualizate macroscopic, sau obiectivate numai cu instrumente optice.

Ele pot fi încadrate într-o categorie sau alta, în general numai prin inspecție, dar diagnosticul şi terapia necesită combinarea metodelor de diagnostic clinic (ex. inspectie, palpare etc.), paraclinic (ex. examenul colposcopic) şi de laborator (ex. examenul citologic Babeş-Papanicolau, examenul biopsic, examenele bacteriologice, virusologice etc.). Examenul colposcopic rămâne suveran în abordarea leziunilor preinvazive ale colului şi oferă alternativele opționale pentru terapie.

LEZIUNILE BENIGNE ALE COLULUI

Toate leziunile cervicale, pentru un diagnostic corect, ridică problema unei examinări histo-patologice prin biopsierea lor; desigur că sunt unele clasice cum ar fi chisturile de retenție (Naboth), care nu necesită şi nici nu impun urmărirea lor în timp.

Dar, dacă leziunea exocervicală este dubitativă, necaracteristică, colposcopia trebuie luată în considerare în vederea caracterizării leziunii, a examinării tipului de vascularizație a acestora. Spre exemplu un chist de retenție cu vascularizație atipică poate ascunde un adenocarcinom la debut, leziune neobişnuită pentru exocol dar nu imposibilă. Bilanțul lezional se efectuează de la periferia exocolului către orificiu extern, fiind definit prin localizarea şi tipizarea colposcopică a leziunii (13).

Chisturile de retenție (Naboth)

Chisturile Naboth apar în zone de metaplazie activă, nu se ştie exact dacă ele apar prin neoformarea glandulară sau metaplazie scuamoasă a unei glande cervicale deja existente, dar rezultatul este ocluzia canalului de evacuare glandular cu conversia scuamoasă a invelişului extern şi formarea unui chist mucinos de retenție. Chisturile de retenție de mici dimensiuni sunt nişte leziuni destul de comune; evoluția lor naturală poate fi către ruptură, evacuare şi formarea unei mici cicatrici gălbui pe suprafața exocolului, sau continuarea creşterii (24). Chisturile de dimensiuni mai mari pot avea o suprafață netedă, sidefie, strălucitoare cu conținut clar sau uşor opalescent. Modificările aspectului, suprafeței ca şi ale vascularizației trebuie investigate mai extins prin colposcopie şi biopsie (fig. 1).

Majoritatea chisturilor de retenție nu necesită terapie, dar diagnosticul este evident (23). Uneori, formațiunile de dimensiuni mari necesită deschiderea şi cauterizarea „cămăşii" chistului, pentru împiedicarea recidivei.

Condiloamele acuminate

Condiloamele cervicale pot lua aspecte variate, dar în general apar ca formațiuni unice sau multiple, vegetante, bine delimitate, mai albicioase decât restul suprafeței exocervicale, cu vasculari-



Fig. 1 – Chist de retenție Naboth.

zație vizibilă (colposcopic) prin transparență (25). Este o manifestare a prezenței papilomavirusului uman (HPV). Terapia acestei leziuni este dictată de simptomatologie, citologia Papanicolau, aspect și manifestări (16) (fig. 2).



Fig. 2 – Condiloame acuminate cervicale.

Evaluarea colposcopică poate ajuta la identificarea extinderii leziunii dincolo de zonele vizibile macroscopic. Biopsierea zonei poate identifica existența unor leziuni premaligne asociate condilomatozei (20, 21).

În general, terapia acestei leziuni nu ridică probleme deosebite; excepție de la aceasta o fac leziunile la femeia gravidă, cu imunosupresie sau cu boală (condilomatoza) recurentă. Biopsierea leziunii în aceste circumstanțe trebuie estimată individualizat. Pacientele HIV pozitive au un potențial de agresivitate a leziunii, riscul de recrudescență și evoluție agravantă fiind crescute.

Opțiunile terapiei includ biopsierea sau excizia, crioterapia, vaporizarea laser și rezecția electrică cu ansă diatermică (ERAD) (3). În sarcină se preferă vaporizarea laser ERAD-ului.

Papiloamele scuamoase

Aceste leziuni sunt originare de la nivelul exocolului de lângă joncțiunea scuamo-cilindrică (zona de transformare) (fig. 3). Tumori relativ rare, de obicei sub un centimetru diametru, dar cresc progresiv dacă nu sunt excizate. Aparența lor macroscopică (fig. 4) poate fi similară cu condiloamele, dar, din aceleași motive ca și precedentele – potențialul malign – colposcopia și evaluarea histopatologică după biopsie este obligatorie în evaluare și terapie (4). Excizia poate fi chirurgicală, prin vaporizare laser sau ERAD, în funcție de dimensiune și localizarea cervicală.



Fig. 3 – Papilom scuamos cervical (imagine histologică).

Mioamele cervicale

Leiomioamele sunt cele mai comune tumori benigne uterine dar sunt rareori localizate izolat la nivelul colului. Ele pot fi, ca și cele uterine, subseroase (sub epiteliul exocervical), intramurale și submucoase (cu evoluție către canalul cervical). Di-



Fig. 4 – Papilom scuamos cervical (macroscopic).

mensiunile lor sunt variabile și pot modifica traiectul canalului cervical sau fornixul vaginal. Decizia pentru îndepărtarea chirurgicală este impusă de simptomatologie, dimensiuni, sau necesitatea examinării colului compromis prin prezența nodulului miomatos.

Excizia presupune în general proceduri chirurgicale, adaptate fiecărui caz, datorită evoluției către parametre, vezică, rect, ureter și riscurile în consecință oricum mult mai mari decât o biopsie cervicală sau o ERAD.

Histerectomia poate fi luată în considerație ca opțiune terapeutică în anume circumstanțe.

Endometrioza

Leziunea endometriotică poate reprezenta implantul primar endometriotic, sau să apară secundar unor manevre efectuate asupra colului înaintea menstruației sau în timpul acesteia. Simptomatologia variază de la scurgeri vaginale la dismenoree; dispareunia și alte și alte simptome sunt mai curând implanturi endometriotice cu alte localizări pelviene. La aparența macroscopică se prezintă sub forma unor microtumorete chistice negricioase (22). Din punct de vedere histologic, ele sunt identice cu cele cu alte localizări, iar excizia și examenul histopatologic sunt indicate pentru stabilirea conduitei terapeutice. Diagnosticul diferențial cel mai dificil este cu boala trofoblastică și aceasta cu atât mai mult cu cât implanturile metastatice secundare ale bolii trofoblastice nu trebuie excizate de rutină înaintea chimioterapiei; diagnosticul presupune evaluarea nivelelor de gonadotrofine corionice. De asemenea, concomitența diagnosticului cu o sarcină poate ridica probleme de diagnostic referitor la reținerea în legătură cu biopsierea leziunii.

Terapia endometriozei cervicale este aceeași cu cea a endometriozei în general.

Adenomioza

Histologic, leziunea de adenomioză cervicală este caracterizată prin structuri epiteliale cilindrice înconjurate de stromă fibromusculară, situată la distanță față de joncțiunea scuamocilindrică și în grosimea țesutului cervical sau subjacent imediat epiteliului glandular endocervical.

Diagnosticul este histopatologic și rezultă în urma unei biopsii sau pe piesa de histerectomie totală.

Polipii endocervicali

Polipii endocervicali sunt leziuni frecvente ale colului și aproape întotdeauna benigne; în mod obișnuit sunt diagnosticați prin inspecție, în momentul când dezvoltarea lor îi face să prolabeze prin orificiul extern cervical. Manifestarea lor majoră este sângerarea, de obicei cu caracter provocat, dar și spontan. Macroscopic, dimensiunile lor variază putând fi confundați cu polipii endometriali sau cei asociați diverselor neoplazii, cum ar fi cancerul endometrial sau sarcomul (fig. 5).



Fig. 5 – Polip cervical.

Diagnosticul este fie întâmplător la un examen de rutină, fie legat de explorarea colposcopică (26) a porțiunii vizibile a canalului cervical; în ambele situații, în afara estimării histologice a polipului

trebuie examinată cel puțin citologic baza acestuia de implantare și țesurile înconjurătoare. Extragerea polipului se face cel mai ades prin torsionare, ce are ca efect pensarea vaselor pediculului sau cu pensa de biopsie cervicală. Ocazional după extragere poate aparea o sângerare care să necesite chiuretajul endocolului, chimio-, sau electro-cauterizare (fig. 6).



Fig. 6 – Polip cervical benign (imagine histologică).

Polipoza multiplă sau polipii cu baza largă de implantare pot necesita extirpare chirurgicală sau prin electrorezecție cu ansa diatermică (ERAD).

Examenul histopatologic evidențiază un ax conjunctivo-vascular înconjurat de epiteliu endocervical cu diverse grade de inflamație, edem sau metaplazie scuamoasă.

CARCINOMUL INTRAEPITELIAL CERVICAL

Conceptul de carcinom preinvaziv, carcinom intraepitelial, este sursa multor discuții etiologice, patogenice și de atitudine terapeutică; epidemiologia CIN și a carcinomului cervical în general ridică suspiciunea rolului etiologic al papiloma virusului (HPV), și a herpes virusului (HSV), prin anume tipuri (9, 11, 16).

De la prima descriere (termenul de „carcinom in situ“ a fost acceptat în 1962 la Congresul internațional de citologie exfoliativă), la descrierea neoplaziei intraepiteliale CIN propus de Richart și apoi până în prezent cand datele epidemiologice asupra originii infecțioase ale leziunii (7), posibilitățile de diagnostic, tratament și chiar profilaxie a leziunii (ce se întrevede pentru următoarele decade), conceptul asupra leziunii a suferit modificări, reevaluări etc.

Pornind de la aceste date CIS este considerat un neoplasm intraepitelial care evoluează către un carcinom invaziv într-un mare procentaj, dacă nu chiar în toate cazurile în situația în care nu se intervine terapeutic (8). Modificările histologice sunt caracterizate prin proliferarea atipică a epiteliului scuamos imatur care nu penetrează membrana bazală. Mitoze atipice, atipii nucleare, tahicromație, pleiomorfism, ca și modificarea raportului nucleoplasmatic sunt caracteristice (1, 10). Diferențierea scuamoasă progresivă diminuă, rămânând caracteristică doar straturilor superficiale ale epiteliului. În leziunile mai avansate diferențierea este absentă și întreaga grosime a epiteliului este înlocuită în întregime de celule neoplazice. Displazia CIN (CIN I și CIN II) este o leziune mult mai subtilă și mai controversată (4, 5, 12), din punct de vedere al diagnosticului citologic și histologic, de aceea este mult mai dificil de urmărit și obiectivat evoluția ei naturală către carcinomul invaziv. Cu toate acestea, recunoașterea diferențelor între displazia severă și carcinomul *in situ* este dificilă și necesită experiență deosebită din partea anatomo-patologului (17, 18, 19). Un pas important înainte în interpretarea frotiurilor citologice (Pap testul) a fost introducerea interpretării acestora după tehnica Bethesda, tehnică ce permite eviuarea mai corectă a leziunilor de tip inflamator sau tumoral (fig. 7).



Fig. 7 – CIN II colposcopic (confirmat histologic), Mozaic și zona aceto-albă fin pichetată, cu contur net.

În ultimele două decade, biologia moleculară a evidențiat câțiva dintre factorii ce transformă epiteliul cervical în leziune neoplazică: inactivarea factorilor de supresie tumorală celulară, genele p53 și retinoblastomă prin proteine HPV, ca și alterări în expresia receptorilor factorului epidermal de creștere și a oncogenelor *ras* și *myc* (15).

Richart și Barron (cit. 6), urmărind complex un număr impresionant de paciente au arătat că la aproximativ 50% din pacientele cu leziuni CIN II acestea evoluează către CIN III și carcinom invaziv, la 22% leziunile persistă în ani și numai la 28% acestea regresează, tendința de progresiune a leziunii fiind mai importantă la femeile tinere, decât la cele în climax.

Progresiunea – fără terapie – de la formele displazice la CIS se face într-un interval care variază în funcție de tipul displaziei de la 86 luni (displazie foarte ușoară) la 12 luni (displazie severă) cu o medie de 44 luni. Cu toate acestea, studiind leziunea CIN I, Ostor (cit. 28) arată că șansa de regresie a acesteia este de cca. 60%, cu numai 10% progresii spre CIN III și 1% spre cancer invaziv.

Factorii de risc și agenții epidemiologici sunt similari atât în CIN, CIS cât și în carcinomul invaziv și aceștia acționează în special la nivelul joncțiunii scuamo-cilindrice, zona de de intensă activitate metaplazică ciclică, unde agenții carcinogenetici pot influența modificarea ADN-ului. Modificările cromozomiale apar la displaziile moderate, iar această modificare (aneuploidie) a fost propusă drept criteriu de diagnostic al displaziilor (CIN). Aneuploidia pare să fie corelată de asemenea cu leziunile cauzate de HPV *(Human Papilloma Virus)* și corelate cu modificările induse de acesta celulelor ce evoluează către neoplazie adevărată. Modificarea genetică pare că transmite generațiilor succesive de celule cervicale inabilitatea de inhibiție prin contact a proliferării și un mecanism patologic al mitozelor (15).

Leziunile induse de HPV (16, 18, 33) și filiațiunea lor a fost dovedită pe modele experimentale *in vitro* de Kreider și colab. Acestea adaugă noi dimensiuni conceptului etiologic de CIN. La nivel ultrastructural leziunea CIN se deosebește de epiteliul cervical normal prin joncțiuni intercelulare patologice și scăderea numărului de desmozomi (16).

Pentru toate aceste date arătate mai sus pare normal să consideram leziunea CIN ca pe o displazie moderată, dar persistentă, definită prin aneuploidie cromozomială, modificări de „contact" intercelular și care poate evolua natural către carcinom *in situ* (CIS) și carcinom invaziv. Timpul de evoluție prin aceste secvențe este impredictibil datorită factorilor individuali, dar pare că este în scădere în ultimii ani (fig. 8).

Depistare și diagnostic

PAP testul (27) a evoluat într-un excelent mijloc de *screening* precoce al leziunilor cervicale în general și al displaziilor CIN în special. O estimare generală a arătat că CIN este cea mai comună neoplazie la femei. Dacă luam în considerare con-

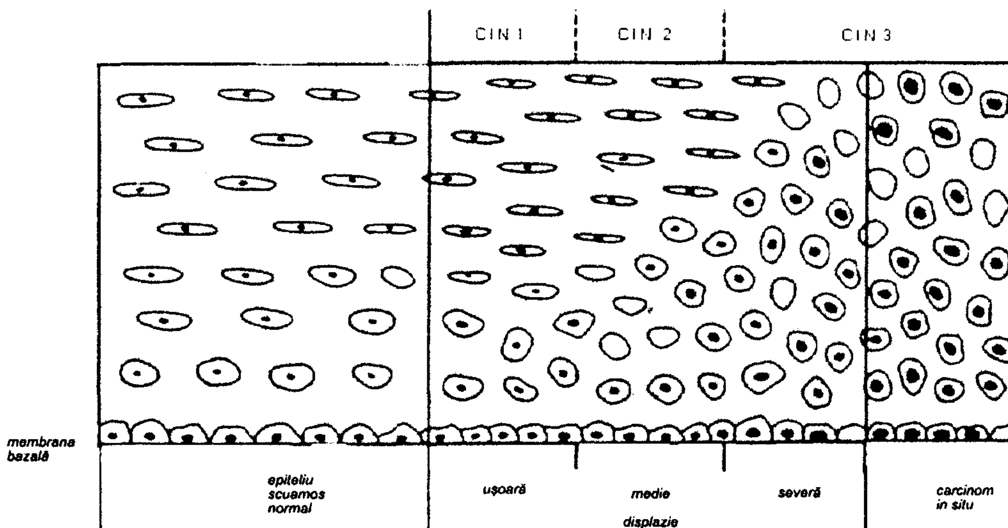


Fig. 8 – Schemă a epiteliului exocervical demonstrând termeni folosiți pentru definirea modificărilor progresive către neoplazia cervicală.

dilomatoza cervicală ca făcând parte din boala incipientă, aceasta arată frecvența mare a CIN-ului văzând că 30 până la 60% din pacientele cu condilomatoză vulvo-vaginală și aproximativ 42% din pacientele asimptomatice HPV, au modificări ale exocolului.

PAP testul nu este un mijloc diagnostic, confirmarea histopatologică fiind necesară pentru diagnostic, el este totuși un indicator al severității leziunii, dar trebuie păstrat în minte procentul de 15 rezultate fals negative pentru o singură recoltare. Cea mai mare dificultate în interpretarea PAP testului este confuzia posibilă între modificările inflamator-infecțioase ale HPV și acelea lezionale ale CIN, aici intervenind valoarea și experiența citologului.

Recoltarea se recomandă să fie făcută prin „raclarea" suprafeței suspecte cu spatula sau instrument ferm, tampoanele și bureții fiind recomandați pentru endocol. Recent reintroducerea periuțelor de recoltare au îmbunătățit condițiile de recoltare. Oricum, colaborarea clinician, citolog, anatomopatolog este salutară pentru diagnostic.

Efectuarea anuală a PAP testului pare cu atât mai rezonabilă cu cât vârsta de dezvoltare a neoplaziilor cervicale a scăzut, a crescut frecvența infecțiilor la viruși cu potență neoplazică (16, 18 și 33) și multe paciente dezvoltă rapid modificări lezionale de la cele infecțioase cu HPV la CIN sever și carcinom invaziv. În definitiv, prezentarea pentru efectuarea unui PAP test „obligă" pacientele la o examinare ritmică și aceasta este o realizare benefică pentru starea lor de sănătate.

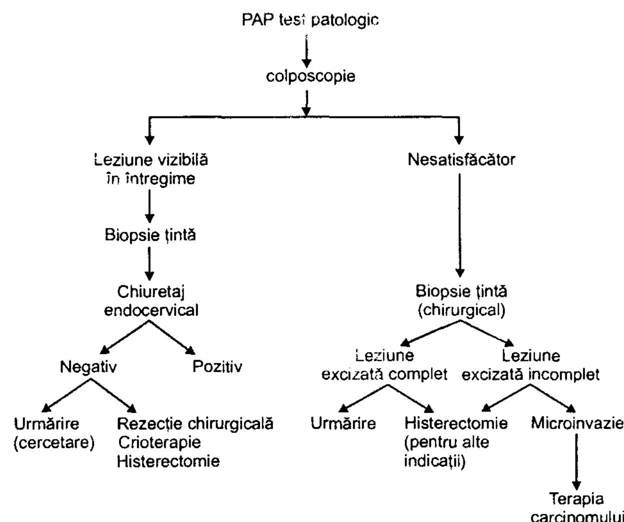
Examenul citologic Babeș-Papanicolau sporește identificarea displazilor timpurii (CIN I și CIN II) la femeile tinere, acestuia i se adaugă desigur în cazurile dubitative colposcopia, biopsia și curetajul endocervical. Tehnica Bethesda de interpretare a frotiului citologic permite identificarea unui frotiu normal, a modificărilor inflamatorii (*Candida albicans, Trichomonas vaginalis,* vaginite bacteriene nespecifice, leziuni herpetice), a modificărilor reactive, (ca metaplazia), atrofia, ca și a celulelor maligne sau cu potențial malign.

Trebuie să amintim cu obligativitate rolul orientativ al colposcopiei ca și al testului cu Lugol (Lahm Schiller) în evidențierea leziunilor și ghidarea biopsiei.

Diagnosticul CIN constă în eliminarea de la bun inceput a carcinomului invaziv și apoi în definirea, localizarii și extensiei leziunii pentru un abord terapeutic optim.

Leziunile dubitative sunt abordate pentru diagnostic prin excizia întregii suprafețe patologice fie chirurgical, prin conizație clasică, fie, mai modern, prin rezecție cu ansa diatermică (ERAD). Chiar și această tehnică, deși evită limitele biopsiei (recoltare incompletă, incorectă, de la marginea leziunii, fără corion, fără certitudinea că o leziune neoplazică patentă nu ne scapă), poate rata o leziune endocervicală.

O schemă a abordării diagnostice și terapeutice a CIN poate fi considerată următoarea:



Biopsierea tuturor leziunilor macroscopice suspecte este primul pas în diagnostic; dacă nu sunt leziuni macroscopice, colposcopia poate direcționa biopsia leziunii CIN. Dacă nu putem efectua colposcopia, excizia cu ansa diatermică (ERAD) a leziunilor iod negative la testul Lahm-Schiller cu examen histopatologic este o metodă corectă de diagnostic.

Evaluarea colposcopică a leziunilor după prelevarea PAP testului presupune badijonarea exocolului cu soluție de acid acetic 3% și apoi evaluarea lor de către un specialist cu mare experiență în materie. De obicei leziunile sunt mixte și intricate. Cele mai caracteristice modificări sunt cele ce privesc vascularizația; apoi se tratează exocolul cu sol. iod iodurată, Lugol, efectuându-se astfel testul Lahm-Schiller. Modificările CIN sunt foarte apropiate de cele viral induse și întregul examen poate fi modificat de prezența chisturilor Naboth, a inflamației locale (bacteriene, micotice cu protozoare), sarcinii, menopauzei și atrofiei secundare etc,.

Biopsia este un element crucial pentru diagnostic, indiferent că este obținută cu pensa de biopsie,

ansa diatermică sau bisturiu. Important este ca aceasta să fie făcută perpendicular pe suprafaţa epiteliului pentru a recolta şi zona membranei bazale şi stroma subjacentă, elemente esenţiale pentru diagnosticul invaziei unui eventual neoplasm sau definirea lui ca CIS. Biopsia este completată uneori de curetajul endocolului pentru stabilirea extensiei endocervicale.

Evaluarea finală a leziunii CIN cuprinde deci:
- citologia Babeş-Papanicolau;
- colposcopia;
- biopsia şi eventual chiuretajul endocervical.

Toate aceste elemente trebuie să fie concordante şi compatibile înaintea instituirii terapiei.

Spre exemplu, dacă citologia este CII sau CIII, colposcopia arată o leziune bine circumscrisă, iod negativ cu contur net, cu chiuretaj endocervical normal, iar biopsia CIN I sau CIN II (displazie moderată) leziunea poate fi tratată ca o leziune locală în consecinţă.

Dacă datele nu corespund, de exemplu avem un C IV cu exocolul normal dar endocol sugestiv pentru leziune malignă şi biopsia arată CIS, cazul trebuie aprofundat prin completarea investigaţiei fie prin conizaţie fie mai modern prin ERAD.

În mod obişnuit 60-80% din paciente sunt îngrijite ambulator; terapia constă în electrorezecţie (ERAD), crioterapie (2) (distrugerea leziunii cu zăpadă carbonică) dar în ultimul timp laserul cu CO_2 înlocuieşte tehnicile clasice.

Terapia

Terapia ideală pentru CIN este distrugerea sau excizia zonei afectate. Odată ce extensia a fost corect estimată, severitatea leziunii sugerată de PAP test, confirmată de examenul histopatologic, iar posibilitatea microinvaziei înlăturată, metoda prin care se excizează sau distruge ţesutul patologic, probabil că nu este importantă.

Excizia chirurgicală (30), electrocauterizarea, crioterapia sau vaporizarea laser au fiecare avantajele sau dezavantajele lor, suporteri şi oponenţi.

Ideal fiecare pacientă trebuie evaluată individual iar terapia individualizată (31).

Oricare ar fi metoda terapeutică, toate pacientele trebuie urmărite cu atenţie o perioadă indefinită de timp, dat fiind riscul de CIS sau chiar carcinom invaziv crescut faţă de o populaţie de referinţă, recurenţă putând apare şi la 10 ani de la apariţie.

Histerectomia îşi găseşte puţine indicaţii – şi necodificate – în terapia CIN-ului.

Piesele obţinute prin histerectomie, după conizaţie diagnostică spre exemplu nu au evidenţiat în nici un caz leziune restantă dupa Kessler (cit. 31); altă cazuistică (Benedet, Anderson şi colab.) arată că numai 2 cazuri au dezvoltat recidive CIN la 4 şi respectiv 11 ani. În mod obişnuit histerectomia se indică în cazul altor leziuni ginecologice asociate CIN-ului.

Urmărirea postterapeutică se face prin examene citologice de cel puţin două ori pe an şi cel puţin un examen colposcopic anual sau de câte ori examenul clinic sugerează această necesitate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Creasman WT, Hinshaw WM, Clarke-Pearson DL, Ashe C et al** – *The abnormal Pap smear: What to do next?* Cancer 48:515, 1981.
2. **Chanels EH, Savage EW** – *Cryosurgical treatment of CIN.* Obstet Gynecol Surv 35:539,1980.
3. **Naumann RW, Bell MC, Alvarez RD et al** – *LLETZ is an acceptable alternative to diagnostic cold-knife conization.* Gynecol Oncol 55:224, 1994.
4. **Messing MJ, Otken L, King LA et al** – *Large loop excision of the transformation zone (LLETZ):A pathologic evaluation.* Gynecol Oncol 52:207,1994.
5. **Felix JC, Muderspach LI, Duggan Bdet al** – *The significance of positive margins în loop electrosurgical cone biopsies.* Obstet Gynecol 84:9960, 1994.
6. **Koonings PP, d'Ablaing G, Schalerth JB, Curtin JP** – *A clinical-pathology review of cervical intraepitelial neoplsia following cryotherpy failure.* Gynecol Oncol 44:213,1992.
7. **Stafl A** – *Diagnosis and treatment of intraepithelial neoplasia.* Clin Obstet Gynecol 26:925, 1983.
8. **Conferece on early cervical neoplasia.** Obstet Gynecol Surv 24:675,1969.
9. **Rodkin ID** – *Origins and development of cervical cancer.* In Grandemann E (ed) – *Cancer campaign,* Vol.6, *Cancer Epidemiology.* New York , Gustav Fischer Verlag, 1982.
10. **Rubin IC** – *The pathological diagnosis of incipient carcinoma of the uterus.* Am J Obset NY 62:668, 1910.
11. **Herpes Symposium,** St. Petersburg, Florida, 1980.
12. **Blum J (ed)** – *Banbury Report No 17: The Origins of Female Genital cancer.* New York, Cold Spring Harbor Press, 1986.
13. **Staff A** – *New nomenclature for colposcopy – Report of the committee on terminology.* Obstet. Gynecol.48:123,1976.
14. **Mc Indoe WA, Mc Lean MR, Jones RW et al** – *The invasive potential of carcinoma în situ of the cervix.* Obstet Gynecol 64:451, 1984.
15. **Reid R, Fu YS, Herschmann BR et al** – *Genital warts and cervical cancer: VI. The relationship between aneuploid and polyploid cervical lesisns.* Am J Obstet Gynecol 150:189, 1984.
16. **Kreider JW, Howett MK, Wolfe SA et al** – *Morphological transformation in vivo of human uterine cervix with papillomavirus from condylomata acuminata.* Nature 317:639, 1985.
17. **Shingleton HM, Richart RM, Wiener J et al** – *Human-cervical intraepithelial neoplasia: Fine structure of dysplasia and carcinoma in situ.* Cancer Res 28:695, 1968.

18. **Shingleton HM, Wilbanks GD** – *Fine structure of human cervical intraepithelial neoplasia in vivo and in vitro.* Cancer 33:981, 1974.
19. **Gay JD, Donaldson LD, Goellner JR** – *False-negative results in cervical cytologic studies.* Acta Cytol 29:1043, 1985.
20. **Kaufmann R, Koss LG, Kurman RJ et al** – *Caution în interpreting papillomavirus-associated lesions.* Obstet Gynecol 62:269, 1983.
21. **Cervical Cancer Screening:** *The Pap Smear, Cancer Development Statement,* NIH, 1980.
22. **Kolstad P, Staff A** – *Atlas of Colposcopy,* Baltimore, University Press, 1977.
23. **Burke L, Matthews B** – *Colposcopy in Clinical Practice.* Philadelphia, FA Davis, 1977.
24. **Coppleson M, Pixley E, Reid BL (eds)** – *Colposcopy – A scientific and Practical Approach to the Cervix în Health and Disease.* Springfield, Charles C Thomas, 1978.
25. **Cartier R** – *Practical Colposcopy,* 2nd ed. Basel, S Karger, 1984.
26. **Shingleton HM, Gore H, Austin JM** – *Outpatient evaluation of patients with atypical Papanicolau smears: Contribution of endocervical curettage.* Am J obstet Gynecol 126:122, 1976.
27. **Ronk DA, Jimerson GK, Merrill JA** – *Evaluation of abnormal cervical cytology.* J Obstet Gynecol 49:581, 1977.
28. **Lickrish GM, Fortier M** – *Conservative management of intraepithelial cervical neoplasia.* Can Med Assoc J 116:641,1977.
29. **Chanen W, Rome RM** – *Electrocoagulation diathermy for cervical dysplasia and carcinoma in situ: A 15 year survey.* Obstet Gynecol 61:673, 1985
30. **Rubio CA, Thomassen P, Soderberg G et al** – *Big cones and little cones.* Histopathology 2:133, 1978
31. **Burghard E, Holzer E** – *Treatment of carcinoma in situ: Evaluation of 1609 cases.* Obstet Gynecol 55:539, 1980.

FIBROMUL UTERIN

P. VÂRTEJ

Fibromul uterin este una din cele mai frecvente tumori. Statistici numeroase, din regiuni diferite, arată că fibromiomul se întâlnește într-o proporție de 20% din populația feminină. Vârsta de elecție la care apare este între 35-50 de ani (55,7% după Ducuing), înainte de 30 de ani și după menopauză fiind rar.

ETIOPATOGENIE

Factorul determinant, nu este încă cunoscut, toate teoriile emise aduc explicații, dar nu scot în relief adevărata cauză și geneza fibromiomului uterin.

Din numeroasele teorii propuse, cele mai multe au fost abandonate: teoria congenitală, ereditară a lui Conheim, teoria vasculară a lui Klebs-Pillot, teoria infecțioasă a lui Virchow etc.

Teoria hormonală pare a fi cea mai valabilă, fibromul dezvoltându-se, practic, totdeauna în perioada de activitate genitală, Hegar, Seitz, Faure, incriminând rolul estrogenilor în geneza acestei tumori.

În stadiul actual al cunoștințelor noastre, patogenia fibromului uterin se rezumă la trei ipoteze:

a) *Originea celulelor generatoare ale tumorii:* fibromul uterin se dezvoltă, pornind de la celulele uterine propriu-zise, celule de rezervă tinere și puțin diferențiate, cu potențial de maturare și proliferare, pe seama cărora se produce în cursul sarcinii hiperplazia miometrului (Seitz, Meyer). Destinația normală a acestor celule va fi deviată sub influența unui stimul, transformându-se în fibromiom;

b) *Stimului declanșator al proliferării:* celulele de rezervă din miometru vor fi deviate de la ritmul lor normal sub influența factorilor hormonali, esențial a hiperestrogeniei. Unii autori au raportat că receptorii de estrogeni sunt net crescuți în țesutul fibromatos. Receptorii de estrogeni sunt macromolecule proteice care se leagă cu estrogenii pentru a forma un complex ce va fi transferat nucleului celular, pentru a declanșa primele sinteze de ARN și apoi de ADN, la originea creșterii și multiplicării celulare. Efectele mitogene ale estrogenilor sunt mediate prin producerea locală a unor factori de creștere, în special factorul de creștere epidermal. Dacă hiperestrogenia este o *condiție necesară* creșterii fibromului nu este și o condiție suficientă pentru apariția acestuia. Este cert – și experiența clinică a demonstrat-o – că există un teren fibromatos: femei adesea obeze, hipertensive, purtătoare ale unei distrofii mamare și la care asociația cu gușa este frecventă.

c) *Procesul intim,* local de dezvoltare ale fibromului.

După Ferrier și Sardin, inițial are loc o mică sufuziune sangvină (endotelină proliferativă), datorită stării hiperemice, congestive indusă de estrogeni, urmată de organizare fibroasă și reacție fibromiomatoasă a țesuturilor.

După Ducuing, procesul proliferativ hiperemic inițial este urmat imediat de o reacție scleroasă,

care tinde să înăbuşe, să înlocuiască elementele musculare. De aici şi teoria colagenozei în geneza fibromului, Klemperer, grupând sub numele de colagenoze, o serie de afecţiuni de sistem, inflamatorii, cu alterarea fibrinoidă a ţesutului conjunctiv.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic, fibromioamele uterine pot fi unice sau multiple, de talie variabilă, aspectul fiind caracteristic, tumori rotunde sau polilobate de coloraţie albă şi consistenţă fermă. La periferia fibromiomului există o condensare de ţesut conjunctiv formând o capsulă săracă în vase, iar între capsulă şi tumoră există un spaţiu de clivaj care permite uşor enucleerea fibromului.

Varietăţile anatomice ale fibromului se împart în raport cu micul bazin, în raport cu diferite părţi ale uterului şi în raport cu diferite straturi ale uterului:

a) În raport cu micul bazin, după dezvoltare se descriu:

– fibroame cu dezvoltare abdominală, mai exact abdomino-pelvină, rare astăzi;

– fibroame cu dezvoltare pelvină cel mai frecvent.

b) În raport cu diferitele părţi ale uterului se întâlnesc:

– fibroame de corp uterin, frecvente spre fundul uterului;

– fibroame de istm, cu tendinţa de a se include în ligamentul larg deplasându-se în jos şi în afară pediculul uterin şi ureterul;

– fibroame de col, cu dezvoltare în porţiunea supravaginală sau intravaginală a colului;

c) În raport cu diferitele straturi (tunici ale uterului:

– fibrom subseros, la suprafaţa uterului care poate fi pediculat sau sesil (cu baza largă de implantare);

– fibrom interstiţial, cu dezvoltare în plin miometru;

– fibrom submucos care predomină sub endometru fiind cel mai hemoragic şi cel mai ameninţat de infecţie şi care poate fi sesil sau pediculat, care se poate exterioriza prin traversarea colului, ajungând la orificiul extern al acestuia (polip acuşat pe col).

Microscopic, predominenţa ţesutului muscular sau a ţesutului conjunctiv dă consistenţă tumorii, ca şi denumirea acesteia:

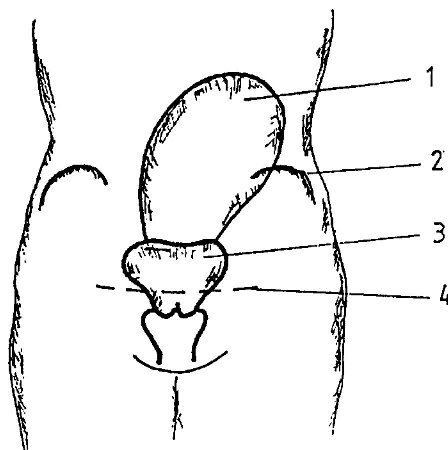


Fig. 1 – Forme anatomo-clinice ale fibromului uterin (J. Mouiel, Cl. Regensberg)
1. fibrom abdomino-pelvian; 2. creasta iliacă; 3. fibrom pelvian; 4. marginea superioară a simfizei pubiene.

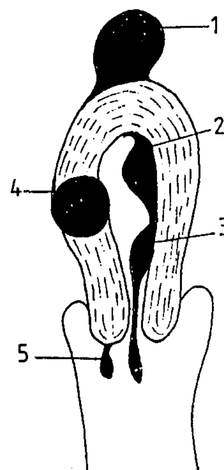


Fig. 2 – Diferitele localizări ale fibromului uterin (J. Mouiel, Cl. Regensberg)
1. fibromul corpului subseros; 2. fibromul corpului submucoasei fără peduncul; 3. fibromul corpului submucoasei pediculate (sau polip fibros) produs în col; 4. fibromul corpului interstiţial; 5. fibromul colului pediculat.

– miom, de consistenţă diminuată, moale, cu predominenţă musculară;

– fibrom, de consistenţă fermă, unde predomină ţesutul conjunctiv.

Raportul dintre aceste două ţesuturi este de obicei aproape de egalitate, duritatea fiind în acest caz moderată (fibromiom).

Pe secţiune se observă: fibre musculare netede, dispuse în vârtejuri, fibre conjunctive, vase sangvine, limfatice (Dupuytren), filete nervoase.

SIMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIC

Semne funcționale

În ordinea importanței, semnele funcționale, în număr de trei, sunt:

- hemoragia, de tipul menoragiei, în 3/4 din cazuri și de tipul metroragiei (metroragia izolată fiind însă rară, 10% din cazuri). De obicei, menoragiile și metroragiile sunt asociate – meno-metroragii, putând da un aspect aproape continuu hemoragiilor;
- leucoreea, rareori izolată, de obicei imediat după menstruație sub forma unei serozități fluide, banale. Uneori se întâlnește și hidroree intermitentă (1,8% din cazuri după Ducuing) sau chiar o pioree în cazul instalării unei complicații septice;
- durerea, semnalează de obicei o complicație (compresiune în special). Uneori sunt prezente și tulburări vezicale (polakiurie) și rectale. De notat că mai puțin de jumătate din fibromioamele uterine sunt simptomatice, iar la femeile peste 40 ani, fibroamele asimptomatice pot fi prezente în 40-50% din cazuri.

Semne obiective

- La inspecție, la femeile albe, se poate observa o bombare a regiunii suprapubiene.
- La palpare, se constată o masă de talie variabilă, situată median sau lateral, de formă rotundă sau ovoidă, uneori perfect regulată, alteori neregulată și de consistență fermă.
- Examenul cu valvele, poate evidenția un fibrom intravaginal de col sau un polip acușat prin col. Completat cu colposcopia permite și efectuarea unui frotiu cervico-vaginal de depistare, care trebuie să fie sistematic.
- Tractul vaginal, combinat cu palparea abdominală, evidențiază fie o masă unică, cu suprafața neregulată, de consistență fermă, fie formațiuni rotunde, indolore, de consistență dură, făcând corp comun cu uterul, fără șanț de separare între acestea și uter (semn major).

Examene complementare

Examenele complementare sunt utile pentru confirmarea diagnosticului în cazuri mai dificile, pentru precizarea importanței leziunilor pentru diagnosticul unei eventuale patologii asociate și pentru atitudinea terapeutică.

1. Frotiurile cervico-vaginale de depistare și colposcopia vor fi efectuate sistematic atunci când se decide o intervenție conservatoare, în scopul verificării integrității colului, pentru profilaxia cancerului de bont restant.

2. Explorările endocavitare, permit obținerea unei noțiuni topografice exacte și uneori diagnostice, fiind contraindicate în prezența unei sarcini în evoluție, a unei infecții locale sau a unei hemoragii (Caplier) și sunt reprezentate de:

a) Histerometrie – mărirea cavității uterine (o histerometrie peste 8,5 cm) pledează în favoarea originii fibromiomatoase a unei mase pelviene sau abdominale;

b) Histerosalpingografie – primul clișeu, fără preparare, poate arăta, uneori, unul sau mai multe fibroame calcifiate. Histerosalpingografia (HSG) propriu-zisă este inutilă în cazurile în care un uter polifibromatos tipic de volum apreciabil, impune sancțiune chirurgicală.

3. Ecografia. Ecografic, fibromul uterin, se prezintă ca o formațiune cu ecouri, cu pereți groși și denși, cu limitele anterioare ușor de identificat și limitele posterioare dificil de vizualizat. Dacă fibromul subseors este ușor de recunoscut, miomul submucos este dificil de identificat, lucru ce-l poate face însă ecografia transvaginală.

Ecografia permite: diagnosticul și măsurarea fibromului; supravegherea creșterii sau o eventuală complicație (necrobioza septică, în care apar zone interne lichidiene cu contur net); diagnosticul unei eventuale sarcini.

4. Testele biologice sau imunologice de sarcină pot fi utile pentru diagnosticul diferențial al unei sarcini, la o femeie tânără în special.

5. Metode endoscopice:

a) Celioscopia, care permite evidențierea unui eventual fibrom subseros, evidențierea situației anexelor și diagnosticul unei endometrioze asociate.

b) Histeroscopia confirmă diagnosticul fibroamelor submucoase și precizează numărul, caracterul, localizarea și diametrul acestora.

6. Chiuretajul biopsic cu examenul histopatologic al mucoasei evidențiază o hiperplazie glandulo-chistică, dovada unei impregnări estrogenice și nu a fibromului uterin. Este util, însă, pentru diagnosticul diferențial cu un adenocarcinom de endometru.

7. Dozări hormonale (de estrogeni) și examenul citovaginal hormonal, ca și în cazul examenului histopatologic al mucoasei obținute prin chiuretaj biopsic, nu sunt utile pentru diagnosticul de fibrom uterin, traducând doar o hiperestrogenie.

8. Urografia intravenoasă este indispensabilă în tumorile incluse în ligamentul larg, pentru aprecierea stării rinichiului subiacent și a cunoaște înainte de actul operator traiectul ureterului pelvin.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial va elimina:

– tumorile anexiale (chist de ovar, fibrom de ovar): formațiuni mobile, care nu fac corp comun cu uterul;

– sarcina ectopică, în care uterul este ușor mărit de volum se palpează o formațiune latero-uterină, bolnava prezentând dureri lombo-abdominale „hemoragie cu intermitență";

– sarcina normală – uterul are o consistență diminuată, moale reacțiile biologice și imunologice de sarcină sunt pozitive, ecografia putând evidenția prezența unui sac gestațional;

– avortul – este eliminat cu ușurință în fața unui tablou clinic, cu dureri lombo-abdominale, metroragii și modificări de col;

– endometrioza circumscrisă pe fața externă a uterului: formațiune mică, rotundă, de consistență păstoasă, fiind dureroasă pre și în timpul menstruației;

– adenocarcinomul de corp uterin: vârsta (în menopauză), scurgeri rozate și fetide și în ultimă instanță biopsia, tranșează diagnosticul, ca și în sarcomul uterin.

FORME CLINICE

Dintre variatele forme clinice ale fibromului uterin, trebuie reținute:

– fibromul abdominal voluminos, relativ rar astăzi;

– fibroamele pelviene, cele mai frecvente;

– fibroamele submucoase, determinând hemoragii abundente care țin de simptomatologie (latente sau cu evoluție rapidă);

– asocierea fibrom și gușă;

– fibromul și sarcina: coexistența acestora poate antrena tulburări de gravitate inegală (în cursul primelor luni de sarcină, avorul spontan reprezintă riscul major). El este în general precoce, hemoragia este abundentă, retenția placentară este frecventă. În ultimele luni de sarcină – fibromul evoluează ca puseuri pasagere de hipertrofie dureroasă, existând și riscul necrobiozei aseptice și a accidentelor de compresiune. Fibromul jenează acomodația fătului, fiind cauza de prezentații anormale, distocice. La fel, nașterea prematură este frecventă ca și distociile de dinamică prin insuficiența funcțională a uterului fibromatos.

În delivreanță, riscul hemoragiilor este de temut, decolarea placentară fiind incompletă. Dacă într-un fibrom corporeal, nașterea pe căi naturale este regulă, un fibrom pelvian praevia constituie un obstacol ireductibil, impunând operația cezariană. Niciodată însă operația cezariană nu va fi urmată de miomectomie, existând riscul unor hemoragii care nu pot fi stăpânite.

Lăuzia este grevată de pericolul unei necrobioze aseptice și a accidentelor tromboembolice.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Evoluție

Netratat, fibromul uterin are o evoluție foarte variată. Astfel unele fibroame au o evoluție silențioasă, fiind perfect tolerate de bolnave, iar la menopauză se pot atrofia până aproape de dispariție.

În unele cazuri pot surveni complicații locale legate fie de alterarea mucoasei endometriale, provocând hemoragii, fie de creșterea volumului, condiționând complicații mecanice, fie de tulburări de vascularizație, explicând unele transformări, edematoase sau necrobiotice. La fel, fibromul poate determina și unele complicații generale.

Complicații locale

a) *Complicații hemoragice.* Prin repetarea și abundența lor, hemoragiile pot antrena o anemie hipocromă, uneori severă. Se întâlnesc în special în fibroamele submucoase și în patogenia lor se intrică modificări ale endometrului legate și de tulburări hormonale ale terenului fibromatos (hiperplazii mucoase) și alterări mecanice ale endometrului, de către miom, prin compresiune cu congestie și ischemie.

b) *Complicații mecanice:* se datoresc fibroamelor induse în ligamentul larg și celor inclavate în Douglas, determinând:

– fenomene de compresie ureterală, putând compromite rinichiul respectiv, urografia intravenoasă, precizând traiectul pelvin al ureterului;

– fenomene de compresiune vezicală sau rectală frecvente;

– fenomene de compresiune a venelor iliace, antrenând riscul bolii tromboembolice;

– fenomene de compresiune nervoasă, antrenând veritabile nevralgii sciatice;

– fenomene de torsiune, care poate fi *acută*, cu simptomatologia unui abdomen acut, necesitând intervenție chirurgicală de urgență, ca într-un fibrom pediculat sau *subacută*, manifestată prin crize dureroase intermitente. În unele cazuri, torsiunea antrenează ruptura unei vene mai superficiale, cu hemoragie intraperitoneală, putând evoca o ruptură de sarcină ectopică, iar alteori se produce torsiunea axială a uterului.

c) *Modificări de structură* a fibromului:

– necrobioza aseptică este sfacelarea brutală a tumorii prin ischemia secundară obliterării arterei unice terminale care irigă fibromul observându-se în cursul sarcinii, dar mai ales în post-partum imediat. Necrobioza aseptică se traduce prin trei simptome: febră 38-38,5°C, cu facies subicteric; dureri pelviene paroxistice pe fond dureros, însoțite de pierderi de sânge negricios; modificări locale ale fibromului care devine foarte dureros, ramolit, dar cu mobilitatea conservată.

La aceste semne, se adaugă semne furnizate de ecografie, o imagine în cocardă: zona centrală de necroză este înconjurată de o coroană hipoecogenă de edem, limitată de un miometru de ecogenitate normală. Acest tablou comandă intervenția chirurgicală, după un tratament asociat cu corticoizi, intraoperator, uterul fiind mărit de volum, moale având culoarea de carne crudă;

– necrobioza septică – sfacelarea unui polip acușat, prin col, realizează tabloul clinic al necrobiozei septice. Este singura complicație septică frecventă a fibromului uterin, aproape dispărută azi, grație antibioticelor, tradusă prin alterarea stării generale, ascensiune termică, dureri expulzive, violente, metroragii fetide și eliminări de sfaceluri, examenul cu valvule evidențiind în canalul cervical polipul friabil și hemoragic de culoare negricioasă;

– degenerescența edematoasă, frecventă, antrenează creșterea de volum a tumorii care se ramolește fără a fi dureroasă. La ecografie se constată zone heterogene, hipoecogene, corespunzând disocierii edematoase a fibrelor musculare;

– degenerescența teleangiectatică, în care uterul este mărit de volum, dezvoltându-se enorm vasele sangvine;

– degenerescența calcară – calcifierea fibromului se observă mai ales la menopauză, diagnosticul fiind radiologic (aspectul tigrat la HCG);

d) *Transformările maligne* – sunt excepționale și din acest considerent, cancerizarea unui fibrom, tumoră benignă, nu trebuie să constituie un argument pentru operarea tuturor fibroamelor.

Degenerescența malignă, după Ducuing, este totdeauna un cancer de corp uterin și poate fi:

– degenerescența sarcomatoasă, observată după menopauză și apare într-un procent de 1/5 000 de cazuri. Se manifestă prin: creșterea rapidă de volum a unui fibrom care devine moale și dureros și prin metroragii mari abundente, fetide, starea generală alterându-se rapid. Gravitatea este extremă, cu mortalitatea sub 1 an până la 75% din cazuri cu metastazare rapidă pe cale sangvină în plămâni, ficat, vase, creier;

– degenerescența leiomiosarcomatoasă, se face pe seama fibrelor musculare ale miometrului. Foarte rară, nu se observă decât la femeile tinere având un prognostic redutabil. Degenerarea malignă este excepțională datorită prezenței inhibitorilor factorilor de creștere la nivelul uterului.

Complicații generale

Rolul hiperestrogeniei în geneza fibromului uterin trebuie considerat doar în raport cu celelalte funcții ale organismului:

a) Complicații la nivelul aparatului circulator: algii precordiale, hipertensiunea arterială (relația fibrom-hipertensiune arterială).

b) Complicații la nivelul aparatului respirator (dispneea în fibroame voluminoase).

c) Complicații la nivelul aparatului digestiv (dispepsii, constipație etc.).

TRATAMENTUL FIBROMULUI UTERIN

Tratament profilactic

Tratamentul profilactic include un complex de măsuri, de la măsuri origanizatorice, constând din controlul periodic și dispensarizarea femeilor, până la măsuri de igienă care vizează prescrierea unor reguli elementare ca repausul la menstruație, regim igienico-dietetic, evitarea vieții sedentare etc.

Tratamentul curativ

Tratamentul medicamentos

Etiologia fibromului fiind insuficient cunoscută, în prezent, nu există un tratament etiologic.

Tratamentul medical al fibromului este, din acest considerent, doar simptomatic, adresându-se în primul rând metroragiilor, leucoreei și durerilor, cu alte cuvinte tulburărilor funcționale ale acestora.

Hormonoterapia, la care se recurge în mod obișnuit în fibromul uterin, nu produce involuția procesului proliferativ, cel mult îl stopează și oprește hemoragiile. Existența unor simptome, evocând un important dezechilibru hormonal (sindrom premenstrual pronunțat) poate justifica de asemenea tratamentul medicamentos hormonal.

Ca atare, indicațiile hormonoterapiei în fibromul uterin sunt:

– fibroamele mici (sub 6 cm diametru), necomplicate, a căror principală manifestare este hemoragia;

– diagnostic sigur;

– prevenirea recidivelor post-operatorii (când s-a practicat o chirurgie conservatoare).

Cele mai multe din fibroame, în apropierea menopauzei se pot atrofia până aproape de dispariție.

Creșterea fibromului și apariția complicațiilor impun însă sacțiunea chirurgicală, tratamentul chirurgical fiind de altfel, conduita terapeutică de elecție în fibromul uterin.

Tratamentul hormonal se bazează pe folosirea progestativelor între a 15-25-a zi a ciclului menstrual, produsele utilizate trebuind să îndeplinească următoarele deziderate: o activitate progestativă puternică; o bună activitate antiestrogenică; absența efectelor androgenice. Derivații de 17-OH progesteron, ca Medroxiprogesteronul corespund cel mai bine acestor deziderate, administrându-se în doze de 1-2 comprimate între a 15-25-a zi a ciclului menstrual, timp de 3-6 luni.

De subliniat faptul că progestativele nu au făcut proba acțiunii asupra miometrului însuși, acționând doar asupra endometrului care este sediul unei hiperplazii. În schimb, derivații de nortestosteron, ca linestrenolul, administrat în același mod ca și Medroxiprogesteronul, au o activitate progestativă puternică, dar și o activitate androgenică notabilă, ceea ce impune o supraveghere atentă clinică și biologică a bolnavelor. La fel, și estroprogestativele sunt contraindicate, existând riscul creșterii secreției endogene de estrogeni, determinând creșterea volumului tumorii și favorizând necrobioza aseptică.

Recent, s-a propus utilizarea analogilor de LH-RH (GnRH) pronind de la observația că după menopauză fibromul involuează. Într-adevăr, analogii de GnRh blochează secreția de FSH și LH, pun ovarul în repaus și suprimă secreția de estrogeni ca și în menopauză. Sângerarea se oprește, fibromul diminuă în volum (20-70% din cazuri). Analogii de GnRH se administrează și preoperator pentru a reduce volumul fibromului și a simplifica intervenția. Tulburările antrenate de GnRH prin carența estrogenică (bufeuri, osteoporoză, atrofia genitală) ca și prețul încă ridicat al acestor droguri (Busclerin, Decapiptyl, Suprefact) limitează folosirea pentru tratament prelungit.

Durata tratamentului nu va depăși 5-6 luni și va fi rezervat doar fibroamelor, care prezintă o simptomatologie funcțională, fără a înlocui chirurgia în cazul când apar complicații.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical constituie tratamentul de elecție în fibromul uterin, fiind singurul capabil până în prezent să înlăture tumora și complicațiile ei, să conserve integral sau parțial funcția genitală a femeii, cu un prognostic vital și funcțional îndepărtat, cât mai bun.

Tratamentul chirurgical al fibromului uterin, va ține seama de o serie de factori: vârsta, dimensiunea fibromului, tabloul clinic, evoluția și eventualele complicații ale acestuia.

Prin prisma acetor factori, indicațiile tratamentului chirurgical, după P. Sîrbu sunt:

– fibroamele care nu au beneficiat de tratament medicamentos;

– fibroamele voluminoase;

– fibroamele care determină stări de urgență (hemoragii masive, torsiune, necrobioză);

– fibroame complicate (dureroase, cu tulburări urinare, tulburări venoase, avorturi repetate);

– fibroame asociate cu alte stări patologice (endometrioză, chist de ovar, cancer de corp uterin), cu atât mai mult cu cât chiar incertitudinea diagnosticului poate fi o indicație cu condiția de a exclude o sarcină.

Tehnica adoptată și tipul intervenției, depinde de vârsta bolnavei. Astfel:

– la femeile tinere între 35-45 de ani, se va recurge, la intervenții chirurgicale conservatoare, care au avantajul că păstrează funcția menstruală și chiar de gestație a uterului, respectă endometrul, organ de recepție hormonală și nu modifică statica organelor pelviene;

– între 45-50 de ani în caz de intervenție chirurgicală se va proceda la histerectomie totală, uneori cu anexectomie bilaterală, conservarea gonadelor nefiind foarte importantă, mai ales dacă intra-operator se constată o patologie asociată;

– peste 50 de ani, abstinența, eventual tratamentul simptomatic constituie regula, iar la apariția unei complicații, se recomandă histerectomie totală, cu anexectomie bilaterală (4).

Intervențiile chirurgicale, multiple, se pot efectua fie pe cale vaginală, ca în cazul polipilor fibroși sau acupați prin col, fie cel mai frecvent, pe cale abdominală.

Abordarea abdominală se face prin laparotomie mediană subombilicală sau prin laparotomie transversală suprapubiană Pfannenstiel sau Pfannenstiel-Aburel.

Metodele chirurgicale pot fi multiple:

1. *Metodele paliative* sunt indicate în sângerările mari, rezolvând temporar problema hemoragiei (chiuretaj uterin, tamponament vaginal, columnizare). Dintre acestea, chiuretajul uterin are avantajul de a fi în același timp și hemostatic și biopsic, eliminând o suspiciune de adenocarcinom de corp uterin.

2. *Metodele conservatoare:*

a) *Miomectomia,* reprezintă tipul de intervenție chirurgicală conservatoare din chirurgia ginecologică, uterul rămânând intact, păstrându-și toate funcțiile. Intervenția se poate efectua și prin chirurgia endoscopică, ce reduce mult timpul de spitalizare. Operația constă din enucleerea nodulilor fibromatoși prin decapsulare, după incizia unui fibrom pediculat subseros. Este tipul de intervenție indicat în special la femeile tinere, contraindicațiile miomectomiei derivând numai din leziunile patologice asociate (ale colului, anexelor). Riscul recidivelor nu este însă de neglijat. Mioamele submucoase se operează preferențial pe cale histeroscopică, iar celiochirurgia este indicată pentru tratamentul mioamelor subseroase sau interstițiale.

b) *Miometrectomia.* Miometrectomia sagitală Aburel, este de asemenea un procedeu de chirurgie funcțională fiind indicată la femei tinere în cazurile de fibromatoză uterină difuză, în care miomectomia nu poate fi realizată. Contraindicațiile sunt legate de vârstă (nu se practică peste 40-42 ani), de prezența unei eventuale sarcini, de o infecție utero-anexială, de leziunile suspecte de malignizare de la nivelul colului, endometrului și a anexelor.

Intervenția constă din extirparea nodulilor și a unei părți din musculatură, croindu-se o felie sagitală anterioară, seromiometrială, începând de pe fața anterioară a istmului până la fundul uterin și de aici spre fața posterioară a istmului. Prin această intervenție se reușește consercvarea unei părți importante de miometru și a endometrului, rezultatele fiind foarte bune, aparatul genital rămânând intact sub raport anatomic și funcțional. Operația fiind foarte sângerândă, necesită obligatoriu drenajul fundului de sac Douglas, cu un tub subțire care se va lăsa pe loc 24-48 ore.

c) *Histerectomiile parțiale* fac parte din procedeele chirurgicale conservatoare. Ele conservă parțial uterul, vascularizația și funcționalitatea genitală (hormonală, menstruală, sexuală, statica pelvină), dar nu conservă și funcția gestativă, existând procedee chirurgicale numeroase. După nivelul la care se practică, histerectomia poate fi: fundică, supraistmică, subtotală. De subliniat faptul că orice histerectomie parțială asociată cu anexectomia bilaterală devine implicit intervenție radicală.

– Histerectomia fundică, constă în extiraprea nodulilor fibromatoși cu localizare fundică.

– Histerectomia supraistmică, înaltă cu conservarea anexelor este denumită și histerectomie „intermediară", deoarece din punct de vedere tehnic, se situează între histerectomia subtotală și histerectomia fundică. Dintre numeroasele procedee de histerectomie supraistmică amintim și procedeul Tr. Rebedea cu reconstituirea cavității uterine, prin confecționarea unui lambou miometrial, care permite conservarea funcției menstruale (3).

– Histerectomia subtotală. În histerectomia subtotală care nu se va practica la femeile tinere, în plină activitate sexuală și nici cele în vârstă datorită riscului unui cancer de bont restant, corpul uterului se extirpă în întregime.

Atât histerectomia subtotală, cât și totală se pot efectua prin celiochirurgie, riscurile acesteia nefiind însă de neglijat: complicații imediate, reductabile (peritonita chimică) sau tardive (aderențe pelvine) și necesită o echipă cu experiență. Prezintă însă marele avantaj al reducerii duratei de spitalizare.

3. *Metode radicale:*

Intervențiile radicale, mutilante. Histerectomia totală constă în extirparea în totalitate a uterului, atât a corpului uterin cât și a colului, cu sau fără conservarea anexelor, în funcție de vârsta femeii (de obicei peste 45 ani) și patologia anexială asociată.

Astăzi, atât incidența scăzută a complicațiilor fibromului, altădată de temut, cât și posibilitățile terapeutice moderne, au ameliorat prognosticul vital. Cu excepția degenerescenței maligne care poate surveni chiar în menopauză, celelalte situații au în general, un prognostic favorabil.

Prognosticul funcțional al fibromului uterin interferă cu principiul chirurgiei conservatoare, el fiind de cele mai multe ori bun, când condițiile locale și

procedeul utilizat conservă funcția menstrual-hormonală, de gestație și sexuală, statica pelvină și echilibrul psiho-nervos.

BIBLIOGRAFIE

1. **Conti R. et al.** – *Total laparoscopic hysterectomy.* Gynaecological Endoscopy, 2000, vol. 9, suppl 1, pg.35.
2. **Dubuisson J et al.** – *Laparoscopic myomectomy* – Gynaecological Endoscopy, 2000, Vol 9, pg. 23.
3. **Hillard Paula** – *Novak's Gynecology,* 1966, Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, pg. 331-399.
4. **Katz V. et al.** – *Complications of uterine leiomyomas in pregnancy.* Obst. Gynecol. 1989, 73, 593-596.
5. **Landy S. et al.** – *Laparoscopic myomectomy – complications,* Gynaecological Endoscopy, 2000, vol. 9, suppl 1, pg. 4.
6. **Lansac J., Lecompte P.** – *Gynécologie pour le praticien,* Simeza, Ed. Paris, 1989.
7. **Herbst A.** – *Comprehensive Gynecology,* Mosby Year Book, St. Louise, Missouri, 1991.
8. **Rebedea Tr.** – Genitologie, IMF București, 1981.
9. **Sîrbu P.** – Chirurgia funcțională a uterului, Buc, Ed. Medicală, 1971.
10. **Vârtej P.** – Ginecologie, Buc, Ed. All, 1997.

CANCERUL DE COL UTERIN

G. BĂNCEANU

Colul uterin este porțiunea cea mai accesibilă ginecologului-obstetrician pentru diagnostic și tratament; acest lucru explică faptul că neoplasmul de col uterin reprezintă o patologie în regresie în țările dezvoltate. Din păcate, în România, cancerul de col uterin se găsește pe locul întâi între neoplasmele genito-mamare.

Frecvența de apariție a cancerului cervical nu este cunoscută cu precizie, literatura anglo-saxonă indicând o rată de 8-10 / 100 000 / an. Ea diferă de la o zonă la alta, de la o țară la alta în funcție de buna funcționare a programelor de *screening,* de gradul de educație a femeilor și mai ales în funcție de nivelul socio-economic, cancerul de col uterin fiind în continuare o boală a populației sărace (1).

ETIOLOGIE

Ca toate neoplasmele, etiologia cancerului de col nu este cunoscută. Totuși, accesibilitatea organului, precum și studii epidemiologice efectuate pe loturi populaționale cu mare valabilitate statistică au evidențiat o serie de factori favorizanți ai apariției afecțiunii (2, 4, 19):

- activitatea sexuală a femeii – debutul la vârsta tânără, mai ales în adolescență, parteneri sexuali multipli, prima sarcină la vârstă foarte tânără, cresc riscul de 8 până la 14 ori;
- partenerul sexual are un rol important, observându-se un risc crescut de îmbolnăvire la femeile care, deși au un singur partener, acesta are multiple partenere.

S-a observat scăderea riscului de îmbolnăvire la femeile căsătorite cu bărbați circumciși (în special evreice);

- fumatul crește riscul de 3-4 ori;
- statusul socio-economic arată incidența mai mare la populația săracă, atât datorită deficiențelor de igienă intimă, cât și celor de dietă, femeile care au dezvoltat cancer de col uterin având nivele plasmatice scăzute de vitamina A, caroten și acid folic.

Din cele prezentate reiese evident factorul sexual în etiologia neoplaziei cervicale, unii autori considerând-o o „adevărată boală cu transmisie sexuală". Această aserțiune este susținută de cercetări recente care incriminează factorul infecțios în etiologia cancerului de col uterin;

- *herpes simplex virus* tip 2 (HSV-2);
- *human papiloma virus* (HPV) (5, 6)

deși relația cauză efect este greu de dovedit.

HSV-2 a fost izolat și cultivat în culturi tisulare prelevate din cancer cervical uman, iar ARN viral a

fost depistat în leziunile CIN. S-a emis mai recent ipoteza că HSV-2 este „inițiatorul" ce acționează ca un mutagen, în timp ce HPV este „promotorul" apariției leziunii. Posibilitatea biologică a rolului HPV în oncogeneza cervicală este evidențiată și de faptul că acesta determină infecție persistentă a epiteliului metaplastic în zona scuamo-columnară.

Oricum, problema etiologiei cancerului de col uterin rămâne un capitol deschis, fiind departe de a fi corect și complet elucidată până în momentul de față.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic leziunea devine vizibilă în cancerul franc invaziv. În cel microinvaziv colul poate să apară macroscopic normal. Cancerul microinvaziv a reprezentat și reprezintă un subiect controversat între anatomo-patologi, conceptul și definiția variind mult în decursul timpului. Ultima definiție acceptată de FIGO în 1994 cuprinde:

- stadiul a1 – cancer cu invazie stromală mai mică de 3 mm de la membrana bazală și nu mai largă de 6 mm;
- stadiul a2 – invazie în adâncime de 3-5 mm de la membrana bazală și nu mai largă de 7 mm.

Interesarea vasculară, venoasă sau limfatică nu modifică această stadialitate (cancer microinvaziv) pentru stadiul a1, nu s-au constatat niciodată metastaze ganglionare, ceea ce justifică conduita mult mai conservativă a multor autori pentru acest stadiu.

Macroscopic poate apare ca o leziune *exofitică*, conopidiformă, friabilă, sângerândă ușor la atingere și de obicei suprainfectată; leziunea *ulcerativă (endofitică),* o zonă centrală exulcerată, cu margini reliefate, cu aspecte pe sectoare de tip infiltrativ; forma *nodulară,* de obicei în histogeneză endocervicală și expansionare spre exocervix.

Ca număr leziunea poate fi unifocală, multifocală (mai rar) sau circumferențială.

Clasificarea histopatologică a cancerului colului uterin (tabel I).

Carcinoamele pe col restant reprezintă apariția neoplaziei cervicale la 3 ani sau mai mult de la histerectomie; dacă perioada este mai mică de 3 ani carcinomul este considerat concomitent hsiterectomiei. Tipurile histopatologice și modul de extensie sunt aceleași ca la carcinomul obișnuit.

TABELUL I

Clasificarea histologică a cancerului de col uterin

I. TUMORI EPITELIALE MALIGNE
- A. Carcinom scuamos
  1. Carcinom epidermoid microinvaziv
  2. Carcinom epidermoid cu celule mari cheratinizate (epiteliom pavimentos cu tendință spinocelulară)
  3. Carcinom epidermoid cu celule mari necheratinizate (epiteliom pavimentos nediferențiat cu tendință spinocelulară)
  4. Carcinom epidermoid cu celule mici necheratinizate (epiteliom pavimentos nediferențiat)
  5. Carcinom epidermoid cu celule fuziforme
  6. Carcinom bazocelular
  7. Carcinom verucos sau papilar al epiteliului scuamos
- B. Adenocarcinoame
  1. Comun
  2. Papilar
  3. Mucos
  4. Endometrioid
  5. Cu celule clare (mezonefroid)
  6. Adenoid chistic
- C. Carcinom adenoscuamos
- D. „Glassy cell carcinoma"

II. TUMORI NONEPITELIALE MALIGNE
1. Sarcom stromal adenocervical
2. Carcinosarcom
3. Adenosarcom
4. Leiomiosarcom

III. TUMORI SECUNDARE

CĂILE DE EXTENSIE

În ordinea frecvenței:

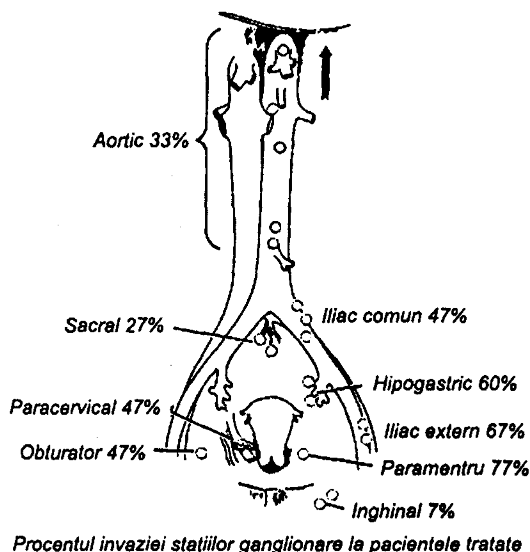
I. *Din aproape în aproape,* cea mai „folosită", neoplasmul întinzându-se ca o „pată de ulei", la epiteliul vaginal, endocol, corp uterin, țesutul celulo-grăsos din baza ligamentelor largi, parametre, vezica urinară și rect.

II. *Calea limfatică*

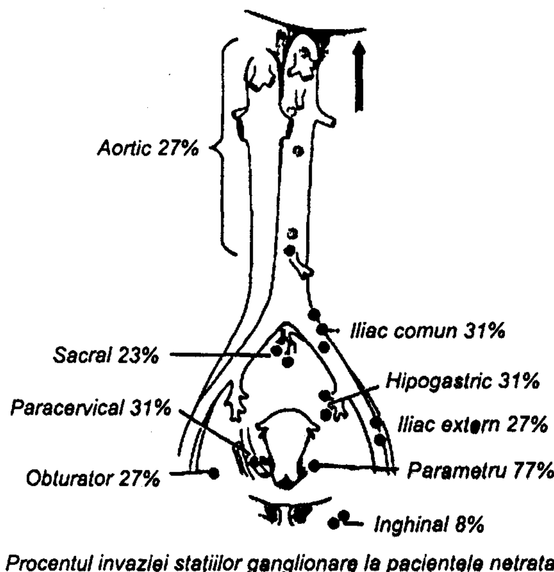
A. Grupul ganglionar primar:
1. ggl paracervicali
2. ggl parametrului
3. ggl obturatori
4. ggl hipogastrici
5. ggl iliaci externi
6. ggl presacrați

B. Grupul ganglionar secundar:
1. ggl iliaci comuni
2. ggl periaortici
3. ggl femurali profunzi și superficiali

C. *Calea hematogenă* – determinând metastaze la distanță – osoase, pulmonare, cerebrale etc.



Procentul invaziei stațiilor ganglionare la pacientele tratate



Procentul invaziei stațiilor ganglionare la pacientele netratate

Fig. 1 – Extensia limfatică a neoplasmului de col uterin (după DiSaia-Creasman).

SEMNE ȘI SIMPTOME

Din nefericire sunt tardive, apărând în fazele avansate, și cu curabilitate redusă.

Cancerul microinvaziv este complet asimptomatic. În fazele incipiente de obicei apare o secreție apoasă, subțire, neluată în seamă de pacientă. Primul semn caracteristic este o scurgere redusă, nemirositoare, de obicei cu striuri sangvine, care apare de regulă după microtraumatisme (contact sexual, irigații vaginale).

Pe măsură ce boala avansează sângerarea devine abundentă, uneori mirositoare, amestecată cu puroi și/sau detritusuri tisulare.

Tardiv, în fazele avansate se adaugă durerea în flancuri sau membrele inferioare, disurie, hematurie, sângerări rectale etc.

STADIALIZARE

În literatură sunt folosite două stadializări – TNM – utilizată mai ales de oncologi și – FIGO – folosită cu predilecție de ginecologi și radioterapeuți; ultima se realizează mai ușor și are marele avantaj de a permite o foarte corectă codificare terapeutică.

Pentru stadializarea corectă a cancerului de col uterin sunt obligatorii:

- *examenul genital complet* (examenul cu valve, tact vaginal și tact rectal, de preferabil cu bolnava adormită pentru a elimina aprecieri false în plus sau în minus);
- examene paraclinice – (urografie intravenoasă, cistoscopie și rectoscopie).

Stadializarea FIGO a cancerului de col uterin (Tabel II, fig. 2).

DIAGNOSTIC POZITIV

Este ușor în stadiile avansate prin coroborarea semnelor și simptomelor cu examenul histopatologic prin biopsie din leziune; important este diagnosticul în stadiile incipiente în care coroborarea examenului cu valve, a testului Lahm-Schiller, citologia, colposcopia și biopsia țintită sub colposcop sunt esențiale; în cazurile suspecte rezecția cu ansă diatermică (LLETZ) și/sau conizația diagnostică sunt foarte importante. Menționăm o dată în plus că diagnosticul pozitiv al cancerului de col uterin este *numai anatomo-patologic.*

Screening-ul pentru cancerul de col uterin se face prin examen citologic – ușor de realizat, nu foarte costisitor – permițând diagnosticul în stadii incipiente, cu îmbunătățirea evidentă a prognosticului.

FORME PARTICULARE ALE CANCERULUI DE COL UTERIN

Adenocarcinomul

Reprezintă 10-15% din cancerele de col uterin; își are originea în glandele endocervicale, ceea ce

TABELUL II

Stadializarea cancerului de col uterin (FIGO)

STADIUL 0 – Carcinom „in situ" (carcinom intraepitelial)
STADIUL I – carcinom localizat strict la cervix
STADIUL Ia – cancer invaziv identificat numai microscopic – invazie în adâncime de maximum 5 mm de la membrana bazală și 7 mm lățime – nu contează invazia vasculară, venoasă sau limfatică
STADIUL Ia 1 – Invazia stromală nu mai adâncă de 3 mm și largă de 7mm
STADIUL Ia 2 – Invazia stromală mai mare de 3 mm, dar nu mai mult de 5 mm și largă de 7 mm (măsurarea adâncimii se face de la baza epiteliului superficial sau glandular de origine)
STADIUL Ib – Leziune limitată la cervix, vizibilă sau microscopică, mai mare decât la
STADIUL Ib1 – Leziune de până la 4 cm
STADIUL Ib2 – Leziune mai mare de 4 cm
STADIUL II – Invazia vaginului, dar nu a 1/3 caudale, și/sau infiltrația parametrelor, dar nu până la peretele excavației
STADIUL IIa – Invazia vaginului fără interesarea parametrelor
STADIUL IIb – Invazia parametrelor, dar nu până la peretele excavației
STADIUL III – Invazia vaginului în 1/3 inferioară sau invazia parametrelor până la peretele excavației; vor fi incluse toate cazurile cu ureterohidronefroză sau rinichi nefuncțional (mut)
STADIUL IIIa – Invazia 1/3 caudale a vaginului, dar fără atingerea pereților excavației în caz de invazie a parametrelor
STADIUL IIIb – Invazia parametrelor până la peretele excavației și/sau hidronefroză sau rinichi nefuncțional
STADIUL IV – Extensia în afara aparatului genital
STADIUL IVa – Invazia mucoasei vezicale și/sau rectale
STADIUL IVb – Metastaze la distanță sau în afara pelvisului

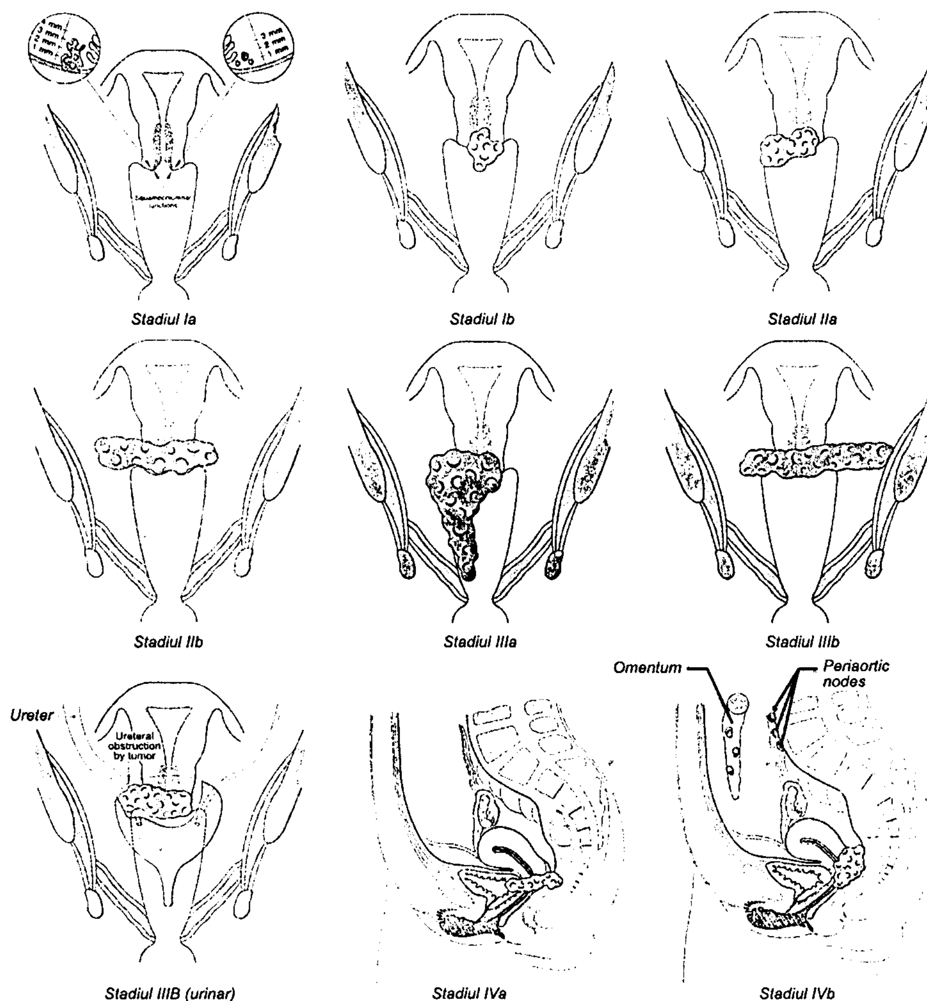


Fig. 2 – Stadializarea neoplasmului de col uterin (după DiSaia-Creasman)

face ca manifestarea lui prin semne și simptome să fie mai tardivă decât a cancerului exocervical. Clinic se manifestă prin mărirea porțiunii intravaginale a colului, acesta având formă de „butoiaș"; ulterior apar metroragii spontane sau la traumatisme ale colului, secreție sangvino-purulentă, dureri, etc.

Căile de diseminare sunt aceleași ca pentru carcinomul scuamos, dar cu recidive locale mai frecvente datorită radiosensibilității mai reduse comparativ cu acesta.

Cancerul de col și sarcina

Apare cu o incidență de 0,02-0,07% din numărul de nașteri (Brown și Jennings, Butsilis) și de 0,7-2,25% din numărul neoplasmelor de col uterin; diagnosticul este dificil în formele incipiente și impune experiență și acuratețe din partea ginecologului și a anatomo-patologului. Stabilirea stadialității bolii este de asemenea dificilă datorită imbibiției hidrice din sarcină ce poate masca procesele infiltrative din parametre (29, 30).

TRATAMENT

Tratamentul cancerului de col uterin este complex folosind multiple mijloace terapeutice, care trebuie să se succeadă și să se combine – iradiere, chirurgie, chimioterapie, tratament adjuvant. Momentul aplicării fiecărei secvențe terapeutice ține de analiza amănunțită a fiecărui caz, de stadiul bolii, de starea locală și generală a pacientei, astfel încât aspectul capătă forma unei *adevărate strategii terapeutice.* Decizia trebuie luată în comun de către o echipă complexă formată din ginecolog, anatomopatolog, radioterapeut, oncolog și chimioterapeut.

Înainte stabilirii strategiei terapeutice este necesar un bilanț general ce cuprinde examen genital complet (cu stadializarea clinică); examen clinic general, radiografie pulmonară, ECG, hemoleucogramă cu trombocite, probele sferei hepatice, ale sferei urinare, VSH, glicemie, ecografie, test de sarcină la bolnavele tinere, iar pentru stadiile avansate urografie iv, cistoscopie, rectoscopie și limfografie.

TRATAMENT CHIRURGICAL

Urmărește în primul rând prognosticul vital, sacrificând funcționalitatea în favoarea radicalității oncologice – extinderea exerezei chirurgicale dincolo de limitele aparente ale leziunii tumorale, cu extirparea în bloc a căilor de propagare și a stațiilor limfatice satelite.

În Europa primele tehnici au apărut la sfârșitul secolului trecut sub forma a două concepții:

- concepția chirurgiei lărgite de organe (Wertheim);
- concepția chirurgiei de teritoriu limfatic (T. Ionescu), ambele promovând chirurgia cancerului de col cu abordare pe cale abdominală.

Mortalitatea excesivă a dus la apariția tehnicilor cu abordare pe cale vaginală.

Ulterior, în secolul XX tehnicile au fost îmbunătățite, contribuții deosebite având J.L. Faurre, J.V. Meigs (USA) și Okabaiashi (Japonia).

În momentul de față, marea majoritate a autorilor sunt adepții histerectomiei radicale (limfadenocolpohisterectomia totală lărgită) care urmărește extirparea uterului, 1/3 craniale a vaginului, ligamentelor uterosacrate și uterovezicale, parametrele, precum și stațiilor ganglionare ureterale, obturatorii, hipogastrice și iliace externe. Metastazele ovariene sunt rare și de aceea actualmente se acceptă păstrarea ovarelor la femeile tinere și în stadiile incipiente.

Progresele realizate în diagnosticul precoce al cancerului de col uterin au diferențiat mult tehnicile histerectomiei radicale, Rutledge (1974) împărțindu-le în 5 clase:

1. Histerectomia extrafascială (indicată în stadiul 0 și stadiul Ia1).
2. Extirparea jumătății mediale a ligamentelor cardinale și uterosacrate și a 1/3 craniale a vaginului.
3. Extirparea în totalitate a ligamentelor cardinale și utero-sacrate și a 1/3 craniale a vaginului.
4. Extirparea țesutului periureteral, a arterei vezicale superioare și a 3/4 din vagin.
5. Extirparea porțiunii distale a ureterelor și a vezicii urinare.

Dacă primele două categorii de histerectomie radicale (limitate) se adresează în special cazurilor cu stadialitate incipientă, cea de a treia este în opinia noastră cea cu aplicabilitatea cea mai extinsă (de la stadiul Ib la IIb). Ea urmărește extirparea radicală a țesuturilor din parametre și paracolpos, a ganglionilor limfatici pelvini; artera uterină se ligaturează la origine; disecția ureterului de ligamentul pubo-vezical urmărește menținerea unui oarecare aport sangvin pentru ureterul terminal, iar fistulele sunt evitate prin conservarea arterei vezicale superioare; ligamentele uterosacrate se

secționează pe peretele pelvisului; se extirpă 1/3-1/2 cranial ale vaginului, precum și stațiile ganglionare ale pelvisului.

Categoriile a patra și a cincea au, în opinia noastră, indicații foarte limitate datorită complicațiilor și inconvenientelor ce depășesc beneficiile.

Complicațiile imediate includ hemoragii prin leziuni ale vaselor iliace și mai ales ale vaselor din fosa obturatorie (extrem de redutabile și greu de stăpânit), leziuni ale ureterelor, vezicii urinare și ale anselor intestinale.

Complicațiile postoperatorii sunt infecțiile, hematoamele, tromboflebitele, boala tromboembolică sau apariția de formațiuni limfochistice precoce (se reduce incidența acestora prin neperitonizarea spațiului pelvisubperitoneal).

Complicațiile tardive sunt dominate de disfuncția vezicală, fistule ale tractului urinar, formațiuni limfochistice și limfedem suprapubian și/sau ale membrelor inferioare.

Tratament radiologic

I. Brahiterapia sau curieterapia, în care sursa de iradiere este în contact cu tumora, constituie în foarte multe cazuri primul act terapeutic.

Cei mai frecvenți radionuclizi folosiți azi sunt Cesiu (^{137}Cs) și Iridiu (^{192}Ir). Sursele radifere sunt introduse intrauterin și intravaginal, concomitent sau separat. Având la bază experiența clinică, astăzi sunt utilizate diferite sisteme de iradiere, dar toate derivă din cele trei sisteme clasice.

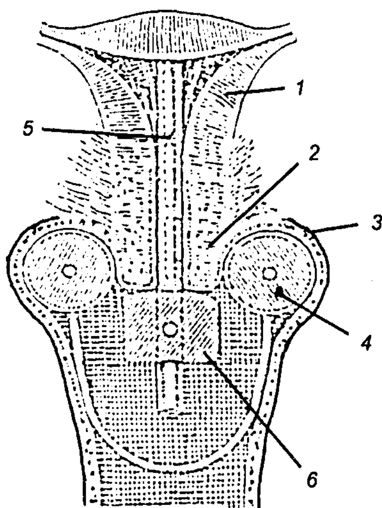


Fig. 3 – Brahiterapie (sistemul PARIS).
1 – corp uterin; 2 – col uterin; 3 – funduri de sac vaginale laterale; 4 – ovoid radifer intravaginal; 5 – sondă radiferă intrauterină; 6 – sursă radiferă în fața colului uterin.

1. Sistemul PARIS (Regaud – 1920, Larmarque, Coliez – 1951) utilizează o sondă radiferă intrauterină și trei surse plasate intravaginal: două în fundurile de sac vaginale laterale și una în fața orificiului colului uterin (fig. 3). Activitatea totală este cea mai scăzută din toate sistemele și timpul de iradiere este de 6-8 zile. Clasicul sistem nu implică nici o distanță fixă între sursele vaginale și nici o legătură dintre ele și sursa intrauterină (Pirquin 1964).

2. Sistemul Stockholm (Kottmeier – 1964) preconizează o sondă intrauterină și o sursă intravaginală plată rectangulară sau concavă plasată în fața colului, legată sau nu de cea intrauterină (fig. 4). Activitatea este mare și durata expunerii scurtată la 27-30 ore, repetată la interval de trei săptămâni. Iradierea este mai intensă și mai omogenă.

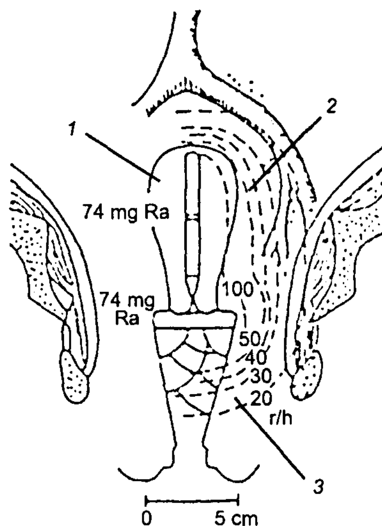


Fig. 4 – Brahiterapie (sistemul Stockholm).
1 – corp uterin cu sursă radiferă intrauterină; 2, 3 – izodoze.

3. Sistemul Manchester (Peterson – 1934, Meredith – 1967, Fletcher – 1968) constituie în esență o variantă a sistemului PARIS, dar introduce definiția punctelor A și B din parametre, fig. 5. Punctul A este situat la 2 cm lateral de linia mediană a sondei intrauterine și la 2 cm cranian de mucoasa fundurilor sac vaginal lateral, evidențiată radiologic prin marginea superioară a ovoidelor vaginale. Corespunde în mod obișnuit intersecției ureterului cu artera uterină și centrul triunghiului paracervical. Punctul B este situat la 3 cm lateral de punctul A (5 cm de axa uterului). Reprezintă grupul de ganglioni interni ai lanțului iliac extern (în special ganglionul Leveuf-Godard). Sistemul este asamblat și fixat, distanța dintre sursele vaginale consemnată. Activitatea surselor este medie, ra-

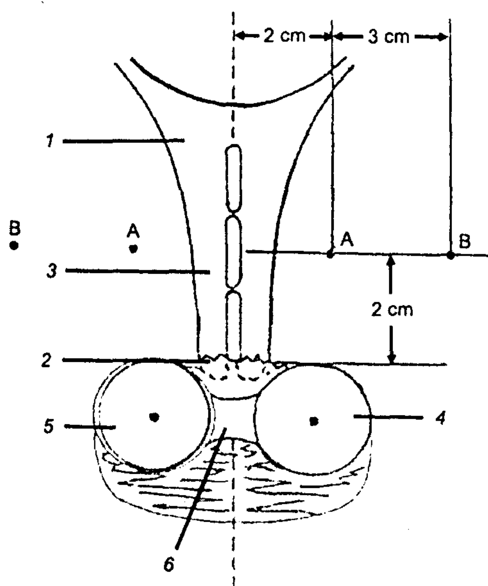


Fig. 5 – Brahiterapie (sistemul Manchester).
1 – corp uterin; 2 – col uterin; 3 – sondă radiferă intrauterină; 4, 5 – ovoide radifere în fundurile de sac vaginale; 6 – sistem de fixare.

portarea dozei administrate se face pentru punctul A și B. Durata iradierii este în jur de 70 de ore, repetată la 5 zile.

În ultimii 30 ani brahiterapia utilizează instalații complexe, computerizate – Curietron – Selectron – cu protecție maximă pentru personal prin plasarea inițial a sistemului în condiții neradioactive *(after loading)*, efectuarea radiografiilor în vederea calculului dozimetric și apoi introducerea prin comandă de la distanță a surselor radifere. Posibilitatea de optimizare a iradierii este largă, acuratețea dozimetriei crește. În ultimul timp se adoptă iradieri cu activități mari și timp de expunere foarte scurt *(High Dose Rate – HDR)*.

Brahiterapia vizează sterilizarea leziunii primitive și trebuie să acopere cu doza tumoricidă „volumul țintă": uterul, partea proximală a parametrelor (punctul A) și treimea superioară a vaginului. Când nu reușește acest deziderat, este asociată iradierea prin teleterapie.

II. *Teleterapia,* în care sursa de iradiere este la distanță de tumoră, utilizează fascicule de radiații gamma (telecobaltoterapie), fotoni X, electroni (accelerator linear și betatron). Constituie tratamentul de bază în tratamentul cancerului de col uterin, deoarece are posibilitatea de a acoperi, cel puțin cu doza de referință, volumul de tratament, în care este inclus volumul țintă.

Teleterapia se poate realiza pe întreg pelvisul, cuprinzând colul, corpul, jumătatea superioară a vaginului, parametrele, limfaticele pelviene sau poate viza parametrele, lanțurile ganglionare pelviene, menajând colul, corpul, vaginul, iradiate prin brahiterapie.

Brahiterapia și teleterapia se asociază în mod obișnuit. Succesiunea uneia față de cealaltă și dozele administrate fac parte din strategia terapeutică și planul de tratament propriu-zis al fiecărei bolnave.

Unitatea de măsură a dozei administrate este numită Gray (Gy) și a înlocuit vechea unitate rad (1 Gy = 100 rad). Un rad reprezintă cantitatea de radiații care eliberează energia de 100 erg, într-o masă de 1 gram.

$$D_{(1\ rad)} = W_{(100\ erg)} / m_{(1\ g)}$$

Tratamentul citostatic

Este adjuvant și are următoarele indicații (9, 10):

1. Prezența metastazelor ganglionare, a celor ovariene sau în țesutul parametrial, diagnosticate histologic după radio-chirurgie. Poate fi asociat cu o cură scurtă de iradiere, dacă doza administrată anterior permite.

2. În formele avansate de boală, în asociere cu radioterapia.

3. În cazul recidivelor sau metastazelor la distanță, în asociere cu radioterapia.

Chimioterapia utilizează astăzi cel puțin 3 droguri pe cură. Asocierea se realizează între citostatice cu acțiune în diferite faze ale mitozei: Cyclofosfamida, Cysplatin (grupa agenților alchilanți), Metotrexat (grupa antimetaboliți), Bleomicina, Adriamicina, Adriablastina (antibiotice antitumorale), Vincristina, Vinblastina (alcaloizi vegetali). Indicația chimioterapiei se face în urma unei investigații complete a cazului: vârstă, stare generală, boli asociate, indici hematologici, funcții renale, starea cardiovasculară.

STRATEGIA TERAPEUTICĂ ÎN FUNCȚIE DE STADIUL BOLII

Agresivitatea crescândă a bolii și incidența din ce în ce mai ridicată la vârste tinere au determinat colectivul Clinicii de Obstetrică Ginecologie „Polizu" să adopte următoarea strategie și planuri de tratament.

Stadiul 0

- Histerectomie totală cu conservarea anexelor la bolnave peste 40 ani. La cele sub 40 ani și care își doresc o sarcină se poate indica conizația largă sau amputația de col cu dispensarizare continuă și atentă.

Stadiul I a1

- Histerectomie totală cu păstrarea anexelor la bolnavele sub 40 ani.
- Histerectomie totală cu anexectomie bilaterală la bolnavele peste 40 ani.
- Postoperator, în cazul în care leziunea se dovedește histologic mai avansată, se procedează la:

– Limfadenectomie și brahiterapie la nivelul bontului vaginal 40 Gy la 4-6 săptămâni de la intervenția chiurgicală sau

– Teleterapie la nivelul pelvisului 40 Gy cu sau fără brahiterapie 30 Gy la bontul vaginal la 4-6 săptămâni de la intervenția chirurgicală.

- Unii autori anglo-saxoni acceptă pentru cazuri speciale numai amputația de col (suntem sceptici pentru România în fața acestei indicații)

Stadiul I a2 (11)

- Brahiterapie 60 Gy în punctele A din parametre, limfadenocolpohisterectomie totală lărgită la 5-6 săptămâni;
- Postoperator, în funcție de rezultatul examenului histopatologic al piesei operatorii și ganglionilor:

– Brahiterapie 10-20 Gy la bontul vaginal după 4-6 săptămâni de la intervenție și/sau

– Teleterapie 50 Gy cu sau fără protecție mediană

Stadiul Ib (11) și IIa

Brahiterapie utero-vaginală 59-60 Gy în punctele A, teleterapie 40-50 Gy, cu protecție mediană de la 10-15 Gy, limfadenocolpohisterectomie totală lărgită (cu colpectomie largă pentru stadiul IIa) la 6 săptămâni de la terminarea iradierii.

Postoperator în situațiile:

1) Tumoră reziduală histologic – Brahiterapie 10-20 Gy la mucoasa bontului vaginal la 4-6 săptămâni de la intervenția chirurgicală.

2) Unul sau mai mulți ganglioni invadați, fără tumoră reziduală histologic – Polichimioterapie 4-6 cure și teleterapie, în funcție de doza primită preoperator.

3) Tumora reziduală și metastaze ganglionare – Polichimioterapie 6-8 cure, teleterapie (dacă doza anterior administrată permite) și brahiterapie la bontul vaginal, introdusă după a II-a cură de citostatice.

Stadiul IIb

- Brahiterapie uterovaginală 58 Gy în punctul A, teleterapie cu protecție mediană de la 20-25 Gy, DT = 48-50 Gy, intervenție chirurgicală de tip oncologic la 6 săptămâni de la terminarea iradierii.

sau

- Teleterapie pe întreg pelvisul 20 Gy, brahiterapie uterovaginală 58 Gy, reluarea teleterapiei până la DT = 48-50 Gy, intervenție chirurgicală de tip oncologic după 6 săptămâni. Indicația chirurgicală se face după un bilanț de etapă amănunțit. Când actul chirurgical nu se consideră oportun se indică polichimioterapie 4-6 cure.
- Postoperator, în funcție de rezultatul examenului histopatologic sau în cazul imposibilității extirpării unuia sau a mai multor ganglioni se preconizează aceeași atitudine terapeutică ca și în stadiile Ib și IIa.

Stadiul IIIa și IIIb (12)

- Teleterapie pe întreg pelvisul 50 Gy (cu marginea inferioară a câmpului de iradiere coborât până la planul ce trece prin marginea tuberozităților ischiatice în cazul stadiului IIIa), brahiterapie vaginală sau dacă este posibil utero-vaginală 45-50 Gy, polichimioterapie 8-10 cure

sau

- 2-3 cure polichimioterapie, teleterapie, brahiterapie și reluarea curelor de citostatice până la 8-10 cure în totalitate.

În cazul stadiilor IIIa, brahiterapia clasică poate fi suplimentată cu brahiterapia pe mulaj vaginal.

Indicația chirurgicală se va face după un bilanț complet, eventual o laparatomie exploratorie sau intervenții chirurgicale limitate, de necesitate. Datele din literatură și experiența noastră demonstrează că actul chirurgical de tip oncologic nu crește rata supraviețuirilor, dar crește rata complicațiilor postoperatorii, cu toate consecințele acestora.

Stadiile III, cu hemoragii importante, vor beneficia ca prim act terapeutic de brahiterapie intravaginală în scop hemostatic, după care urmează indicațiile de mai sus.

Stadiul IVa și IVb

Polichimioterapie și teleterapie pe întreg pelvisul 60 Gy, cea a metastazelor la distanță (cu deosebire cele osoase), brahiterapie numai în scop hemostatic, doze mici și fracționate (pericol de fistule recto-vaginale și vezico-vaginale). Intervenții chirurgicale de strictă necesitate (sfera urinară, colostomie), tratamente adjuvante, totul în scop paliativ în funcție de vârstă, stare generală, boli asociate.

În cazul bolnavelor tratate anterior în altă instituție, nu se va lua nici o decizie de ordin terapeutic, până nu vor prezenta documente care să informeze despre: eventuală intervenție chirurgicală, rezultate histopatologice, citologii, iradiere.

STRATEGIA TERAPEUTICĂ ÎN CANCERUL DE COL ASOCIAT CU SARCINA

Strategia tratamentului are în vedere stabilirea preterapeutică a vârstei sarcinii (ecografic), diagnosticul histologic și stadiul de boală, împreună cu starea celorlalte sisteme vitale printr-o investigație completă și rapidă.

Metodele terapeutice se vor combina și succeda în funcție de vârsta sarcinii și stadiul bolii.

Menționăm inițial contraindicațiile majore:

- chiuretajul cavității uterine;
- nașterea pe căi naturale;
- brahiterapia intrauterină;
- alăptarea.

Stadiul I (7)

În trimestrul I de sarcină – Brahiterapie intravaginală 45 Gy în punctele A din parametre; intervenție chirurgicală de tip oncologic la 15 zile de la terminarea iradierii; teleterapie postoperatorie 50 Gy/pelvis la 3 săptămâni de la intervenția chirurgicală.

În trimestrul II de sarcină – mică cezariană; brahiterapie intravaginală la 8-10 zile de la intervenția chirurgicală – 45 Gy în punctele A din parametre, teleterapie – 50 Gy/pelvis; intervenție chirurgicală de tip oncologic la 4-5 săptămâni de la terminarea teleterapiei.

În trimestrul III de sarcină – operație cezariană în momentul aprecierii viabilității fătului; brahiterapie intravaginală la 8-10 zile de la cezariană – 45 Gy în punctele A; teleterapie 50 Gy/pelvis; intervenție chirurgicală de tip oncologic la 4-5 săptămâni de la terminarea teleterapiei.

Postoperator:

- în cazul prezenței metastazelor ganglionare, polichimioterapie 8-10 cure;
- în cazul tumorii reziduale – brahiterapie pe bontul vaginal 20 Gy;
- în cazul prezenței tumorii reziduale și a metastazelor ganglionare, primul timp este polichimioterapia (8-10 cure) și apoi iradierea, în funcție de doza primită preoperator.

Stadiul II (7)

În trimestrul I de sarcină – Brahiterapie intravaginală; intervenție chirurgicală; teleterapie postoperatorie asociată cu polichimioterapie la 3-4 săptămâni de la intervenția chirurgicală (48-50 Gy/pelvis, respectiv 6-8 cure).

În trimestrul II de sarcină – mică cezariană; brahiterapie intravaginală, teleterapie, intervenție chirurgicală de tip oncologic.

În trimestrul III de sarcină – operație cezariană, brahiterapie intravaginală, teleterapie, intervenție chirurgicală de tip oncologic.

Postoperator: în cazurile cu tumoră reziduală și/sau metastaze ganglionare se vor face indicații ca și în stadiul I, trimestrul I și II de sarcină, în funcție de dozele adminsitate anterior și de starea bontului vaginal (clinic, colposcopic, citologic) în ceea ce privește iradierea postoperatorie, asociată cu polichimioterapie.

Stadiile III și IV (7)

Rezolvarea statusului gravidic este pe primul plan:

- în I și al II-lea trimestru de sarcină se indică histerectomie totală;
- în al III-lea trimestru de sarcină se indică cezariană în momentul în care fătul este viabil;
- apoi polichimioterapie și teleterapie în succesiuni și doze individualizate.

TRATAMENTUL CANCERULUI DE COL RESTANT

Neoplasmul de col restant, datorită condițiilor anatomice, necesită câteva mențiuni:

1. Lipsa corpului uterin conduce la desenarea altui „volum țintă" în ceea ce privește brahiterapia. În consecință, doza administrată prin curieterapie se va diminua.

2. Se va insista însă, ori de câte ori este posibil, pentru iradierea endocervicală, alături de cea intravaginală.

3. Teleterapia nu suferă modificări esențiale.

4. Chirurgia are aceleași indicații ca și în cancerul de col cu uter intact.

TRATAMENTUL SARCOMULUI DE COL UTERIN

Impune atenție specială. Cu toate că în literatura de specialitate, ca prim act terapeutic de foarte multe ori este indicată intervenția chirurgicală, apoi teleterapia pe întreg pelvisul și chimioterapia, în opinia noastră iradierea prin brahiterapie, cel puțin hemostatic, și teleterapia asociată cu chimioterapia preoperator conferă actului chirurgical condiții mai bune. Polichimioterapia se reia postoperator până la 10-12 cure în totalitate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Lawson HW; Lee NC; Thames SF; Henson R; Miller DS** – *Cervical cancer screening among low-income women: results of a national screening program,* 1991-1995 – Obstet Gynecol 1998 Nov; 92(5):745-52.
2. *** – *Use of cervical and breast cancer screening among women with and without functional limitations United States, 1994-1995* – MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998 Oct 16;47(40):853-6.
3. **Munk C; Kjaer SK; Poll P; Bock JE** – *Cervical cancer screening: knowledge of own screening status among women aged 20-29 years* – Acta Obstet Gynecol Scand 1998 Oct; 77(9):917-22.
4. **Katz A** – *Cervical cancer screening* – Can Fam Physician 1998 Aug; 44:1661-5.
5. **Steller MA; Gurski KJ; Murakami M; Daniel RW; Shah KV; Celis E; Sette A; Trimble EL; Park RC; Marincola FM** – *Cell-mediated immunological responses in cervical and vaginal cancer patients immunized with a lipidated epitope of human papillomavirus type 16 E7* – Clin Cancer Res 1998 Sep;4(9):2103-9.
6. **Kim JW; Namkoong SE; Ryu SW; Kim HS; Shin JW; Lee JM; Kim DH; Kim IK** – *Absence of p15INK4B and p16INK4A gene alterations in primary cervical carcinoma tissues and cell lines with human papillomavirus infection.* Gynecol Oncol 1998 Jul;70(1):75-9.
7. **Sood AK; Sorosky JI** – *Invasive cervical cancer complicating pregnancy. How to manage the dilemma* – Obstet Gynecol Clin North Am 1998 Jun; 25(2):343-52.
8. **Connor JP** – *Noninvasive cervical cancer complicating pregnancy* – Obstet Gynecol Clin North Am 1998 Jun; 25(2): 331-42.
9. **Yamano T et all** – *Evaluation by MR imaging of neoadjuvant intra-arterial infusion chemotherapy in uterine cervical cancer* – Gan To Kagaku Ryoho 1998 Jul; 25(9):1322-5.
10. **Ueda M; Ueki K; Kumagai K; Terai Y; Okamoto Y; Ueki M; Otsuki Y** – *Apoptosis and tumor angiogenesis in cervical cancer after preoperative chemotherapy* – Cancer Res 1998 Jun 1;58(11):2343-6.
11. **Duska LR; Toth TL; Goodman A** – *Fertility options for patients with stages IA2 and IB cervical cancer: presentation of two cases and discussion of technical and ethical issues* – Obstet Gynecol 1998 Oct; 92(4 Pt 2):656-8.
12. **Minagawa Y; Kigawa J; Irie T; Okada M; Kanamori Y; Terakawa N** – *Radical surgery following neoadjuvant chemotherapy for patients with stage IIIB cervical cancer* – Ann Surg Oncol 1998 Sep; 5(6):539-43.

CANCERUL DE CORP UTERIN

D. PELINESCU-ONCIUL

Cancerul de corp uterin este o tumoră malignă apărută la nivelul endometrului, fiind cel mai frecvent, ca formă histologică, un adenocarcinom endometrial.

EPIDEMIOLOGIE

În țările dezvoltate se constată o creștere a incidenței cancerului de corp uterin, care a devenit a treia localizare malignă după sân și rect – colon la femei, înaintea cancerului cervical (1).

Acest fapt se datorește creșterii duratei medii de viață a femeilor, a terapiei estrogenice de substituție a menopauzei și a obezității.

ETIOLOGIE – PATOGENEZĂ

Etiologia cancerului endometrial nu este cunoscută, dar un rol important în apariția bolii îl joacă estrogenii care acționează timp îndelungat nebalansați de progesteron asupra endometrului (2).

Estradiolul pătrunde în celula endometrială, unde se cuplează cu un receptor citosolic. Acest complex estradiol-receptor pătrunde în nucleu unde exercită efecte de stimulare a vitezei și proliferării celulare. Progesteronul se fixează pe un receptor specific, determină inhibarea formării receptorilor pentru estradiol și stimulează transformarea enzimatică a estradiolului în estrona mai puțin activă, reducând astfel marcat acțiunea proliferativă și mitotică a estrogenilor (3).

Există o serie de factori de risc descriși pentru apariția cancerului de endometru.

Vârsta – cea mai mare frecvență a cancerului endometrial se întâlnește la femei cuprinse în grupa de vârstă 55-70 ani, deci aflate în postmenopauză, în special dacă sub o formă sau alta sunt supuse stimulului estrogenic.

Obezitatea – acționează ca factor de risc prin conversia periferică în țesutul gras a androgenilor suprarenali la estrogeni, în plus adăugându-se o scădere a secreției hepatice de SH-BG *(sex hormone binding globuline),* ceea ce determină concentrații crescute de estrogeni liberi la nivelul endometrului.

Diabetul – atât cel clinic cât și cel preclinic este un factor de risc atât prin obezitatea asociată cât și prin alte tulburări enzimo-metabolice pe care le produce.

Hipertensiunea arterială – fără a se ști cum acționează, probabil că este mai degrabă expresia unui anumit status somatic și endocrino-metabolic.

Clasic, aceasta triadă – obezitate, diabet, hipertensiune arterială – reprezintă factorii de risc cei mai semnificativi pentru apariția cancerului de endometru.

Se adaugă menopauza tardivă, boala ovariană polichistică, tumorile feminizante de ovar.

În fine, există astăzi și factori de risc exogeni care trebuie luați în considerație.

Tratamentele estrogenice post-menopauzice – care se folosesc pe scară largă astăzi pentru profilaxia osteoporozei și bolilor cardiace și vasculare, dar și pentru înlăturarea simptomelor de menopauză, reprezintă un factor de risc, în special dacă se administrează netamponat cu progestative (4).

Tratamentul cu Tamoxifen în postmenopauză – folosit în tratamentul cancerului de sân, prin acțiunea sa *like*-estrogenică poate determina apariția cancerului endometrial cu celule clare.

De aceea, se recomandă ca atunci când pentru un cancer de sân se practica castrarea chirurgicală, să se practice și histerectomia (2).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic - tumora adenocarcinomatoasă care se poate localiza în orice porțiune a uterului.

Se prezintă sub formă circumscrisă sau difuză (5).

Forma circumscrisă - este net delimitată, având aspect polipoid, exofitic papilar sau ulcerativ.

Forma polipoidă poate să se prezinte, rar, sub forma polipului malignizat în care baza de implantare a acestuia nu prezintă infiltrație neoplazică.

Forma circumscrisă poate rămâne ca atare, dar poate infiltra miometrul profund și poate disemina limfatic în ganglionii aferenți zonei corpului uterin unde este localizată.

Forma difuză – este caracterizată de faptul că interesează o mare parte a endometrului sau îl interesează în întregime, prezentându-se ca o masă polipoidă, cerebroidă, cu zone de necroză sau ulcerate, fiind dură, dar friabilă.

Uterul apare mărit de volum, moale mai ales dacă s-a produs invazia miometrială.

Microscopic – diagnosticul este dificil și aspectul microscopic are o importanță prognostică. Caracteristicile microscopice sunt date de anomaliile arhitecturale glandulare și de atipiile celulare.

Anomaliile arhitecturale glandulare – sunt reprezentate de creșterea numerică a glandelor, cu contur neregulat și traseu răsucit, glandele fiind îngrămădite, alternând zone tipice cu altele atipice.

În formele nediferențiate structura glandulară este dispărută, luând aspectul de masă compactă de celule epiteliale atipice.

Invazia stromei este aproape regulă în formele nediferențiate, dar poate lipsi în formele bine diferențiate.

Anomaliile celulare – sunt reprezentate de diferite grade de imaturitate și anomalii de diferențiere, cu pleomorfism nuclear, cu nuclei hipercromici cu multiple mitoze tipice și atipice.

Gradingul histologic – gradul de diferențiere histologică este un factor important de prognostic.

Clasificarea actuală (FIGO, 1976) – cuprinde trei grade de diferențiere histologică a cancerului endometrial (6)

G_1 – adenocarcinom înalt diferențiat;

G_2 – adenocarcinom moderat diferențiat cu zone de arii solide;

G_3 – predominant solid sau în întergime nediferențiat.

FORME ANATOMO-PATOLOGICE

Adenocarcinomul endometrial – cea mai frecventă formă de cancer endometrial, reprezentând 60-65% din cazuri.

Adenocarcinomul endometrial tipic are o serie de variante anatomo-patologice: adenocarcinomul papilar, carcinomul secretor, carcinom cu celule ciliate, adenoacantomul endometroid și carcinomul mucinos.

Adenoacantomul – reprezintă cel de-al doilea subtip ca frecvență (22%) și este caracterizat prin metaplazia pavimentoasă a glandelor endometriale. Subtipurile histologice care au agresivitate deosebită, sunt reprezentate de adenomul seros papilar, adenocarcinomul cu celule clare, carcinomul nediferențiat.

Importanța stabilirii tipului histopatologic rezidă din faptul că reprezintă un factor de prognostic.

Extensia cancerului endometrial se face prin contiguitate, din aproape în aproape în structuri vecine, pe cale limfatică, prin însămânțare directă și pe cale hematogenă.

Extensia din aproape în aproape se referă la invazia în miometru și canalul cervical.

Invazia limfatică se face în funcție de localizarea în ganglionii regionali. Astfel, pentru localizările joase, istmice, invazia se face în ganglionii hipogastrici, iliaci externi și comuni, iar în localizările fundice în ganglionii periaortici.

Extensia spre vagin, ovar, vezică, rect se face tot pe cale limfatică.

Însămânțarea directă în timpul manevrelor diagnostice și operatorii se poate face în vagin și peritoneu.

În fine, în unele forme agresive se poate face diseminarea hematogenă la distanță, pulmonar, hepatic și în schelet.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul clinic

Adenocarcinomul de endometru este o boală tipică a femeii în postmenopauză, putând să apară la femei în premenopauză numai în aproximativ 10% din cazuri.

Grupul de femei cu risc crescut este reprezentat de femeile obeze, hipertensive, diabetice, cu antecedente de infertilitate sau de boală ovariană polichistică (7).

Hemoragia – este semnul clinic capital, care atrage atenția; până la proba contrarie orice hemoragie în postmenopauză trebuie să fie considerată ca semn de cancer endometrial.

Poate fi inițial redusă cantitativ, discontinuă, dar în timp devine continuă și se modifică asociindu-se aspectul purulent fetid.

La femeile în premenopauză se poate manifesta ca menometroragie sau ca sângerări intermenstruale.

Leucoreea anormală - este un alt semn clinic în carcinomul endometrial, fiind inițial seroasă, apoi devenind seromucoasă, apoi franc purulentă.

Unele paciente pot prezenta simptome de presiune pelviană sau chiar dureri colicative care preced sângerările sau descărcările mucoase, în cazurile de stenoze cervicale. Durerea ca simptom tardiv, arătă invazia organelor vecine.

Examenul clinic genital. La examenul cu valvele se poate observa prin orificiul cervical prezența sângelui sau a unei secreții purulente sanghinolente.

Tușeul vaginal în stadiile inițiale nu este semnificativ, uterul având volum normal și fiind mobil.

În cazul prezenței stenozei cervicale cu hematometrie, sau a invaziei miometriale, uterul se prezintă mărit de volum, moale, iar în cazul extensiei spre parametre, cu mobilitate redusă sau fixat.

Diagnosticul paraclinic

Este esențial, putându-se stabili cu certitudine prezența sau absența unui carcinom endometrial.

Diagnosticul precoce

Diagnosticul precoce prin *screening* este dificil în adenocarcinomul endometrial.

Metoda citologică – prin examinarea citologiei exfoliative cervico-vaginale duce la 80% rezultate false și de aceea este importantă în diagnosticul precoce al adenocarcinomului endometrial.

Metoda histologică – prin examinare de fragmente de endometru, are o deosebită valoare diagnostică putând fi afirmat în 85-95% din cazuri.

Pentru recoltarea în scop de *screening* se folosesc ca metode:

- aspirația simplă cu sonda endouterină;
- periajul endometrial;
- aspirație cu lavaj a cavității uterine;
- chiuretaj aspirativ al cavitatii uterine.

Diagnosticul bolii manifeste

Orice sângerare la femeia în postmenopauză trebuie investigată.

Ecografia cu sonda endovaginală – permite aprecierea grosimii endometrului, evidențierea tumorii și chiar a aprecierii invaziei intramiometriale. O grosime a endometrului, la femeia în menopauză, sub 4 mm nu pune probleme, în timp ce grosimea peste 5-8 mm impune examinarea biopsică.

Prin ecografie vaginală se poate aprecia și volumul tumorii, care este corelat cu *grading*-ul histopatologic.

Astfel, o tumoră sub 20 ml este corelată cu *grading*-ul 1, iar sub 50 ml *grading*-ul 2-3 (8).

Histeroscopia – permite evidențierea directă a leziunii, a localizării și extinderii ei, ca și biopsia țintită.

Biopsia de endometru – efectuată prin chiuretaj etajat, fracționat, este metoda cuvenită de diagnostic.

Materialul se trimite la examen histopatologic separat: endometrul, endocolul, polipii endometriali eventual găsiți.

Diagnosticul stadial

Diagnosticul clinic stadial se face după examenul clinic genital, histerometrie, histeroscopie și chiuretaj biopsic fracționat endocervical și endouterin.

În plus, se pot folosi pentru stadializare: cistoscopia, rectoscopia, urografia, limfografia, radiografia pulmonară și osoasă, puncții biopsice ganglionare și în parametre.

Clasificarea stadială clinică a fost elaborată de FIGO (Federația Internațională a Ginecologilor și Obstetricienilor) în 1971 și cuprinde:

- Stadiul 0 – cancer *in situ* – hiperplazie adenomatoasa atipică;
- Stadiul I – cancerul este limitat la corpul uterin;
- Stadiul I-a – lungimea cavității uterine este egală sau mai mică de 8 cm;
- Stadiul I-b – lungimea cavității uterine este de peste 8 cm;
- Stadiul II – cancerul a invadat corpul și colul uterin, fără a se extinde în afara uterului;
- Stadiul III – cancerul s-a extins în afara uterului, dar a rămas cantonat în micul bazin;
- Stadiul IV – cancerul s-a extins dincolo de micul bazin sau a invadat vezica urinară și rectul (inclusiv mucoasa acestora).

Edemul vezical bulos nu încadrează cazul în stadiul IV.

- Stadiul IV-a – invazia vezicii și/sau a rectului inclusiv mucoasa acestora;
- Stadiul IV-b – invazia organelor extrapelviene.

Întrucât această stadializare clinică preoperatorie nu a fost satisfăcătoare în codificarea terapiei și aprecierea prognosticului în 1988, FIGO a stabilit noua clasificare stadială postoperatorie.

Diagnosticul se face postoperator, luând în considerație și constatările examenului histopatologic preoperator.

Aceasta stadializare (FIGO 1988, revizuită în 1992), cuprinde:

- Stadiul I – tumora limitată la corpul uterin (T_1 în clasificarea TNM);
- Stadiul I-A – tumora limitată la endometru (T_1a);
- Stadiul I-B – tumora cu invazie miometrială până la jumatate din grosimea acestuia (T_1b);
- Stadiul I-C – tumora cu invazie miometrială peste jumătate din grosimea acestuia (T_1c);
- Stadiul II – cancer de endometru extins la corp și col, dar nu în afara uterului (T_2);
- Stadiul II-A – invazia numai a glandelor endocervicale (T_2a);
- Stadiul II-B – invazia stromei cervicale (T_2b);
- Stadiul III – cancer de endometru extins până la vagin, anse, ganglioni limfatici pelvieni și/sau lomboaortici (T_3, N_1);
- Stadiul III-A – tumora invadează seroasa și/ sau anexele (extensia directă sau metastaze) și/sau celule canceroase în ascită sau lavaj peritoneal (T_3a);
- Stadiul III-B – tumora invadează vaginul (direct sau metastatic) – T_3b;
- Stadiul III-C – metastaze în ganglionii limfatici, pleurei și/sau paraaortici (N_1);
- Stadiul IV – cancer de endometru cu invazia vezicii și/sau a rectului cu afectarea mucoasei acestora sau metastaze la distanță (T_4, M_1)
- Stadiul IV-A – tumora invadează vezica și/ sau intestinul inclusiv mucoasa (T_4);
- Stadiul IV-B – metastaze la distanțe (exclusiv metastaze vaginale, seroase, anexiale), inclusiv metastazele ganglionilor limfatici intraabdominali, alții decât paraaortici și/sau ganglionii inghinali (M_1)

La aceste stadii se adaugă *grading*-ul histologic (FIGO 1990).

În ceea ce privește stadializarea TNM – la categoriile de T prezentate se adaugă:

a) Ganglionii limfatici regionali – N (ganglionii limfatici regionali pentru cancerul de endometru sunt cei pelvici: hipogastrici, iliaci comuni, interni și externi, parametriali și sacrați și ganglionii paraaortici).

Categoriile sunt:

- N_x – nu s-au putut evalua ganglioni;
- N_0 – fără metastaze în ganglionii regionali;
- N_1 – cu metastaze în ganglionii regionali.

b) Metastaze la distanță – M

- M_x – nu s-au putut evalua metastazele la distanță;
- M_0 – fără metastaze la distanță;
- M_1 – metastaze la distanță prezente.

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical

Încă din 1990, FIGO a statuat în ceea ce privește cancerul de endometru, că acesta trebuie stadializat prin intervenție chirurgicală inițială.

Astfel, intervenția chirurgicală devine etapa de diagnostic, ea permițând evaluarea factorilor de prognostic cei mai importanți: diferențierea histologică, adâncimea invaziei miometriale, invazia ganglionară, citologia peritoneală.

Intervenția chirurgicală este histerectomia totală extrafascială abdominală, cu anexectomie bilaterală și limfadenectomie pelviană și paraaortică selectivă.

Imediat după deschiderea cavității peritoneale se recoltează lichid de ascită sau se face lavaj peritoneal pentru aprecierea citologiei peritoneale (9).

Limfadenectomia pelviană se face de rutină, extirpându-se țesut limfo-ganglionar de la nivelul arterei iliace comune și externe, până la nivelul ligamentului inghinal și din fosa obturatoare, deasupra nervului obturator.

În ceea ce privește limfadenectomia paraaortică se extirpă toți ganglionii palpabili de la nivelul bifurcației aortei și zonei până la porțiunea retroperitoneală a duodenului.

Studii recente arată că limfadenectomia are și valoare curativă, nu numai diagnostică. Manevrele intraoperatorii trebuie sa fie blânde pentru a evita diseminarea tumorală, iar extirparea colului se face cu coleret vaginal.

Radioterapia

Radioterapia ca metodă unică de tratament este indicată numai în cazurile cu contraindicație absolută operatorie sau în cazurile depășite chirurgical.

Se folosește radioterapia cavitară intrauterină cu izotopi radioactivi: Ra^{226}, Cs^{137}, Ir^{192}.

Se adaugă iradierea externă – cobaltoterapie sau betatron (10).

Radioterapia preoperatorie este încă folosită având ca argumente reducerea posibilității de însămânțare și diseminare, pentru că, deși nu realizează sterilizarea oncologică, potențialul invaziv al celulelor maligne scade substanțial. Se practică iradiere intracavitară. Este indicată numai în stadiul IG_3, II și III, unde s-a demonstrat că rezultatele sunt superioare altor metode terapeutice.

Radioterapia postoperatorie ne folosește atât pentru a reduce incidența recidivei vaginale (iradiere a bontului vaginal) cât și pentru tratarea metastazelor ganglionare pelvice (iradere externă).

Terapia hormonală

Întrucât o porțiune însemnată (30-40%) din cancerele endometriale au receptori hormonali, este justificată terapia cu progestative de sinteză din clasa Medroxiprogesteronului, care produce diferențiere și atrofie endometrială.

Folosirea lor este în general rezervată formelor avansate, dar au fost folosite și preoperator (pe cale generală sau locală) și ca sensibilizante pentru radioterapie.

După radioterapie sensibilitatea tumorilor la progestative se reduce considerabil.

Terapia citostatică

Tearpia citostatică, combinată eventual și cu terapia hormonală, se indică în formele avansate și în recidive (11).

Principii terapeutice

În funcție de stadialitate și *grading*-ul histologic se aplică diferite scheme terapeutice.

Stadiul I și II (G_1-G_2) – fără invazie miometrială profundă (ecografie vaginală, tomografie) – histerectomie totală cu anexectomie bilaterală cu coleret vaginal. Se poate recomanda postoperator iradierea bontului vaginal sau administrarea de progestative 3 luni.

După stadializare postoperatorie se reevaluează cazul în ceea ce privește indicația terapeutică.

Stadiul I (G_3) sau cu invazie miometrială profundă – asociere radio-chirurgicală.

Stadiul II – iradiere locală și iradiere externă profundă urmată la 6 săptămâni de limfadenocolpohisterectomie totală lărgită. Dacă s-a efectuat inițial intervenția chirurgicală se recomandă la 6 săptămâni iradierea externă profundă și a bolții vaginului. Eventual tratament adjuvant cu progestative.

Stadiul III – iradiere profundă externă și locală, urmate după 6 săptămâni de limfadenocolpohisterectomie lărgită.

Stadiul IV – iradiere profundă externă și locală, urmate de chimioterapie și hormonoterapie.

Recidivă vaginală – iradiere locală și externă pelviană.

Metastazele la distanță – progestative și chimioterapie.

PROGNOSTIC

Prognosticul este influențat de stadiul clinic, tipul histologic, vârsta și tratamentul aplicat.

În general, în stadiul I se constată supraviețuire de peste 5 ani în jur de 75%, în stadiul II 50%, stadiul III 30% și în stadiul IV de 9%.

BIBLIOGRAFIE

1. **Andersen E.S.** – *Stage II endometrial carcinoma & prognostics factors and the results of treatment.* Gynecol. Oncol., 1990,38,220;
2. **Ozasa H., Hoda Y., Mori T.** – *A dynamic test of hormonal sensitivity of gynecologic malignancy by used of an anti-estrogen, tamoxifen.* Am.J. Obstetr. Gynecol, 1988, 158, 1120;
3. **Segreti E.M., Novotny D.B., Soper J.T.** – *Endometrial cancer: histologic correlates of immunohistochemical localization of progesterone receptor and estrogen receptor* Obst. Gynecol. 1989,73,780
4. **Padwick M. B., Endacott J., Whitehead M.B.** – *Efficacy, acceptability an metabolic effects of transdermal estradiol în the management of postmenopausal women.* Am.J. Obst. Gynecol. 1985,152,1085;
5. **Currie J.L.** – *Malignant Tumors of the uterine corpus - in Te Linde's operative Gynecology,* 7th edition S.B. Lippincott Coms. Philadelphia, 1982, 1032;
6. **FIGO** – *Annual report and the results of treatment în gynecologycal cancer* - Int.J. Gynecol, Obst., 1989,29,189
7. **Erasman W.T.** – *New gynecologic cancer stading,* Obst. Gynecol, 1990,75,287;
8. **Cacciatore B., Lehtovirta P., Wahistrom T., Ylostalo P.** – *Preoperative sonographic evaluation of endometrial cancer* - Am J. Obst.Gynecol, 1989,160,133
9. **Creasman H.T., Disaia P.F., Blessag J.** – *Prognostic significance of peritoneal cytology în patients with endometrial cancer and preliminary data concerning terapy with intraperitoneal radiopharmaceuticals* Am.J. Obst. Gynecol. 1981,141, 921.

SARCOAMELE UTERINE

D. PELINESCU-ONCIUL

Sarcoamele uterine sunt tumori maligne care iau naştere din ţesutul conjunctiv sau muscular neted de la nivelul uterului sau prin metaplazia elementelor de origine mezenchimală (1).

EPIDEMIOLOGIE

Sunt tumori cu incidenţă scăzută, frecvenţa lor fiind de 3-5% din localizările tumorale maligne uterine.

Vârsta la care apar poate fi foarte diferită, dar incidenţa maximă este situată între 40-60 ani.

ETIOPATOGENIE

Etiopatogenia sarcoamelor este necunoscută.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Există multiple clasificări ale sarcoamelor uterine.

Cea mai acceptată clasificare este a lui Kemson şi Bari (1970), modificate de Clement şi Scully (1990). (2).

I. *Sarcoame pure*
A. Sarcoame pure homoloage
1. Leiomiosarcom
2. Sarcom stromal endometrial
3. Angiosarcom
4. Fibrosarcom
B. Sarcoame pure heteroloage
1. Rhabdomiosarcom (inclusiv sarcoame botryoides)
2. Condrosarcom
3. Osteosarcom
4. Liposarcom
II. *Sarcoame mixte*
A. Sarcoame mixte homoloage
B. Sarcoame mixte heteroloage
III. *Tumori maligne müllleriene mixte*
A. Tumori de tip homolog
B. Tumori de tip heterolog
IV. *Sarcoame neclasificate*
V. *Limfoame maligne*

Macroscopic în leiomiosarcom tumora are aspectul unui fibrom degenerat, moale, gălbui, cenuşiu, cerebroid, neîncapsulat, cu zone de hemoragie şi necroză.

În sarcomul stromal endometrial apare infiltrarea endometrului cu penetraţie către miometru şi mase tumorale polipoide către cavitatea uterină (3).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul clinic este foarte dificil, pentru că nu există o simptomatologie clară. Simptomul cel mai frecvent este metroragia, care apărută la femei în postmenopauză şi însoţite de mărirea tumorală a uterului cu creşterea rapidă, este foarte sugestivă.

Un alt simptom este reprezentat de durerea pelviană care se întâlneşte la 15-19% din bolnave.

Se pot adăuga tulburări urinare, sesizarea de către bolnavă a unei mase tumorale abdominale.

Uneori primele simptome aparțin metastazelor cu expectorație sanghinolentă, dureri lombosacrate sau cu alte localizări.

Examenul clinic genital evidențiază de obicei o tumoră pelviană, etichetată ca fibrom, moale și cu creștere rapidă.

Uneori apar la examenul cu valve mase polipoide exteriorizate prin col, această situație apărând în special în sarcoamele mixte mülleriene (4).

Diagnosticul paraclinic se bazează pe biopsia masei polipode, pe histeroscopie, pe tomografie computerizată.

În general însă majoritatea cazurilor cu suspiciune de sarcom, se descoperă intraoperator, atunci când se poate evidenția tumora moale, neîncapsulată, cu necroza accentuată sau hemoragie.

TRATAMENT

Tratament chirurgical

Pacientele cu suspiciunea preoperatorie sau ca descoperire intraoperatorie (de obicei pentru indicația de fibrom) vor fi explorate chirurgical prin recoltarea de lavaj peritoneal pentru studiul citologic, palparea ganglionilor pelvici și paraaortici și prin examinarea minuțioasă a pelvisului și abdomenului superior.

Se va practica histerectomie totală extracapsulară cu anexectomie bilaterală (excepție făcând bolnavele premenopauzale cu leiomiosarcom, unde anexele trebuie păstrate, deoarece s-a constatat că le îmbunătățește prognosticul).

Limfadenectomia de rutină nu este indicată, ci numai biopsierea ganglionilor palpabili.

Operația și examenul histopatologic al pieselor permit stadializarea postoperatorie care este identică cu cea din adenocarcinomul endometrial (1).

Radioterapia

Nu există studii care să arate beneficiul radioterapiei în sarcoamele uterine cu excepția carcinosarcoamelor și a sarcoamelor stromale endometriale. În leiomiosarcom radioterapia nu este indicată (5).

Tratamentul citostatic

Există o sensibilitate variată a diferitelor tipuri de sarcoame uterine. Astfel leiomiosarcomul răspunde favorabil la Doxirubicin asociat cu Ciclofosfamida și Dacarbazona.

În carcinosarcom cea mai bună asociere este Cisplatin cu Ifosfamida. Chimioterapia se poate folosi și ca tratament adjuvant postoperator, crescând durata de supraviețuire (6).

Prognostic

Prognosticul este infaust, supraviețuirea globală la 2 ani fiind de 33% și de 17% la 5 ani.

În stadiile II-IV supraviețuirea la 5 ani este de 8%.

BIBLIOGRAFIE

1. **Rădulescu C.** – Ginecologie, Ed. Medicală, București, 1995, 545;
2. **Sciarra** – *Ginecologic Oncology,* Ed. Lippincott Williams And Wilkins, Phildelphia, 1998, 1025;
3. **Vardi J.R., Tovell, H.M.M.** – *Leiomyosarcome of the uterus, clinicopathologic study* - Obstetrics and Gynecology, 1990,56,428;
4. **Aaro.L.A., Symmonds R.E., Dockerty M.B.** – *Sarcome of the uterus* - Am. J. Obstetrics and Gynecology, 1994, 94,101;
5. **Badib A.O., Vongtama V., Kurohara S.S., Webster J.H.** – *Radiotherapy in the treatment of sarcomes of the corpus uterine* - Cancer, 1989, 24, 724;
6. **Hanningam E.V., Freedman R.S., Elder K.M., Rutledge F.N.** – *Treatment of advanced uterine sarcome with cytostatics* - Gynecologic Oncology, 1993,15, 224.

TUMORI BENIGNE DE OVAR

DECEBAL HUDIȚĂ, ANNE-MARIE DIMA

Tumorile ovariene ocupă un loc aparte în patologia ginecologică prin marea lor diversitate, prin dificultățile legate de clasificarea, diagnosticul, precizarea caracterului lor evolutiv, stabilirea prognosticului și a tratamentului. Au fost descrise peste 300 varietăți histologice de tumori ale ovarului (12). Formațiunile tumorale ovariene pot fi reprezentate de chisturi funcționale distrofice, ovare polichistice, tumori ovariene benigne sau maligne. Pentru clinician este important de cunoscut comportamentul lor biologic în sensul benignității sau malignității acestora. La nivelul ovarului se pot dezvolta tumori benigne și tumori maligne cu mare agresivitate biologică dar și tumori „de graniță" *(borderline)*. Din fericire 75% din tumorile ovariene sunt benigne (2).

Tumorile ovariene benigne apar la toate grupele de vârstă dar prezintă un vârf de incidență în perioada reproductivă a vieții femeii, între 20 și 44 de ani (5).

Histogeneză

Cea mai întâlnită creștere de volum a ovarelor se datorează proliferării chistice fiziologice a foliculilor ovarieni. Acestea nu reprezintă adevărate tumori ovariene fiind considerate chisturi funcționale. Uneori acestea reprezintă o eroare în regresia normală sau în involuția foliculilor ovarieni.

Adevăratele tumori benigne ovariene se dezvoltă din structurile normale ale ovarului și din relicvele congenitale sau implanturile heterotopice. Tumorile cu originea în structurile ovariene sunt preponderent tumori chistice dezvoltate din învelișul epitelial; tumori producătore de hormoni care se dezvoltă din stroma specializată a cortexului ovarian; tumori care se dezvoltă de la nivelul celulelor germinale; tumori dezvoltate din resturi congenitale sau din implanturi heterotopice.

Clasificarea tumorilor ovariene a evoluat datorită necesității de a înțelege originea și modul de dezvoltare a acestor leziuni și a semnificației lor clinice. Pe măsură ce se cunosc fiziologia și metabolismul ovarelor devine evidentă dificultatea realizării unei clasificări a patologiei tumorale ovariene.

Au fost propuse numeroase criterii de clasificare:

- tumori chistice și tumori solide;
- tumori benigne și tumori maligne;
- tumori hormonosecretante și tumori lipsite de activitate secretorie.

Criteriul histogenetic este în prezent larg acceptat și, pentru aspectul său practic, propunem următoarea clasificare:

I. Tumori derivate din epiteliul germinativ (epiteliul de suprafață, epiteliul celomic)

A. Tumoră seroasă.
B. Tumoră mucinoasă.
C. Tumoră endometrioidă.
D. Tumoră mezonefroidă.
E. Tumoră Brenner.
F. Cancer nediferențiat.
G. Carcinosarcomul și tumori mezodermale mixte.

II. Tumori derivate din celulele germinale
A. Teratomul
1. Teratomul matur
- teratom matur solid;
- teratom matur chistic (chistul dermoid);
- *struma ovarii;*
- neoplasme maligne secundare dezvoltate din teratomul matur chistic.

2 Teratomul imatur.
B. Disgerminomul.
C. Cancerul embrional.
D. Tumora sinusului endodermal.
E. Coriocarcinomul.
F. Gonadoblastomul.

III. Tumori derivate din celulele stromei ovariene (stroma gonadală specializată)
A. Tumori cu celule granuloase și tecale
1. Tumoră de granuloasă.
2. Tecomul.
B. Tumori Sertoli-Leydig
1. Arenoblastomul.
2. Tumora Sertoli.
C. Ginandroblastomul.
D. Tumori cu celule lipidice.

IV. Tumori derivate din mezenchimul nespecific (țesut conjunctiv neintrinsec)
A. Fibrom, hemangiom, leiomiom, lipom.
B. Limfom.
C. Sarcom.

V. Tumori metastatice în ovare din:
- sân;
- endometru;
- tractul gastro-intestinal;
- limfoame.

FIGO a adoptat în 1971 o clasificare histologică realizată de Serov, Scully și Sobin și acceptată de OMS în 1973 (vezi Anexa 1). Au fost descrise 9 clase de tumori în raport cu țesuturile din care provin (17). Această clasificare este complexă dar cu utilitate practică restrânsă.

Necesitatea, în practica chirurgicală și ginecologică, de a diferenția formațiunile ovariene pseudotumorale (chisturi funcționale, ovariene, boala polichistică ovariană) de tumorile propriu-zise justifică abordarea în paragrafele următoare și a primei categorii întrucât diagnostice eronate se pot solda cu laparotomii inutile.

Chisturile funcționale ovariene sunt cele mai frecvente formațiuni ovariene netumorale și apar la femei aflate în plină perioadă de activitate sexuală; se formează prin perturbarea evoluției normale a unor foliculi sau corpi galbeni care se transformă chistic. Tumorile ovariene benigne sunt tumori rezultate prin proliferarea celulară a diverselor structuri ale ovarului matur sau din resturi embriogenetice care îmbracă prin dezvoltare aspecte de tumori chistice, solide sau mixte. În consecință diferența dintre cele două entități (chisturile funcționale și tumorile benigne de ovar) este majoră aceasta având cu totul altă origine și necesitând o altă atitudine terapeutică.

ANEXA NR. 1

Clasificare Serov, Scully, Sobin (FIGO 1971, OMS 1973)

I. Tumori „epiteliale" comune.

I.1. Tumori seroase

Benigne
- chistadenom și chistadenom papilar seros;
- papilom de suprafață seros;
- adenofibrom și chistadenofibrom seros.

Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut)
- chistadenom și chistadenom papilar seros;
- papilom de suprafață seros;
- adenofibrom și chistadenofibrom seros.

Maligne
- adenocarcinom papilar; adenocarcinom și chistadenocarcinom papilar seros;
- carcinom papilar de suprafață seros;
- adenofibrom malign și chistadenofibrom malign seros.

I.2. Tumori mucinoase

Benigne
- chistadenom mucinos;
- adenofibrom și chistadenofibrom mucinos.

Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut)
- chistadenom mucinos;
- adenofibrom și chistadenofibrom mucinos.

Maligne
- adenocarcinom și chistadenocarcinom mucinos;
- adenofibrom malign și chistadenofibrom malign mucinos.

1.3. Tumori endometriale

Benigne
- adenom și chistadenom endometrial;
- adenofibrom și chistadenofibrom mucinos endometrial.

Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut)
- adenom și chistadenom mucinos endometrial;
- adenofibrom și chistadenofibrom endometrial.

Maligne
- carcinom endometrial:
  - adenocarcinom;
  - adenoacantom;
  - adenofibromul malign.

- sarcom stromal endometrioid;
- tumori mixte mezodermale (mülleriene):
  - homologe;
  - heterologe.

I.4. Tumori cu celule clare (mezonefroide)
Benigne
- adenofibrom

Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut)
Maligne
- carcinom și adenocarcinom

I.5. Tumori Brenner
Benigne.
Cu malignitate de graniță.
Maligne.

I.6. Tumori mixte epiteliale
Benigne.
Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut).
Maligne.

I.7. Cancer nediferentiat
I.8. Tumori epiteliale neclasificate

II. Tumori provenite din cordoanele sexuale stromale
II.1. Tumori granuloase stromale
- tumori cu celule granuloase;
- tumori din grupul tecom-fibrom: tecomul, fibromul, neclasificate.

II.2. Androblastoame: tumori cu celule Sertoli-Leydig
- tumori bine diferențiate: tumoră cu celule Sertoli, androblastomul tubular cu depozite lipidice, tumoră cu celule Sertoli-Leydig, tumoră cu celule Leydig;
- tumori cu diferențiere intermediară;
- tumori nediferențiate;
- tumori cu elemente heteroloage.

II.3. Ginandroblastoame
II.4. Neclasificate

III. Tumori cu celule lipidice

IV. Tumori cu celule germinale
IV.1. Disgerminomul
IV.2. Tumora sinusului endodermal
IV.3. Poliembriomul
IV.4. Coriocarcinomul
IV.5. Teratoamele:
- imature;
- mature:
  - solid;
  - chistic – chistul dermoid;
- monodermal cu specializare înaltă:
  - *struma ovarii;*
  - carcinoidul;
  - *struma ovarii* și carcinoid;
  - alte tumori.

IV.6. Forme mixte

V. Gonadoblastomul
- pur;
- asociat cu disgerminom sau alte forme de tumori cu celule germinale.

VI. Tumori ale țesuturilor moi nespecifice ovarului

VII. Tumori neclasificate

VIII. Tumori metastazice (secundare)

IX. Stări și boli asemănătoare tumorilor (leziuni pseudotumorale)
1. Luteomul de sarcină.
2. Hiperplazia stromală ovariană și hipertecoza.
3. Edemul masiv.
4. Chistul folicular solitar.
5. Chistul de corp galben.
6. Ovarele polichistice.
7. Chisturi foliculare luteinizate multiple.
8. Endometrioza.
9. Incluzii ale epiteliului de suprafață (chist de incluzie germinală).
10. Chist simplu.
11. Leziuni inflamatorii.
12. Chisturi paraovariene.

CHISTURILE FUNCȚIONALE OVARIENE

Chisturile foliculare

Apar printr-o perturbare a ovulației cu lipsa pontei ovulare (dehiscența foliculului) și continuarea creșterii foliculului ovarian ajuns la maturitate prin acumularea de lichid. Sunt de obicei multiple și apar în ambele ovare. Dimensiunea medie este de 2-4 cm și rareori depășesc diametre de 6 cm (2).

Chisturile foliculare pot apare și ca o complicație a hiperstimulării prin gonadotropine exogene folosite în inducerea ovulației.

Pe secțiune, chisturile foliculare prezintă pereți subțiri, translucizi și conțin un lichid serocitrin. Microscopic, chistul este delimitat de un strat de celule granuloase printre care se pot găsi celule tecale.

Chisturile foliculare produc simptome doar dacă sunt mari și complicate prin ruptură sau hemoragie, acestea întâlnindu-se mai ales în cazul hiperstimulării cu gonadotropine exogene. Chisturile foliculare se pot rupe spontan sau în timpul manevrelor bimanuale de examinare pelvină cu răspândirea lichidului folicular în cavitatea peritoneală.

Majoritatea chisturilor funcționale dispar spontan în circa 3 luni, iar conduita constă în supravegherea evoluției acestora. Mulți autori recomandă în timpul perioadei de urmărire o medicație contraceptivă orală care acționează prin reducerea secreției hormonale (prin efect frenator hipofizar) cu reducerea, în consecință, a stimulării foliculilor ovarieni. Persistența după această perioadă de supraveghere a formațiunilor chistice de dimensiuni mari necesită noi proceduri de diagnosticare și tratament incluzând laparoscopia și laparotomia cu excizia formațiunii chistice si examenul histopatologic al acesteia (5).

Chisturile de corp galben

Corpul galben (luteal) care se dezvoltă după ovulație este o structură care în absența sarcinii involuează fiind invadată de țesut hialin cu formarea corpului albicans. În timpul sarcinii corpul galben prezintă structură chistică și crește suficient de mult pentru a putea fi palpat la examinarea pelvină bimanuală.

Uneori, după ovulație, din cauze încă incomplet elucidate, dar probabil datorită unor perturbări vasculare sau limfatice se poate dezvolta un chist luteal; apare o hemoragie intrachistică masivă cu un cheag voluminos a cărui resorbție determină formarea unei cavități cu conținut lichidian.

Chisturile de corp galben măsoară frecvent între 3 și 5 cm. și excepțional pot deveni voluminoase (9). Sunt uniloculare și au un conținut lichidian de culoare roșu-brun, brun-ciocolatiu și chiar brun-gudron. Pereții conțin celule granuloase luteinizate, iar la exterior, celule tecale luteinizate.

Chisturile de corp galben pot fi mute clinic, dar frecvent se asociază cu amenoree, dureri abdominale și metroragii. Se pot face confuzii cu sarcina ectopică datorită decelării la examenul clinic a unei formațiunii tumorale în una din zonele anexiale dar mai ales în cazul rupturii acestor chisturi cu apariția hemoperitoneului care impune laparotomia.

Tratamentul constă în administrarea de preparate hormonale cu efect frenator hipofizar.

Laparatomia este justificată doar în cazul în care chisturile luteale s-au complicat. Puncția vaginală pentru evacuarea chisturilor funcționale este contraindicată.

Boala ovarelor polichistice

Se întâlnește cel mai frecvent la adolescente și la femei tinere fiind însoțită de un complex de simptome și anomalii endocrine legate de lipsa ovulației.

In 1935 Stein și Leventhal au descris un sindrom caracterizat prin prezența de ovare polichistice bilateral, spaniomenoree, sterilitate, obezitate, hirsutism. La examenul clinic ovarele sunt mari, dure, cu suprafață netedă. În concepția celor doi autori sindromul s-ar datora unei dezvoltări exagerate a țesutului conjunctiv în corticala ovarelor. Se formează un țesut fibros, asimilat albugineei testiculare, care perturbă evoluția normală a foliculilor ovarieni. In absența pontei ovulare survin anovulația și tulburările din steroidogeneza ovariană.

Modificările morfologice ale ovarelor descrise de Stein sunt reprezentate de hiperplazia tecii interne cu luteinizarea acesteia, stimularea reacției fibroase din stroma și capsula ovarelor.

Macroscopic ovarele prezintă o suprafața alblucioasă perfect netedă „ovare de fildeș", „ovare de porțelan". Microscopic se decelează numeroși foliculi chistici cu diametre sub 1 cm, în majoritate atrezici.

Tratamentul este în principal medical și constă în administrarea de inductori ai ovulației. Tratamentul chirurgical și anume rezecția cuneiformă a corticalei ovarelor preconizat de Stein este actualmente rezervată numai cazurilor în care terapia cu inductori ai ovulației aplicată în două trei cure succesive rămâne ineficace (9).

I. TUMORI BENIGNE DERIVATE DIN EPITELIUL GERMINATIV

Se descriu mai multe categorii: tumori seroase, mucinoase, endometrioide, tumori cu celule clare, tumori Brenner. Modul de dezvoltare a tumorii îi imprimă acesteia un aspect chistic când proliferarea epitelială circumscrie o cavitate, iar atunci când proliferarea epitelială este intensă umplerea cavității conferă tumorii o consistență solidă. Evident există combinații între aspectul chistic și cel de tumoră solidă cu predominența unuia sau altuia.

În majoritatea cazurilor tumorile benigne derivate din epiteliul germinativ sunt tumori seroase sau mucinoase. Apar la femei între 20 și 60 ani și au frecvent dimensiuni mari, între 15-30 cm, unele dintre acestea, în special varietățile mucinoase, putând atinge dimensiuni impresionante mimând câteodată chiar prezența unei sarcini la termen (9).

Epiteliul de suprafață al ovarului este format dintr-un strat de celule turtite similare cu celulele mezoteliale ale peritoneului visceral. Ovarul la femeia adultă are o suprafață neregulată, cicatricială, consecință a remanierilor ovulatorii. Deoarece epiteliul ovarian derivă din epiteliul canalelor mülleriene, epiteliul celomic, transformarea tumorală va reprezenta o reluare la distanță a acestei origini. Astfel, transformarea tumorală a epiteliului celomic poate să reproducă diversele tipuri de epiteliu müllerian: tubar, endometrial, endocervical. Mecanismul inițial ar fi reprezentat de metaplazia epiteliului din zonele profunde ale cicatricilor de pe suprafața ovariană care din plat devine cubic; stroma de suprafață, în urma remanierilor ovulatorii, determină prin prolife-

rare includerea epiteliului metaplaziat în interior rezultând o tumoră germinală de incluzie, aspect care se poate întâlni de nenumărate ori în cursul vieții femeii. Când epiteliul tumoral seamănă cu cel endotubar se formează un chist seros, când seamănă cu cel endocervical se dezvoltă un chist mucinos iar când metaplazia evoluează către celule asemănătoare cu cele endometriale se formează un chist endometrioid (12).

Uneori, în același chist ovarian, se constată prezența de epitelii de tip seros, mucinos și cu celule clare.

Apariția unui chist ovarian dezvoltat din epiteliul de suprafață presupune o invaginare a epiteliului germinativ, metaplazia acestuia, ocluzia cu formare de chist, proliferarea epitelială și diferențierea. Dacă nu se produce proliferarea epitelială rezultă un chist simplu de incluzie căptușit de un rând de celule plate sau cubice. Dacă epiteliul inclus proliferează se produc chistadenoame.

Tumori seroase benigne

Chistadenomul seros

Se caracterizează prin proliferarea de celule a căror morfologie amintește de cea a epiteliului tubar și este cea mai frecventă tumoră chistică benignă de ovar constituind 20-25% dintre tumorile benigne (6). Chistadenomul seros apare între 20 și 50 ani, dar are maximul de incidență în decada a treia și a patra de viață. Frecvent formațiunile tumorale pot fi bilaterale, mai ales acelea cu prelungiri papilare. Cele mai multe tumori chistice seroase sunt benigne dar circa 30% sunt maligne (1). Frecvența transformărilor maligne este mai ridicată în cazul tumorilor cu procese papilare (chistadenoame papilifere).

Chistadenomul seros este o formațiune chistică frecvent uniloculară și mai rar multiloculară derivată din epiteliul de suprafață al ovarului. Suprafața externă a tumorii este netedă în cazul tumorilor uniloculare sau boselată la tumorile multiloculare, de culoare alb-cenușie sau cu tentă brun-roșcată în cazul în care s-a produs hemoragie intrachistică. La 10-30% dintre tumori se descriu prelungiri papilare care se proiectează spre cavitatea chistului. Acestea sunt dure, albe și cu suprafață largă de implantare. În cazul în care aceste formațiuni papilare sunt dure și friabile pot sugera malignitatea. Procese papilare similare cu cele descrise pot apare și pe suprafața externă simulând un cancer de ovar și este necesar un examen histopatologic extemporaneu pentru a stabili natura benignă sau malignă a tumorii.

Chistadenomul seros benign măsoară în general între 5-15 cm diametru și ocazional poate ocupa întreaga cavitate abdominală (2). Pe secțiune, se observă una sau multiple formațiuni chistice cu pereți subțiri care conțin lichid serocitrin sau pot conține sânge.

Microscopic, epiteliul care delimitează cavitatea chistului este format din celule înalte columnare, cu nuclei alungiți, asemănătoare cu cele ale epiteliului tubar; în unele cazuri apar celule ciliate. Stroma poate fi laxă, edematoasă sau densă, de tip fibros. Formațiunile papilare prezintă un ax conjunctiv fibros acoperit de un singur strat de celule epiteliale. Uneori în stroma adiacentă învelișului epitelial sunt prezente mici concrețiuni calcare cunoscute sub numele de psamoame și care pot fi identificate la un examen radiologic abdominal.

Diagnosticul acestor tumori este pus, după o examinare pelvină, la o pacientă asimptomatică sau care prezintă o mărire progresivă în volum a abdomenului.

Tratamentul chistadenoamelor seroase de ovar trebuie să fie realizat ținând cont de posibilitatea de apariție bilaterală a tumorii și de potențialul de malignitate; procesele papilare și hemoragiile intrachistice pot sugera malignitatea. La pacientele tinere, sub 40 de ani, se extirpă numai ovarul sau anexa cu tumora conservându-se ovarul contralateral dacă acesta este normal. După extirparea tumorii se recomandă secționarea și inspecția acesteia, prelungirile papilifere dure și friabile sugerând malignitatea și impunând un examen histopatologic extemporaneu. Unii autori recomandă și secționarea ovarului contralateral cu inspectarea acestuia deoarece poate prezenta chisturi papilifere, chiar cu transformare malignă, iar alții nu intervin asupra ovarului contralateral aparent normal datorită pericolului apariției sângerărilor și aderențelor (5). În cazul conservării ovarului contralateral s-a observat apariția, într-o serie de cazuri, de recidive la intervale mari de timp după intervenția chirurgicală.

La pacientele peste 40 de ani tratamentul chirurgical constă în histerectomie cu anexectomie bilaterală.

Chistadenomul fibros

Chistadenofibromul este o variantă a chistadenomului seros în care există o proliferare conjunctivă importantă și este mai rar întâlnit. Această tumoră este parțial chistică și parțial solidă. Vârsta

de apariție este similară cu a celorlalte tumori seroase. De obicei tumora este benignă și unilaterală.

Suprafața externă a tumorii este cenușie sau albă. Tumora este alcătuită din chisturi multiloculate și zone solide determinate de formațiuni papilifere. Prelungirile papilifere sunt ferme și nefriabile. Microscopic, zonele solide sunt alcătuite din țesut conjunctiv dispus spiralat conținând cantități variate de stromă ovariană și sunt mărginite de epiteliu de suprafață. Formațiunile chistice sunt similare cu cele din chistadenoamele seroase. Aspecte macroscopice și microscopice asemănătoare pot fi întâlnite și în ovarele femeilor în postmenopauză. Tratamentul este chirurgical și variază în funcție de vârstă fiind similar cu cel al chistadenoamelor seroase.

Tumori mucinoase

Chistadenomul mucinos

Este o tumoră caracterizată printr-o proliferare de celule mucosecretante asemănătoare ca morfologie cu epiteliul endocervical sau intestinal și este a doua ca frecvență din tumorile ovariene benigne, reprezentând circa 15% din totalul tumorilor ovariene (6). Spre deosebire de tumorile seroase apare bilateral doar în circa 3-7% din cazuri (9). Mai mult, probabilitatea de apariție a unei tumori similare în ovarul contralateral, conservat după o intervenție chirurgicală, este extrem de redusă. Aceste tumori sunt rareori maligne având un prognostic mult mai favorabil decât corespondentele lor seroase. Chistadenomul mucinos apare mai frecvent în timpul celei de-a treia și a patra decade de viață și în 10% din cazuri după menopauză. Ele pot complica sarcina.

Există două teorii referitoare la histogeneză. Cea mai acceptată este aceea care susține originea tumorii din epiteliul de suprafață ovarian, prin metaplazia epiteliului germinal cu diferențierea acestuia către un epiteliu secretor de tip endocervical. Altă teorie susține că epiteliul este de tip intestinal și se dezvoltă dintr-un teratom în care persistă un singur tip de țesut (structuri de tip endodermal care conțin celule caliciforme și celule argentafine). Este posibil ca aceste tumori chistice să se dezvolte prin ambele mecanisme (3, 15).

Aproximativ 25% din chistadenoamele mucinoase prezintă arii de luteinizare stromală iar activitatea hormonală estrogenică este evidentă fiind identificată în aceste celule stromale 3-OH-steroid dehidrogenaza care intervine în sinteza estrogenilor (2).

Tumorile mucinoase sunt de obicei mai voluminoase decât cele seroase și sunt cunoscute prin dimensiunile gigantice atinse în unele cazuri. Ele măsoară între 1-50 de cm diametru, dar cele mai multe au dimensiuni cuprinse între 15-35 de cm diametru. Frecvent sunt formațiuni chistice în totalitate și multiloculare. Suprafața externă este netedă, mai rar boselată, de culoare alb-cenușie și fără prelungiri papilare extrachistice.

Pe secțiune, cavitatea este împărțită prin septuri în mai mulți loculi de dimensiuni variate care conțin material mucoid, vâscos, aderent. Conținutul poate fi roșu sau brun dacă a existat hemoragie intrachistică. Septurile interloculare sunt foarte subțiri. Procesele papilare intrachistice au fost depistate în 10-20% dintre tumori și sunt mai frecvent întâlnite în varietățile maligne (5). Capsula și septurile despărțitoare sunt alcătuite din țesut conjunctiv dens.

Microscopic chisturile sunt mărginite de un epiteliu secretor înalt, columnar, cu dispoziție bazală a nucleilor, citoplasmă abundentă și cu acumulare apicală de substanță mucinoasă. Aceste celule seamănă cu celulele secretorii ale endocervixului și ale intestinului. Intre aceste celule sunt dispersate celule argentafine și celule Paneth.

Tratamentul chistadenoamelor mucinoase benigne la femeile tinere constă în chistectomie sau ovariectomie unilaterală cu inspecția ovarului contralateral. La pacientele peste 40 de ani se practică histerectomie cu anexectomie bilaterală. Manevrarea formațiunii tumorale se va face prin mișcări blânde pentru a evita ruperea acesteia cu diseminarea țesutului mucinos în cavitatea peritoneală și apariția pseudomixomului peritoneal.

Pseudomixomul peritoneal
(Pseudomyxoma Peritonei)

Este o complicație rezultată prin diseminarea conținutului chisturilor mucinoase în cavitatea peritoneală; până la 5% din tumorile mucinoase de ovar se pot complica prin însămânțarea celulelor mucinoase pe suprafața peritoneală (2). Această diseminare apare cel mai frecvent prin ruperea spontană sau în timpul manevrelor chirurgicale a chisturilor mucinoase, dar sunt descrise cazuri de pseudomixom peritoneal apărut la femei cu chisturi ovariene intacte. Unii autori susțin că aceste leziuni ar reprezinta metastaze ale tumorilor mucinoase cu potențial malign scăzut. Au fost raportate cazuri de asociere ale chisturilor mucinoase de ovar cu un mucocel apendicular (9).

Însămânțarea peritoneală este difuză și este însoțită de acumularea masivă în cavitatea peritoneală de material mucinos, bogat în albumină și glicoproteine, realizând o ascită gelatinoasă. Rareori are loc extensia în afara cavității peritoneale sau invazia organelor vitale.

Examenul microscopic al diseminărilor peritoneale evidențiază epiteliul secretor de mucină înalt diferențiat și de aspect benign.

Evoluția clinică este de obicei către malnutriție progresivă și emaciere, iar decesul poate surveni prin fenomene ocluzive sau cașexie.

Tratamentul este chirurgical constând în extirparea tumorii mucinoase și evacuarea conținutului peritoneal. Masa gelatinoasă este dificil de îndepărtat datorită vâscozității sale crescute, iar recidivele apar în mod obișnuit la circa 1 an de la extirparea tumorii primare necesitând intervenții repetate. S-au încercat tratamente adjuvante cu citostatice intraperitoneal și iradiere postoperatorie, dar fără rezultate notabile.

Rata de supraviețuire la cinci ani este mai mică de 50% (9).

Tumori endometrioide

Sunt tumori care provin, după unii autori, dintr-o endometrioză ovariană; majoritatea autorilor susțin originea lor în metaplazia epiteliului ovarian de suprafață către un tip celular asemănător cu cel endometrial.

Tumorile endometrioide sunt mai puțin frecvente comparativ cu varietățile precedente reprezentând 5% din totalul tumorilor ovariene (13).

Chisturile endometrioide au dimensiuni moderate (4-6 cm diametru) și sunt în general uniloculare; în 30% sunt bilaterale (16). Cavitatea chistului este mărginită de un singur strat de epiteliu columnar înalt asemănător epiteliului endometrial și conține un lichid vâscos ciocolatiu. Spre deosebire de endometrioza ovariană tumorile endometrioide nu prezintă modificări ciclice sub influența hormonilor ovarieni și se pot dezvolta și după menopauză (12).

Tratamentul este chirurgical.

Tumori mezonefroide (cu celule clare)

Sunt reprezentate de un grup de tumori ale căror celule au o citoplasmă clară, bogată în glicogen. Deși au fost descrise forme benigne de tumori mezonefroide (chistadenofibrom), majoritatea tumorilor cu celule clare au un comportament biologic malign, fiind carcinoame cu agresivitate mare. Chistadenofibroamele cu celule clare sunt rare.

Formațiunile chistice sunt delimitate de epiteliu de tip mezonefroid (epiteliu cu celule clare).

Se asociază cu leziuni de endometrioză în 25% din cazuri (4).

Tratamentul acestor formațiuni tumorale este chirurgical.

Tumora Brenner

Este o tumoră fibroepitelială solidă rezultată dintr-o proliferare conjunctivă și o proliferare a unui epiteliu de tip tranzițional; reprezintă 1% până la 2% din totalul tumorilor ovariene și este rar malignă (2). A fost descrisă la paciente cu vârstă între 6 și 80 de ani, jumătate din cazuri fiind paciente peste 50 de ani (9). Circa 10% dintre tumorile Brenner sunt bilaterale. S-a observat o predilecție de dezvoltare a tumorii pe ovarul drept.

Tumorile Brenner derivă din epiteliul celomic paramezonefric. Din 1932, când Meyer a descris pentru prima data această entitate, au fost emise numeroase teorii referitoare la histogeneză, aceste tumori fiind considerate a avea originea în: resturi celulare Walthard, teratoame, celule granuloase, celule tecale, *rete ovari* sau în stroma ovariană. In prezent, este acceptat faptul că originea acestei tumori este în resturile celulare Walthard care reprezintă incluzii ale epiteliului ovarian de suprafață. Câteodată, tumorile Brenner coexistă cu chistadenoamele mucinoase. Aceasta asociere este explicată prin metaplazia epiteliului mucinos către tipul scuamos sau al epiteliului tumorii Brenner către tipul mucinos. Asocierea acestor două tipuri de tumori este în concordanță cu teoria originii tumorii din epiteliul ovarian de suprafață. A fost de asemenea raportată asocierea tumorii Brenner și cu alte tipuri de tumori genitale.

Tumora Brenner are dimensiuni care variază între 10 și 15 cm în diametru. Cele mai multe sunt solide, dar pot fi și parțial chistice. Suprafața tumorii este alb-cenușie, netedă dar poate fi și boselată, cu lobuli neregulați. Ariile chistice variază în dimensiuni și au un conținut pseudomucinos.

Microscopic, tumora este formată din țesut fibros abundent în care se găsesc cuiburi de celule epiteliale scuamoase, care prezintă caracteristic nuclei în „boabă de cafea". Frecvent, centrul acestor zone devine chistic. Celulele care delimitează cavitatea centrală sunt cuboidale, columnare,

cu aspect de uroteliu și mai rar sunt celule epiteliale mucinoase.

Clinic tumorile Brenner, mai ales cele de dimensiuni mici, sunt asimptomatice cu excepția cazurilor în care apare luteinizarea stromei cu producere de estrogeni având ca rezultat hiperplazii endometriale și metroragii în postmenopauză sau cu secreție de androgeni cu fenomene de virilizare consecutive. Au fost descrise cazuri în care a fost prezent sindromul Demon-Meigs.

Tratamentul este chirurgical. La femei tinere se practică extirparea tumorii cu examenul intraoperator al ovarului contralateral. La paciente peste 40 de ani conduita constă în histerectomie cu anexectomie bilaterală.

II. TUMORI DERIVATE DIN CELULE GERMINALE

Reunesc un ansamblu de tumori care se dezvoltă plecând de la celulele germinale primordiale ale gonadei embrionare și reprezintă 15-20% din totalul tumorilor ovariene (8). La femeia adultă aceste tumori sunt teoretic toate benigne (teratom chistic matur, chist dermoid), în timp ce la copii și tineri sunt în mare majoritate maligne. La copii, aceste tumori sunt cele mai întâlnite forme de cancer ovarian. După menopauză tumorile cu celule germinale sunt rare.

Celulele germinale multipotente pot urma una dintre liniile de diferențiere. Disgerminomul este o tumoră malignă rară formată din celule germinale primitive asemănătoare cu ovogonia din ovarul fetal. Teratoamele sunt tumori care conțin structuri derivate din cele trei straturi embrionare (ectoderm, mezoderm, endoderm).

Vârsta pacientei oferă un indiciu important în ceea ce privește tipul tumorii. La copii ele sunt solide și imature (tumora sinusului endodermal și teratomul imatur); la tineri tumorile prezintă un grad înalt de diferențiere fiind reprezentate de teratomul chistic matur. În cazul femeilor peste 40 de ani tumorile maligne cu celule germinale apar prin transformarea unei componente a unui teratom chistic benign.

Teratomul

Teratomul matur chistic – Chistul dermoid

Este cea mai frecventă tumoră benignă din grupul teratoamelor și derivă din celule germinale primitive putând fi alcătuită din orice combinație de structuri mature derivate din ectoderm, endoderm și mezoderm. Sunt mai rar întâlnite comparativ cu chistadenoamele seroase și mucinoase. Pot apare la orice vârstă, dar vârful de incidență se înregistrează între 20 și 40 de ani.

Tumora apare bilateral în 15-20% din cazuri și măsoară între 5 și 10 cm diametru (11). Este rotundă, având suprafață netedă, lucioasă, de culoare gri-cenușie. Pe secțiune, tumora apare în general uniloculară și conține un material sebaceu, vâscos, gălbui în care se găsesc smocuri de păr și dinți.

Microscopic se întâlnește o mare varietate de țesuturi; cel mai frecvent se găsesc structuri care normal se află deasupra diafragmului: piele, păr, dinți, epiteliu respirator, cartilaj, glande salivare, pilosebacee, țesut nervos.

Deoarece în 30-50% din cazuri apar dinți la nivelul chisturilor dermoide, examenul radiologic abdominal poate fi de ajutor în stabilirea diagnosticului (10). Frecvent, chisturile dermoide prezintă un pedicul lung permițând palparea lor în abdomen sau anterior de uter. Frecvența torsiunii și rupturii chistului este relativ mare în cazul acestor tipuri de tumori antrenând semne de iritație peritoneală. O treime din chisturile dermoide sunt identificate în timpul sarcinii iar torsiunea acestora este mai frecventă în timpul gestației și lăuziei (12).

Tumorile apar frecvent la paciente tinere și de aceea tratamentul uzual constă în excizia chistului conservând porțiunea rămasă a ovarului. Unii autori recomandă incizia și inspectarea ovarului contralateral, practică controversată în prezent. Dacă tumora este complicată prin ruptură sau torsiune se practică ovariectomie unilaterală. In cazul în care chistul s-a rupt spontan sau în cursul manevrelor chirurgicale va fi efectuată minuțios toaleta cavității peritoneale și drenajul acesteia.

Struma Ovarii

Struma ovarii (gușa ovariană) este un teratom chistic benign, unic, format în marea majoritate sau chiar în totalitate din țesuturi tiroidiene și reprezintă 10-20% din teratoamele chistice mature (9). La exterior, această tumoră nu poate fi deosebită de chistul dermoid. Pe secțiune pot fi observați loculi coloidali tipici de culoare galben-brună și de mărimi diferite. Microscopic se evidențiază țesut tiroidian bine diferențiat.

Circa 5% dintre aceste tumori se însoțesc de semne de hipertiroidie, mai rar de tireotoxicoză, simptome care dispar după extirparea tumorii (5).

În cazul în care o tireotoxicoză nu dispare prin tiroidectomie, este necesară şi inspecţia ovarului în vederea posibilei diagnosticări ale unei astfel de tumori ovariene. Aceste tumori au un potenţial malign scăzut descriindu-se în literatură doar câteva cazuri de *struma ovarii* malignizată.

Gonadoblastomul

Este cea mai întâlnită tumoră a gonadelor disgenetice fiind formată din insule de celule germinale şi din celule stromale gonadale imature.

Pacientele cu gonadoblastom au vârste cuprinse între 10 şi 40 de ani şi prezintă gonade anormale: ovare sub formă de benzi bilateral, gonade mixte cu un testicul imatur pe o parte şi un ovar normal sau un ovar în bandă de cealaltă parte.

Cariotipul este frecvent 46XY, în general dezvoltarea unui gonadoblastom depinzând de prezenţa cromozomului Y. Cu toate că 80% dintre pacientele cu gonadoblastom sunt fenotipic femei, 90% au cromozomul Y (5). Fenotipul poate fi feminin, feminin cu virilizare sau masculin. Gonadoblastomul apare rar la o femeie cu cariotip normal 46XX.

Macroscopic gonadoblastomul poate avea dimensiuni de la câţiva milimetri la valori mari, este de consistenţă fermă şi poate prezenta calcifieri care pot fi vizualizate la examenul radiologic.

Microscopic este constituit dintr-un amestec de celule asemănătoare cu celulele disgerminoamelor şi cu celulele stromale gonadale, acestea din urmă fiind reprezentate în general de celule Sertoli şi mai rar de celule granuloase. Aceste celule stromale înconjură câte o celulă germinală sau grupuri de celule germinale.

Pacientele cu disgenezie gonadală şi cu un cromozom Y prezintă un risc crescut de dezvoltare a gonadoblastoamelor. O treime din gonadoblastoame sunt bilaterale şi uneori sunt foarte mici astfel încât pot fi depistate numai la examenul microscopic.

Gonadoblastomul prezintă un potenţial malign ridicat, incidenţa tumorilor maligne la femeile cu disgenezii gonadale şi cromozom Y fiind de 25% (5). Histerectomia totală cu anexectomie bilaterală este indicată la toate pacientele cu gonadoblastom şi teoretic la toate pacientele cu disgenezii gonadale.

III. TUMORI DERIVATE DIN STROMA GONADALĂ SPECIALIZATĂ

Sunt tumori care se dezvoltă din cordoanele sexuale stromale şi conţin, în majoritatea cazurilor, celule asemănătoare celor din foliculii ovarieni (tumori cu celule granuloase şi tecale) dar se descriu, într-un număr mai mic de cazuri, tumori ce conţin celule testiculare (tumori cu celule Sertoli-Leydig).

Tumorile stromale derivate din cordoanele sexuale sunt hormonal active în peste 80% din cazuri şi prezintă caracterele clinice ale producţiei de estrogeni, androgeni sau ale ambelor (2).

Tumorile cu celule granuloase care sunt de regulă feminizante pot produce şi masculinizare; de asemenea, tumorile cu celule tecale în mod obişnuit feminizante pot produce virilizarea. Hiperplazia celulelor tecale din sindromul ovarelor polichistice este frecvent asociată cu manifestări ale activităţii androgenice. Tumorile masculinizante (tumori cu celule Sertoli-Leydig) au fost însă rar asociate cu activitate estrogenică (5).

Încercarea de a delimita producţia unor anumiţi hormoni de către anumite celule sau de către un anumit tip de tumori de ovar este, după cercetările recente referitoare la biosinteza steroidiană, inadecvată.

Orice celulă sau ţesut capabile de biosinteză sunt apte de a produce estrogeni, progesteron şi androgeni. Predominenţa acestor hormoni depinde de rata de biosinteză şi de prezenţa enzimelor necesare fiecărei etape. Este cunoscut că toate aceste tumori se dezvoltă din stroma ovariană mezenchimală care păstrează o mare parte din potenţialul embrionar multipotent. Acest potenţial poate fi exploatat în diferite grade şi direcţii de către stimulii tumorigeni.

Producţia anormală de hormoni apare probabil ca rezultat al unui dezechilibru în activitatea enzimatică normală cu perturbarea metabolismului steroidian.

Tumori cu celule granuloase şi tecale

Tumori de granuloasă

Tumorile pure de granuloasă sunt rare, frecvent fiind prezente şi celule tecale. Au un potenţial malign ridicat, tumorile maligne granuloase reprezentând circa 6% din cancerele ovariene (6).

Aceste tumori pot apare la toate vârstele dar mai mult de jumătate sunt diagnosticate după menopauză şi numai 5% înainte de pubertate (7).

Simptomatologia clinică este dată în 75% din cazuri de hiperproducţia de estrogeni. Astfel la fetiţe se produce o pseudopubertate precoce, în perioada reproductivă apar tulburări menstruale în exces, iar după menopauză aceste tumori deter-

mină sângerări neregulate sau continue. În 25% din cazuri tumorile de granuloasă pot secreta androgeni sau pot fi mute din punct de vedere endocrin.

Macroscopic sunt frecvent tumori cu dimensiuni mari, cu diametre de până la 30 cm, încapsulate, cu suprafață netedă, având pe secțiune aspect polichistic adesea cu conținut hemoragic. Microscopic celulele granuloase au un aspect caracteristic patognomonică fiind prezența corpilor Call-Exner care rezultă din dispunerea celulelor granuloase în formă de rozetă.

Tratamentul tumorilor de granuloasă la femeile tinere constă în extirparea tumorii cu inspectarea atentă a ovarului contralateral. La femei peste 40 de ani se practică histerectomie cu anexectomie bilaterală.

Tecomul

Reprezintă 2% din toate tumorile și derivă din stroma ovariană corticală fiind constituit în majoritate sau în totalitate din celule tecale. Poate apare la toate vârstele, dar în general este rar întâlnit la femei sub 35 de ani fiind frecvent la femei în postmenopauză (5).

Tumorile cu celule tecale sunt de obicei unilaterale și aproape întotdeuna sunt benigne; au fost descrise mai puțin de 20 de cazuri de teratoame maligne. Dimensiunile tumorilor pot fi foarte mici astfel încât suprafața externă a ovarului nu pare modificată sau pot atinge 15-20 cm în diametru. Tumora are consistență fermă, este ovoidală sau rotundă, cu suprafață netedă de culoare cenușie, uneori brăzdată de striații galbene. Pe secțiune, tumora este gri-cenușie cu zone galbene date de aglomerări de celule luteinice cu depuneri lipidice.

Examenul microscopic pune în evidență prezența de celule ovale, fuziforme cu numeroase vacuole care conțin lipoizi. Unele tumori prezintă luteinizare marcată (tecom luteinizat).

Tecoamele sunt frecvent asociate cu ovarele polichistice, această asociere sugerând patogeneza endocrină comună.

Simptomele sunt cele date de producția estrogenică. Cu toate acestea în 25% din cazuri nu a fost evidențiată o activitate hormonală (2). Intrucât aceste tumori apar de obicei la femei în postmenopauză simptomul cel mai frecvent întâlnit este metroragia în post-climax. Cancerul endometrial este frecvent asociat cu aceste tumori și uneori sunt prezente și fibroame uterine (12). Un număr mic de paciente cu tecoame, în special luteinizate, prezintă simptome caracteristice producției în exces de androgeni cu apariția fenomenelor de virilizare. O asociere mai rară este aceea cu ascita și hidrotoraxul (sindromul Demon-Meigs).

Tratamentul constă, la pacientele tinere, în extirparea ovarului implicat și în histerectomie cu anexectomie la pacientele în peri și postmenopauză.

Tumori cu celule Sertoli și Leydig

Sunt cunoscute sub numele de arenoblastoame sau androblastoame și se caracterizează prin prezența celulelor Sertoli și Leydig în diverse proporții și grade de diferențiere, reproducând diferitele faze de dezvoltare embrionară a testiculului. Funcțional unele dintre aceste tumori secretă androgeni, altele androgeni și estrogeni, iar altele pot fi lipsite de activitate hormonală.

Pot apare la toate vârstele dar incidența maximă se situează în jurul vârstei de 25 de ani (6).

Tumorile cu celule Sertoli-Leydig sunt unilaterale (98%) și variază în dimensiuni de la câțiva milimetri la 5-15 cm în diametru. Pe secțiune apar ca mase solide, frecvent lobulate, de culoare galbenă.

Microscopic se decelează celule tumorale in diferite grade de diferențiere.

Mai mult de 50% dintre pacientele cu tumori Sertoli-Leydig nu prezintă efecte endocrine (9). La femeile cu tumori hormonal active asociate cu producție androgenică în exces tabloul clinic este dominat de fenomenele de virilizare. În cazul dezvoltării de androblastoame la fete prepubere, tumora produce o pseudopubertate precoce heterosexuală caracterizată prin maturație osoasă accelerată cu închiderea cartilajelor de creștere, hipertricoză și hipertrofia clitorisului. La femeia adultă androblastoamele produc inițial fenomene de defeminizare care constau în reducerea de volum a sânilor cu atrofia acestora, amenoree, sterilitate. Ulterior, creșterea progresivă a androgenilor produce o masculinizare, care se caracterizează prin hirsutism, acnee, îngroșarea vocii, hipertrofia clitorisului. Când tumora se dezvoltă după menopauză, fenomenele de masculinizare pot fi mai discrete.

Aceste tumori sunt în general benigne sau pot prezenta un potențial malign redus.

Tratamentul la femeile tinere constă în ovariectomie unilaterală după care se constată dispariția semnelor hormonal induse. La femeile în vârstă și la cele cu tumori care sugerează malignitatea, tratamentul constă în histerectomie totală cu anexectomie bilaterală, eventual omentectomie și cura metastazelor.

Ginandroblastomul

Este o tumoră benignă care apare cu totul excepțional și conține atât celule granuloase cât și celule de tip Sertoli-Leydig. Ginandroblastomul apare la femeia adultă și se manifestă clinic cel mai frecvent prin fenomene de masculinizare; uneori tumora poate secreta atât androgeni cât și estrogeni.

TRATAMENTUL LEZIUNILOR BENIGNE

Tratamentul unei tumori ovariene este chirurgical. Calea chirurgicală este indicată pentru înlăturarea simptomelor, iar când acestea nu există intervenția chirurgicală are rolul de a înlătura suspiciunea de malignitate. Presupunerea că toate tumorile ovariene sunt potențial maligne nu trebuie privită ca o strategie greșită, riscul de malignitate pentru toate formațiunile tumorale ovariene fiind între 15% și 25%, iar în cazul copiilor și femeilor în postmenopauză procentul este chiar mai mare (5). De aceea, se impune ca diagnosticul să fie clar stabilit. In anumite cazuri, este posibilă diferențierea tumorilor benigne de cele maligne pe baza istoricului și a examenului clinic, dar în marea majoritatea a cazurilor diagnosticul poate fi pus numai după examenul histopatologic al tumorii.

Chirurgia exploratorie este esențială pentru pacientele suspectate de tumori ovariene. Această abordare nu trebuie extinsă la toate pacientele care prezintă creșteri de volum ale ovarelor, deoarece multe dintre acestea sunt datorate unor reacții chistice normale ale ovarului. Pentru a decide care pacientă necesită intervenție chirurgicală, majoritatea autorilor se bazează pe dimensiunile ovarului. Unii consideră că formațiunile ovariene cu dimensiuni mai mari de 7 cm sunt tumorale, iar alții utilizează valori de prag de ordinul 5-6 cm. Conform unui studiu recent, s-a observat că 93% din formațiunile ovariene mai mici de 5 cm în diametru sunt netumorale (5).

Deoarece probabilitatea de malignitate este mai mare în tumorile solide față de cele chistice, unii autori preferă să opereze pacientele cu tumori solide chiar dacă sunt mai mici de 7 cm. În multe cazuri este important ca o pacientă să fie reexaminată după câteva săptămâni pentru a aprecia modificările în volum ale formațiunii ovariene. O atenție deosebită trebuie acordată fazelor ciclului ovarian în momentul examinării, deoarece creșterea în volum a ovarului prin prezența corpului luteal înainte de menstruație este normală și nu se mai întâlnește în faza postmenstruală. Dacă tumora scade în dimensiuni sau dispare la un examen ulterior atunci se poate presupune că formațiunea depistată a fost funcțională.

Contraceptivele orale sunt recomandate pentru accelerarea involuției formațiunilor ovariene funcționale, netumorale. Deoarece marea majoritate a acestor chisturi sunt dependente de hormonii gonadotropi, efectul inhibitor al steroizilor ovarieni asupra eliberării de gonadotropină hipofizară diminuează stimulii pentru apariția și persistența chisturilor ovariene.

În cazul apariției tumorilor ovariene la vârste foarte mici nu poate fi aplicat un plan de observație și urmărire. In acest caz, orice mărire de volum a ovarelor implică explorare chirurgicală. Aceeași conduită este recomandată și pentru femeile la postmenopauză. Probabilitatea de malignitate crește brusc după 50 de ani și de aceea toate formațiunile ovariene mai mari de 5 cm întâlnite la femeile în postmenopauză trebuie investigate chirurgical (5).

Atunci când este indicată intervenția chirurgicală, tipul și întinderea ei pot fi apreciate doar intraoperator în funcție de aspectele patologice găsite și ținând cont de vârsta pacientei, starea generală de sănătate și de dorința de a avea copii ulterior. Tratamentul poate consta în: excizia leziunii cu conservarea restului ovarului, anexectomie unilaterală, anexectomie bilaterală cu histerectomie sau practicarea unor proceduri mai radicale. În cazul în care leziunea este presupusă benignă, ovarul contralateral și uterul pot fi conservate dacă sunt normale. Majoritatea autorilor preferă să înlăture ovarul contralateral și uterul la pacientele aflate in postmenopauză. O abordare conservativă în cazul leziunilor incerte poate fi justificată doar dacă pacienta este tânără și dorește să aibă copii. În acest caz se realizează chistectomii sau ovariectomii iar terapia ulterioară este aleasă după interpretarea finală histopatologică a piesei prelevate. Dacă pacienta este la pre sau postmenopauză, leziunile de natură incertă trebuie tratate prin histerectomie cu anexectomie bilaterală.

TUMORILE OVARIENE BENIGNE ȘI SARCINA

Cele mai întâlnite creșteri în volum ale ovarelor în timpul sarcinii sunt determinate de prezența chisturilor foliculare și luteale. Ele nu depășesc în general 5 cm în diametru.

Abordarea acestor formațiuni în primul trimestru de sarcină trebuie să fie expectativă, deoarece multe dintre acestea sunt reprezentate de fapt de corpul galben sau de un chist de corp galben; 99% dintre aceste chisturi funcționale dispar sau devin nedecelabile până în săptămâna a 18-a de gestație (5). Dacă formatiunea persistă sau crește în dimensiuni în trimestrul al doilea de sarcină, se pune problema existenței unei tumori cu semnificație patologică. Tumorile solide ovariene de orice dimensiune sau formațiunile chistice mai mari de 10 cm în diametru au ca modalitate de rezolvare intervenția chirurgicală. De asemenea aceasta se impune și în cazul apariției unor complicații de tipul torsiunii sau rupturii formațiunii tumorale. Laparotomia în trimestrul al doilea de sarcină nu mai prezintă riscurile abortive care apar la intervențiile chirurgicale din primul trimestru prin scoaterea din funcție a corpului galben.

Tumorile ovariene pot fi responsabile de perturbări ale mecanismului nașterii cu apariția de nașteri premature, prezentații distocice, tumori praevia, complicații în puerperalitate în special torsiunea formațiunii tumorale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bell D.A.** – *Ovarian surface epithelial-stromal tumors,* Hum. Pathol., 1991, 22: 750-762.
2. **Bird C.C., McElin T.W., Victor T.A.** – *Benign Neoplasm of the Ovary.* In *Gynecology and Obstetrics,* revised edition (J.J. Sciarra Ed.), J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1990, Vol. 1, Chap. 18.
3. **Chaitin B.A., Gershenson D.M., Evans H.L.** – *Mucinous tumors of the ovary: A clinicopathologic study.* Cancer, 1985. 55:1958-1962.
4. **Crozier M.A., Copeland C.J., Silva E.G.** – *Clear cell carcinoma of the ovary: A study of 59 cases.* Gynecol. Oncol., 1989, 35: 199-203.
5. **DiSaia P.J.** – *Ovarian Neoplams.* In *Danforth's Obstetrics and Gynecology,* seventh edition (J.R. Scott, P.J. DiSaia, C.B. Hammond, W.N. Spellacy Eds), J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994.
6. **Duvillard P.** – *Classification anatomo-pathologique des tumeurs de l'ovaire. Reproduction humaine et hormones* 1998. Vol. XI, 9: 619-628.
7. **Evans A.T., Gaffey T.A., Malkasian G.D. et al.** – *Clinicopathologic review of 118 granulosa cell tumors of the ovary.* Gynecol. Oncol., 1995, 56: 338-344.
8. **Lefranc J-P, Touboul E.** – *Tumeurs non epitheliales de l'ovaire. Reproduction humaine et hormones* 1998, Vol. XI, 9: 696-703.
9. **Farber J.L., Rubin E.** – *Benign Epitelial Tumors.* In *Pathology,* Second Edition, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994, 950-962.
10. **Nogales F.** – *Germ cell tumors of the ovary.* In Haines and Taylor *Obstetrical and Gynecological Pathology* (Fox H. Ed.), Churchill Livingstone, New York, 1987, 637.
11. **Parmley T.H.** – *Benign neoplasms of the ovary, fallopian tube and parovarian region.* In *Gynecology and Obstetrics* (Sciarra J.J. Ed.), J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1998, Vol. 1, Chap. 17.
12. **Rădulescu C.** – Tumorile ovariene. In Ginecologie Vol. 2, Ed. Medicală, București, 1995.
13. **Roth L.M., Czernobilsky B., Langley F.A.** – *Ovarian endometrioid adenofibromatous and cystadenofibromatous tumors: Benign, proliferating, and malignant.* Cancer, 1981, 48: 1838-1845.
14. **Russel P.** – *Surface epithelial-stromal tumors of the ovary.* In Blaustein' Pathology of the Female Genital Tract, fourth edition (R.J. Kurman Ed.), Springer-Verlag, New York, 1994, Chapter 18, 705-782.
15. **Russel P.** – *The pathological assessment of ovarian neoplams. I. Introduction to the common epithelial tumors and analysis of benign ephitelial tumors.* Pathology, 1979, 11:5-26.
16. **Scully R.E.** – *Tumors of the ovary and maldeveloped gonades.* In: *Atlas of tumors pathology,* 2nd series, fascicle 16, Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology, 1979, 53-151.
17. **Serov S.F., Scully R.E., Sobin L.H.** – *Histological typing of ovarian tumors. International histological classification of tumors,* n.9, Geneva, World Health Organization, 1973, 17-54.

CANCERUL DE OVAR

L. LAZĂR, G. LAZĂR

EPIDEMIOLOGIE ŞI ETIOLOGIE

În ultimii 50 de ani se observă o discretă dar continuă, creştere a incidenţei acestei boli care în prezent reprezintă 5% din totalul malignităţilor apărute la femei şi 20% din malignităţile tractului genital (1). Cea mai înaltă incidenţă se constată la rasa albă din nordul Europei şi Americii (11-15 la 100 000) şi cea mai redusă în Japonia (2,8 la 100 000).

În 1972 în SUA cancerul ovarian era a cincea cauză de mortalitate la populaţia feminină cu 12 000 decese pe an la 20 000 de noi cazuri investigate anual (Annegers et al cit. 3) ca în 1994 să ajungă a 4-a cauză de deces cu 13 000 de decese la 24 000 noi cazuri înregistrate anual 16. Oczan Balab şi colab. 1998 (4) constată că tumora malignă de ovar a devenit principala cauză de deces printre malignităţile ginecologice, ajungând la o cifră ce însumează ratele de deces ale cancerului de col uterin şi endometru. Aceeaşi autoari constată că una din 70 de femei va dezvolta un cancer ovarian dealungul vieţii, ceea ce face ca în prezent în SUA cancerul ovarian să se situeze pe locul 6 între toate localizările maligne. În 1995 s-au înregistrat 14.500 decese prin cancer ovarian, numărul de cazuri noi diagnosticate fiind de 26 600 (4, 10).

Vârsta medie de apariţie a bolii este 62 de ani incidenţa crescând cu vârsta, vârful atingându-se în decada a şasea. De la 15,7 la 100 000, la vârsta de 40-44 de ani, incidenţa atinge 54 la 100 000 între 75 şi 79 de ani.

După datele „Institutului Naţional de apreciere a Supravieţuirii, Epidemiologiei şi Rezultatele Finale" din SUA, rata incidenţei anuale ajustate a fost de 13,7 la 100 000 pentru 1987 cu o prevalenţă a bolii de 30 la 50 la 100 000 (6). În alte ţări ale lumii, morbiditatea prin cancer ovarian variază. Astfel în Suedia rata incidenţei este de 15,1 la 100 000, iar în România aceasta se situează în jurul a 8 la 100 000, pentru judeţul Cluj fiind de 7,8 la 100 000, iar în judeţul Timiş de 7,9 la 100 000 locuitori (22).

Deoarece factorii epidemiologici asociaţi cu reducerea riscului de apariţie a cancerului ovarian sunt în general asociaţi cu scăderea numărului de ovulaţii, teoriile etiologice sunt grupate în trei categorii:

1. ovulaţia „continuă" *(incessant ovulation);*

2. creşterea timpului de expunere la gonadotropina hipofizară circulantă;

3. prezenţa unor chisturi ovariene de incluziune, posibil secundare unor traume sau a creşterii nivelului de proliferare epitelială.

O incidenţă crescută a cancerului este găsită printre nulipare şi femeile cu sarcini puţine şi apărute la vârste relativ înaintate. Administarea profilactică a anticoncepţionalelor la acest grup de femei pare să exercite un efect profilactic antitumoral.

Rolul sarcinii şi al anticoncepţionalelor ar putea explica teoria ovulaţiei continue lansată de Fathalla în 1971 cit.1. Acest concept sugerează că riscul de dezvoltare a cancerului este corelat cu numărul de ovulaţii din viaţa reproductivă a femeii.

Microtraumele ovulatorii urmate de cicatrizarea locului de găzduire pot duce la apariția unor zone care ulterior se diferențiază și proliferează pe cont propriu *(entrapped epitelium)*. Studii experimentale ale lui Webb și colab. (1998) (9) demonstrează că numărul ovulațiilor crește riscul de mutație a genei p53 (cunoscută ca TP53) în epiteliul ovarian conducând la apariția apariția cancerului. Datele care susțin această ipoteză vin de la observația că acumularea proteinei p53 în cancerul epitelial ovarian este asociată cu creșterea numărului de cicluri ovulatorii.

Observații clinice au ajuns la concluzia că administrarea de medicamente ovulatorii crește riscul de apariție a cancerului ovarian, de 2-3 ori, dacă este utilizat mai mult de 12 cicluri (10). În același timp administrarea anticoncepționalelor la nulipare, timp de 5 ani reduce riscul apariției cancerului până la nivelul riscului din populația generală (10).

Prin analogie cu azbestoza, în patogeneza mezotelioamelor pleurale și carcinoamelor bronhogenice, identificarea particulelor de talc în cancerul ovarian, la femeile care folosesc frecvent talcul la nivelul perineului, s-a ajuns la ipoteza carcinogenezei legată de stimularea prin corpi străini (incluziuni de talc în tumori).

Asocierea dintre iradiere și cancerul ovarian nu a putut fi dovedită, deși femeile expuse iradierii au o frecvență mai mare a cancerului de col, ceea ce sugerează necesitatea intervenției unor factori de mediu încă neelucidați.

Aproximativ 5-10% din cancerele ovariene au caracter familial, identificându-se trei caracteristici ereditare distincte:

1. cancer ovarian singular;
2. cancer ovarian plus cancer mamar;
3. cancer ovarian și de colon (5).

Cel mai important factor de risc este reprezentat de istoria familială a rudelor de gradul unu (mamă, soră, fiică).

Riscul cel mai mare apare la femeile care au două sau mai multe rude de gradul unu care au dezvoltat cancere ovariene. Riscul scade la femeile la care o singură rudă de gradul unu sau doi (bunică, mătușă) a prezentat cancer ovarian.

Pentru cele mai multe familii afectate de cancer ovarian și/sau mamar corelațiile genetice au fost făcute cu locusul (gena) BRCA 1 și BRCA 2 situate pe cromozomul 17 și respectiv 13. Genele BRCA 1 și BRCA 2 când funcționează normal, au rol de gene supresoare, inhibând dezvoltarea tumorală (7).

Purtătorii liniilor mutante BRCA 1, au o profundă predispoziție la dezvoltarea cancerului de sân și ovar. Pentru femeile purtătoare riscul de apariție a cancerului de sân în timpul vieții este de 80% iar pentru cel de ovar, de 60% iar riscul cumulat (cancer de sân/ovar) este de 90-100% față de populația generală unde riscul apariției cancerului de sân este de 10% iar a celui de ovar de 1-2%.

Bărbații purtători ai locusului BRCA1 au un risc crescut de apariție a cancerului de prostată și colon. Cu toată marea putere de penetrare a genei mutante, nu toți purtătorii vor dezvolta un cancer. Penetrarea este influențată de factorii hormonali, de mediu, de reproducere și alți factori genetici. Recent s-a observat, că asocierea genei HRAS crește riscul de apariție a cancerului ovarian în prezența genei BRCA 1 mutante.

Purtătorii de genă mutantă BRCA 2 au un risc crescut, similar cu cei purtători de BRCA 1 în dezvoltarea cancerului de sân și mai redus în apariția cancerului de ovar. În familiile purtătoare de genă BRCA 2 se observă o incidență crescută a cancerului la bărbați, cancer localizat la sân, pancreas, prostată, laringe și ochi (9).

Recunoașterea formei de cancer familial poate conduce la ideea ooforectomiei bilaterale profilactice la femeile ce provin din astfel de familii, bineînțeles cu accepțiunea acestora. Practica însă a demonstrat că ooforectomia profilactică nu oferă o protecție completă. S-au publicat unele cazuri în care după ooforectomia bilaterală în scop profilactic, au apărut tumori pelviene. Se presupune că aceste tumori au apărut din peritoneul pelvian, care are origine embriologică similară cu a epiteliului ovarian.

CLASIFICAREA NEOPLASMELOR OVARIENE

Se bazează pe originea histologică a neoplaziei, în interiorul ovarului.

I. **Tumori provenite din epiteliul germinal** (tumori epiteliale) reprezintă 80% din totalul malignităților ovariene și apar predominent în postmenopauză. Tumorile epiteliale ovariene pot fi benigne, cu malignitate redusă și cu malignitate francă. Tumorile cu un potențial redus de malignitate *(borderline malignancy)* au un prognostic excelent comparativ cu cele invazive. Aceste tumori sunt caracterizate prin prezența unor ciorchine de celule epiteliale papilate care conțin unele atipii celulare, constând în atipii ale stratificării celulare, atipii nucleare, creșterea indicelui de activitate mitotică

(10). Incidenţa acestor tumori este de circa 15% (De Paolo 1980 cit. 1).

Carcinoamele ovariene cuprind o largă varietate de subtipuri histologice:

1. *Carcinomul seros* reprezintă circa 50% din malignităţile epiteliale ale ovarului fiind în mod obişnuit chistic şi în 2/3 din cazuri bilateral. Din punct de vedere al malignităţii poate fi:

a. Carcinom cu potenţial malign redus *(borderline);*

– papilar când originea este în suprafaţa peritoneală a epiteliului.

b. Cu malignitate histologică evidentă

– adenocarcinom şi chistadenocarcinom papilar;

– adenofibrom şi chistadenofibrom malign.

Valorile markerului CA-125 depăşeşte 35 U/ml la 82% din cazurile de carcinom seros.

2. *Carcinomul mucinos* reprezintă 15% din carcinoamele epiteliale, bilateralitatea întâlnindu-se în 5%-10% din cazuri (3).

3. *Carcinomul endometroid.* Cele mai multe sunt chistice şi reproduc carcinomul de endometru. Asocierea carcinomului ovarian cu cel endometrial se întâlneşte la 15% din cazuri (3, 10). El poate apărea şi din arii de endometrioză ovariană.

4. *Adenocarcinomul* cu celule clare: este compus din celule ce conţin glicogen. Sunt caracteristice aşa numitele celule sub formă de „cui cu floare mare“ (ţintă) (engl. *Hobnail cell*). Deşi marea majoritate a acestor cazuri sunt în st. I prognosticul este mai rezervat, supravieţuirea globală la 5 ani fiind de 34% (3).

5. *Tumori Brenner* de cele mai multe ori sunt benigne dar pot stimula dezvoltarea epiteliului uterin, ceea ce favorizează apariţia metroragiilor.

II. **Tumorile celulare germinale** constitue circa 15% din tumorile primare ovariene din care cele mai frecvente sunt disgerminoamele 40% din tumorile maligne cu originea în celulele germinale. Sunt tumori ale vârstei tinere (20-30 de ani) având predilecţie pentru metastazarea ganglionilor limfatici. La prezentare sunt în marea majoritate unilaterale. Lactat-dehidrogenaza serică (LDH) este de obicei crescută. Valorile normale ale AFP şi BCG serice cu LDH crescut, diferenţiază disgerminoamele pure de cele mixte care nu sunt radiosensibile şi au un prognostic mai nefavorabil (3).

Alte tumori maligne ale celulelor germinale sunt rar intâlnite dar cu un prognostic rezervat. Tumorile sinusului endodermal, teratoamele imature, carcinomul embrionar sunt de obicei unilaterale şi de aceea tratamentul chirurgical poate fi conservativ, păstrând ovarul contralateral.

Totuşi chirurgia unică oferă o rată de supravieţuire îndelungată la un procent redus de bolnave. De aceea la astfel de cazuri postoperator se introduce chimioterapia care oferă o ameliorare a ratei de supravieţuire.

III. **Tumorile stromei gonadale ovariene** (sex cord stromal) însumează aproximativ 6% din toate tumorile ovariene şi majoritatea lor sunt endocrinosecretante 1.

1. *Tumorile de granuloasă* reprezintă cca. 2% din totalul tumorilor ovariene, fiind întâlnite cel mai frecvent în postmenopauză când, prin influenţarea epiteliului endometrial, apar metroragiile. Într-un mic procent (5%) se pot asocia cu adenocarcinomul de endometru. Apariţia tumorilor de granuloasă la pubertate, modalitate rară, se însoţeşte de pseudprecocitate sexuală. Tratamentul este cel al tumorilor epiteliale.

2. *Tecoamele* reprezintă 5% din totalitatea tumorilor ovariene, apărând în peri şi postmenopauză. Ele sunt de asemenea producătoare de estrogeni. Rareori sunt maligne.

3. *Androblastoamele* sau tumorile celulelor Sertoli-Leyding reprezintă mai puţin de 0,2% din tumorile ovariene (2, 3) şi apar între 25-28 ani. Sunt cunoscute ca tumori virilizante. Tratamentul lor depinde de stadiu. În stadiul IA anexectomia unilaterală este suficientă, pe când în stadiile IB-IV se recomandă histerectomie bilaterală, alături de citoreducţie tumorală. Chimioterapia recidivelor poate da rezultate bune.

ISTORIE NATURALĂ

Diseminarea cancerului ovarian epitelial se face pe cale peritoneală producând metastaze difuze pe suprafaţa peritoneului parietal şi visceral. Cele mai vizate locuri ale diseminării sunt diafragmul în special porţiunea sa posterioară, epiploonul, gutierele colonice laterale şi seroasa intestinului subţire. Ascita, foarte frecventă în această boală, este rezultatul obstrucţiei tumorale a limfaticelor diafragmatice. Cercetări recente (Xu Y şi colab. 1995) (13) demonstrează prin studii *in vivo* şi *in vitro,* că ascita conţine un factor de activare a cancerului ovarian (OCAF) care, odată apărut favorizează progresia tumorală. Apare astfel o interpătrundere între cancer şi ascită, care se impulsionează reciproc. O altă cale de diseminare o reprezintă limfaticele care însoţesc vasele ovariene, pe unde se produce invazia tumorală a ganglionilor paraaortici. O lungă

perioadă de timp cancerul ovarian rămâne cantonat la cavitatea peritoneală, iar decesul se produce de obicei prin obstrucție intestinală și inaniție progresivă.

Proporția ganglionilor invadați în momentul diagnosticului este de 24% în stadiul I, 50% în stadiul II, 74% în stadiul III și peste 73% în stadiul IV (5). Ganglionii pelvieni sunt invadați în aceeași proporție ca și cei paraortici.

Prognosticul este influențat de un mare număr de factori. Analizele multivariate relevă o serie de factori cu valoare prognostică favorabilă, cum sunt vârsta tânără, condiția socială bună, histologia alta decât forma mucinoasă și cu celule clare, stadiul incipient al bolii, diferențierea celulară bună, volum tumoral mic (în absența chirurgiei de reducere) absența ascitei și terapia locală pe derivați de platină și taxani.

Conținutul de ADN al celulei (poliploid, aneuploid, hiperdiploidie) (detectat prin flowcitometrie), pare să fie un factor de prognostic independent de histotip și *grading*-ul histologic (Fridlander 1984 cit. 1).

Prezența receptorilor hormonali nu a putut încă să fie demonstrată ca factor de prognostic.

Rochefort (1998) (11) în urma studierii relației dintre estrogeni, catepsina D și metastazele din cancerul de sân și ovar, ajunge la concluzia că estrogenii la cazurile cu ER* pozitivi are un efect dublu: pe de o parte stimulează creșterea tumorală, iar pe de altă parte inhibă diseminarea și mobilitatea celulară.

Antigenul CA 125 nu are o semnificație prognostică în momentul diagnosticului, el pare însă corelat cu supraviețuirea atunci când determinarea sa se face la o lună după, a treia cură de chimioterapie la cazurile din stadiile III și IV (5). Normalizarea valorilor înseamnă un prognostic favorabil.

Un studiu multivariat al factorilor de prognostic a demonstrat că predicția cea mai bună o oferă asocierea dintre numărul de sarcini, stadiul bolii și valoarea preoperatorie a LDH și CA-125 (27).

Cazurile din stadiul III și IV la care tratamentul chirurgical a fost suboptimal, au o supraviețuire la 5 ani de sub 10%, indiferent de chimioterapia aplicată.

Rata de supraviețuire la 5 ani variază între 87,5% pentru stadiul I la 18% pentru stadiul IV cu o rată globală de supraviețuire de 37% (6). Numai 25% din cazurile nou diagnosticate sunt în stadiul I, iar în 75% din cazuri boala a depășit stadiul de organ. De aceea strategia managementului trebuie să se dezvolte în direcția prevenirii sau a stabilirii diagnosticului precoce, alături de controlul bolii.

* ER – receptori estrogeni.

SCREENING-UL ÎN CANCERUL OVARIAN

Obiectivul oricărui *screening* este să aplice teste relativ simple și ieftine unei largi mase populaționale, prin care să se stabilească dacă cei examinați sunt susceptibili sau nu de a dezvolta un cancer (14). Un *screening* optim, se caracterizează printr-o înaltă specificitate și sensivitate, este acceptat de pacient și este ușor de executat. În cancerul ovarian specificitatea screeningului este de 99% la femeile între 45-74 de ani, folosindu-se însă mai multe teste pentru a atinge acest nivel de specificitate (6).

Testele folosite în *screening* fac parte din arsenalul complex al diagnosticului cu mențiunea că respectă principiile enunțate anterior. Cele mai uzitate teste de depistare sunt: examinarea pelviană, testarea markerilor serici, ultrasonografia intravaginală și într-o mai mică măsură detecția citologică.

1. *Examinarea pelviană* cuprinde atât tractul vaginal cât și cel rectal. În cazul tumorilor cu diametru de 4 x 6 cm. sensibilitatea examinării este de 67% (6). Este de notat faptul că un ovar normal, obișnuit nu se palpează la femeile în postmenopauză, deși pe aceste dimensiuni de ovar se poate dezvolta un cancer. Practica a demonstrat că un clinician trebuie să efectueze mai mult de 10 000 de examinări pelviene pentru a putea depista un cancer (Carlson et al 1995 cit. 14). Piver și col (cit. 14) constată că doar 15% din cancerele ovariene au fost depistate prin examen al pelvisului.

2. *Markerii tumorali serici.* Un marker tumoral ideal pentru *sceening* trebuie să prezinte valori ridicate în prezența tumorii și valori normale în absența ei. Din nefericire un astfel de *marker,* în cancerul ovarian, nu este încă disponibil. Cel mai mult studiat este CA-125 un antigen glicoproteic localizat pe suprafața epiteliului tumoral. Valoarea normală serică a antigenului CA-125 este de 35 U/ml și a fost corelat cu statutul de boală avansată în 90% din cazuri (Jacobs și Bast 1989 cit. 14) dar pozitiv în stadiul I la numai 50% din cazuri. De aceea se consideră că CA-125 singur, nu poate oferi o specificitate adecvată în cancerul de ovar (6).

3. *Sonografia*

a. transabdominală: în 1990 Campbel et al (cit.14) publică o specificitate a metodei de 98,4% dar o predictibilitate de numai 2%

b. sonografia transvaginală: a fost introdusă ca metodă de *screening* pentru cancerul ovarian la femeile asimptomatice, de peste 40 de ani. După DePriest și colab. 1993 (cit. 14) sensitivitatea metodei este de 100%, specificitatea de 98% iar valoarea predictivă pozitivă de 33%. Cifrele au fost calculate comparând datele sonografice cu rezultatele postoperatorii.

Cunoscută fiind vascularizația bogată a tumorilor ovariene s-a introdus ultrasonograma transvaginală color Doppler. Cu această metodă, sensitivitatea este după Kurjak și colab. 1991 (cit.14) de 96,4% specificitatea de 99,8% iar valoarea predictivă pozitivă de 98,2%.

Pentru a avea un înalt grad de acuratețe aceste metode sunt folosite combinat. Asocierea dintre CA-125 cu ultrasonografia transvaginală oferă o specificitate de 99,8% și se consideră că este cea mai bună metodă de screening.

La ora actuală, făcându-se un raport între cost și eficacitate se consideră că *screeningul* este recomandat doar la femeile cu risc foarte ridicat de a dezvolta un cancer, cum sunt cele cu un sindrom specific de cancer ovarian moștenit sau cele cu 2-3 rude de gradul I suferinde de cancer epitelial de ovar. Pentru acestea, recomandarea este: examinare clinică recto-vaginală anuală, dozarea CA-125 seric și ecografie transvaginală. Aceste examinări se fac până când femeia hotărește că nu mai dorește copii sau a ajuns la 35 de ani. În acest moment se recomandă ooforectomia profilactică. *Screening*-ul de rutină la femeile cu risc scăzut de apariție a cancerului ovarian nu se poate justifica deoarece introducerea lui la toate femeile de peste 45 de ani ar duce la cheltuieli enorme, fără a garanta o scădere a mortalității prin cancer ovarian (14); acestea urmând să fie supuse doar examinărilor clinice periodice.

BIOLOGIA MOLECULARĂ ȘI SCREENING-UL

Dezvoltarea tumorală a fost asociată cu multiple disfuncționalități și/sau mutații genetice, supraexpresia oncogenelor sau supresia antioncogenelor, lucru care se manifestă în expresia citokinelor, a factorilor de creștere tumorală sau a receptorilor celulari pentru citokine și factori de creștere.

Deoarece epiteliul ovarian trebuie să prolifereze pentru a vindeca „rupturile" provocate de ovulație, ovulația trebuie asociată cu creșterea și/sau diferențierea celulelor epiteliale ovariene. Citokinele și factorii de creștere (factorul alfa TGF și interleukina-6) au fost găsite în lichidul foliculului ovarian. În cursul repetatelor ovulații și vindecări ale epiteliului există mari șanse de producere a unor accidente genetice în replicarea ADN-ului, accidente care pot fi activate de oncogene sau inactivate de genele supresoare tumoral. O expresie aberantă o are oncogena HER-2/neu care prezintă valori ridicate în 30% din cancerele ovariene și pare a indica un prognostic rău și o supraviețuire redusă.

Proteina p53 mutantă, apare la 30%-50% din cancerele ovariene (cit. 6) lucru care demonstrează o transformare a fenotipului, pe când expresia normală a acestei proteine denotă o creștere și o dezvolatre celulară normală, fiind un regulator al formării și funcționării complexului ADN 23.

DIAGNOSTIC

Stadiile incipiente ale bolii, rareori sunt însoțite de simptome. Examinarea clinică de rutină rămânând metoda de elecție pentru depistarea tumorilor pelviene.

Deși detectarea unei mase tumorale pelviene la o pacientă asimptomatică pare să fie întâmplătoare, o anamneză judicioasă poate oferi o serie de vagi simptome abdominale ce pot fi adunate în grupul displaziilor gastro-biliare.

La examenul clinic general, se pot găsi simptome grupate pe diferite aparate:

- abdomen:
  - dureri;
  - dispepsie;
  - sindrom ocluziv;
  - creșterea de volum a abdomenului.
- torace:
  - dispnee;
  - dureri pleurale.
- general:
  - cașexie;
  - oboseală.
- pelvis:
  - dureri pelviene;
  - metroragii;
  - dispareunie.

Prezența la palpare a unor ovare fixate, la femei aflate în postmenopauză, ridică suspiciunea unui cancer ovarian și induce creerea unui plan de investigații ulterioare.

Culdocenteza cu ac fin poate obține material pentru examen citologic și are o acuratețe de 66-96%, metoda fiind însă recomandată doar la pa-

cientele cu mase tumorale palpabile și urmărite prin tratament.

Ultrasonografia poate ajuta în diagnosticul diferențial al tumorilor pelviene: prezența de mase tumorale solide sau papilare în tumoră, precum și aderențe la țesuturile din jur, sugerează malignitatea. Ultrasonografia poate fi folosită pe cale transabdominală, dar rezultatele cele mai bune le oferă ecografia intravaginală și mai mult, cea cu posibilitateate de examinare color a efectului Doppler (15).

Tomografia computerizată are rezultate similare cu ultrasonografia, dar oferă mai multe date cu privire la metastazele hepatice ganglionare sau pulmonare.

Rezonanța magnetică nucleară ca și tomografia computerizată, oferă informații cu privire la relația tumorii cu organele din jur și la detectarea unor eventuale metastaze.

Limfangiografia a fost propusă pentru detectarea invaziei ganglionare. Sensitivitatea metodei este însă prea scăzută pentru a putea fi folosită în planul terapeutic.

Examenul baritat ca și cistoscopia și pielografia, ajută la stabilirea unor compresiuni externe sau a invaziei tumorale.

Foarte multe eforturi au fost depuse în scopul identificării unor markeri tumorali care ar putea depista precoce boala (vezi și cap. *screening*). Au fost propuși o multitudine de astfel de markeri care pot fi clasificați în câteva mari categorii (tabelul I).

TABELUL I

Markeri tumorali

Trofoblastici	- fosfataza alcalină placentară umană (PAP) - gonadotropina ovariană umană (HCG) - lactogenul placentar uman (HPL) - β1 globulina specifică de sarcină (SPI)
Embrionici	- antigenul carcino embrionar (CEA) - prealbumina embrionică (EPA) - antigenul oncofetal (OFA) - alfafetoproteina (AFP)
Enzime	- urokinaza - glycoziltransferaza - glycozidazele
Antigeni ovarieni	- *Ovarian Cancer Antigen A* (OCA-A) - *OCA-1 (ovarianchistadenocarcinoma asociat)* - *Ovarian Cancer 1 (OVC-1)* - *Ovarian Cancer 2 (OVC-2)* - *Ovarian Cancer Antigen (OCA)* - CA-125< CA-199

Dintre aceștia HCG și AFP au fost folosite cu oarecare succes în monitorizarea tratamentului și urmărirea pacienților.

CEA a fost găsit în serul pacientelor purtătoare de cancer ovarian stadiul III-IV în proporție de 60%-80% cu o frecvență mai mare în tipurile de carcinom mucinos (Di Saia cit.1).

Dozarea CEA seric poate fi folosită în monitorizarea bolii atunci când sunt detectate valori ridicate, înaintea tratamentului!.

OCAA-1 și OCA sunt prezente la aproximativ 70% din pacienți și se corelează cu evoluția clinică a bolii în 60%-70% din cazuri (Piver 1975 cit.1).

Cel mai studiat marker, la ora actuală este CA-125, Tenerielo și colab. 1995 (cit. 6) făcând o sinteză a datelor din literatură ajunge la următoarele concluzii:

1. Creșterea valorii serice a CA-125 poate fi observată în cancerele avansate, detectabile clinic.
2. CA-125 prezintă valori ridicate în multe alte condiții normale sau patologice (tabelul II).

TABELUL II

Stări normale sau patologice în care CA-125 prezintă valori crescute

Ginecologice	Neginecologice
Adenomioză	Colită
Chistadenoame	Insuficiență cardiacă
Sarcină ectopică	Diabet
Endometrioză	Diverticuloză (colică)
Sarcină normală în primul trimestru	Hepatită
Chisturi ovariene funcționale	Boli hepatice
Menstruație	Ascită benignă
Hiperstimulare ovariană	Pancreatite
Boli inflamatorii pelviene	Pericardite
Mioame uterine	Peritonite
	Pneumonie
	Boli renale
	Sarcoidoză
	Lupus eritematos sistemic

3. CA-125 trebuie combinat cu alte examinări pentru a avea un înalt grad de acuratețe, cum ar fi antigenii mucinici (16).

Laparoscopia este folosită pentru identificarea tumorilor pelviene și pentru stadializarea preoperatorie a bolilor; ea permite de asemenea inspectarea pelvisului și a diafragmului. Din păcate nu poate fące distincția între tumorile benigne și cele maligne. Biopsia unor chisturi ovariene încapsulate, poate cauza trimiterea în cavitatea peritoneală de celule tumorale, de aceea trebuie evitate.

În cele din urmă diagnosticul cancerului ovarian depinde de rezultatul histopatologic care se obține prin examinarea întregii cavități peritoneale, prin laparatomia exploratorie însoțită de rezecția ovariană. Dacă malignitatea este confirmată, trebuie determinată extensia bolii și îndepărtarea chirur-

gicală, pe cât posibil a întregii tumori. Laparatomia se va face printr-o incizie mediană întinsă de la apendicele xifoid la simifiza pubiană, pentru a permite examinarea întregii cavități abdominale inclusiv domul diafragmului. Trebuie recoltat orice lichid peritoneal existent. În absența lichidului suprafața peritoneului va fi spălată cu soluție salină și se va efectua, un examen citologic. Celulele tumorale sunt prezente între 2% la 36% în cazurile aparent stadiul I-II (De Pale 1981 cit. 1).

În stadiul IA se recomandă și ooforectomia controlaterală deoarece există posibilitatea invaziei microscopice în 6% până la 43% din cazuri idem.

Di Re și colab. (1) constată, pe o cazuistică de 291 cazuri de la „Institutul Național de Cancer" din Milano, bilateralizarea invaziei tumorale în 45,8% în st. II, în 71,4% pentru st. III și 68,2% în st. IV. Din aceste cazuri, doar 2,4% s-au dovedit a fi stadiul IB real.

Deoarece endometrul și trompele sunt localizări potențiale pentru metastaze oculte sau tumori sincrone/metacrone, se recomandă histerectomia și salpingectomia de rutină.

Epiploonul situat sub colonul transvers trebuie extirpat, de asemnea de rutină datorită prezenței metastazelor oculte la acest nivel în proporție de cca. 9%. Dacă epiploonul prezintă invazie macroscopică, se recomandă extirparea acestuia de la nivelul marii curburi gastrice, după decolarea coloepiploică. Este recomandată și extirparea apendicelui care de multe ori continuă depozite tumorale fie pe seroasă fie în mezo-apendice. Într-un studiu al Institutului Oncologic „I. Chiricuță" asupra carcinoamelor apendiculare, peste 60% din acestea au fost secundare, cu punct de plecare ovarian (18). În cadrul explorării seroaselor abdominale se impune biopsia oricărei zone suspecte, concomitent cu biopsii randomizate din spațiile laterocolonice, fundul de sac Douglas, peretele pelvian, seroasa vezicii urinare și diafragm. Prin astfel de biopsii, randomizate Buchsbaum și Lifshitz 1984 (cit 1) au găsit pe diafragmul aparent normal depozite tumorale la 4,2% din cazuri. Se recomandă de asemenea și biopsii din ganglionii limfatici retroperitoneali. Abordul retroperitoneal se face prin decolarea colonului ascendent și a unghiului hepatic al colonului și descoperirea spațiului aorto-cav. Disecția începe la nivelul vaselor renale și continuă caudal pe arterele iliace comune și externe. Invazia ganglionară în același stadiu de boală depinde de gradul de diferențiere histologică a tumorii.

Cel mai semnificativ este stadiul I unde de la 9% invazie ganglionară pentru G1 se ajunge la 27% în G3 (1). De altfel în st. I și II prezența ganglionilor invadați are influență asupra tratamentului și rezultatelor sale. Pentru stadiile III și IV limfadenectomia nu modifică prognosticul (3).

Odată obținute aceste date, se poate trece la stabilirea stadialității reale a bolii. În acest sens „Manual for Staging of Cancer" ediția a IV-a din 1992, Ed. Lippincott (19) recomandă o fișă de stadializare, care este permis să fie reprodusă și pe care noi am adpatat-o situației din serviciul de chirurgie al Institutului Oncologic „I.Chiricuță" Cluj-Napoca.

TRATAMENT

Chirurgia joacă un rol major în tratamentul cancerului ovarian, atât prin stabilirea extensiei bolii, fapt prezentat anterior, cât și prin efectuarea unei rezecții medicale sau parțiale a tumorii. Tratamentul chirurgical radical se poate efectua în stadiile I A, I B, II A și la puține cazuri din stadiile II B sau III unde rezecția se adresează pe lângă tumora primară, marelui epiploon sau ganglionilor limfatici uretero-peritoneali. Ooforectomia unilaterală se recomandă numai la femeile tinere cu stadiul I de boală *grading* histologic 1-2, tumora având capsula intactă, fără invazie capsulară, tumoră ce nu s-a rupt intraperitoneal.

Chirurgia citoreductivă primară

Această modalitate terapeutică publicată inițial de Griffith în 1975 (cit. 20) se adresează cazurilor a căror tumoră primară a depășit stadiul II B și a dezvoltat multiple determinări secundare intraabdominale. Recomandarea acestei proceduri chirurgicale derivă din constatarea că dimensiunea tumorii recidivei, are un profund impact asupra supraviețuirii. S-a constatat că reducerea maselor tumorale până la maximum 2 cm diametru crește supraviețuirea de la 16,6 luni la cazurile cu tumori mai mari de 2 cm. la 36,7 luni la cazurile cu recidiva 2 cm. (Hoskins 1992 cit. 20). Aceste rezultate favorabile se datoresc, probabil reducerii modificărilor produse de tumoră asupra organismului și consecutiv, ameliorarea statusului metabolic și nutrițional al pacientului. Pe de altă parte reducerea masei tumorale, elimină celulele „bătrâne", iar volumul tumoral rămas fiind format din celule în diviziune,

Fişă de Stadializare şi Protocol Chirurgical
Date Oncologice
Tipul histologic: ....
Gradul (G): ....
Operaţia
[ ] cu intenţie de radicalitate
[ ] paliativă

Ovar
Ordinea cronologică a clasificării
[ ] Clinică (toate datele [naintea primului tratament)
[ ] Anat. Pat. (dacă este disponibilă piesa de rezecţie)
Data clasificării: / /

Stadializat de: Dr.

Clinic	Anat. Pat.	Clasificare			
		TNM		FIGO	Tumoră primară (T)
[ ]	[ ]	T_x			Tumora primară nu poate fi identificată
[ ]	[ ]	T_0			Fără tumoră primară
[ ]	[ ]	T_1		I	Tumora limitată la ovar (unul sau ambele ovare)
[ ]	[ ]		T_{1a}	IA	Tumora limitată la un ovar, capsula intactă, fără celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[ ]		T_{1b}	IB	Tumora limitată la cele două ovare; capsula intactă, fără celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[ ]	T_{1c}		IC	Tumora la unul sau ambele ovare cu una din următoarele leziuni: capsula ruptă, tumoră pe suprafaţa ovariană, celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[ ]	T_2		II	Tumora invadează unul sau ambele ovare cu extensie în pelvis
[ ]	[ ]		T_{2a}	IIA	Extensie şi/sau implantare în uter şi/sau vezică, fără celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[ ]		T_{2b}	IIB	Extensie la alte ţesuturi pelviene, fără celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[ ]		T_{2c}	IIC	Extensie la alte ţesuturi pelviene, cu celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[ ]	T_3 şi/sau N_1		III	Tumora la unul sau ambele ovare cu micrometastaze peritoneale confirmate în afara pelvisului, şi/sau metastază ganglionară
			T_{3a}	IIIA	Micrometastază peritoneală în afara pelvisului
			T_{3b}	IIIB	Metastază macroscopică în afara pelvisului, < 2 cm
			T_{3c}	IIIC	Metastază macroscopică în afara pelvisului, < 2 cm şi/sau metastază ganglionară
[ ]	[ ]	M_1		IV	Metastază la distanţă (sunt excluse metastazele peritoneale)
[ ]	[ ]	**Ganglioni limfatici (N)**			
[ ]	[ ]	N_x			Adenopatia regională nu poate fi identificată
[ ]	[ ]	N_0			Fără ganglioni regionali metastatici
[ ]	[ ]	N_1		III	Metastază în ganglionii regionali
[ ]	[ ]	**Metastaze la distanţă (M)**			
[ ]	[ ]	M_x			Metastaza la distanţă nu poate fi precizată
[ ]	[ ]	M_0			Fără metastază
[ ]	[ ]	M_1		IV	Metastaze la distanţă

Tipul Histologic (G):

Gradul Histologic (G)
[ ] Gx Nu poate fi precizat
[ ] G1 Bine diferenţiat
[ ] G2 Mediu diferenţiat
[ ] G3 Slab diferenţiat
[ ] G4 Nediferenţiat

deci cu fracţiune de creştere ameliorată, va deveni mai susceptibil la agenţii citotoxici.

Câteva studii ale lui Grifith, Smith şi alţii (cit. 1) au demonstart o corelaţie între volumul bolii rămas

după prima operație și supraviețuire, apărând astfel conceptul de „reziduu minimal optim".

Ratele de supraviețuire demonstrează că acest reziduu optim este între 1,5 și 2 cm. Pacientul cu reziduu 3 cm nu va avea o supraviețuire mai bună decât cel cu reziduu tumoral de 10 cm (Hoskins 1994 cit. 20). Pentru a obține un volum rezidual optim este necesară o pregătire chirurgicală diferită de cea a așa-zisei chirurgii ginecologice generale. Într-un studiu retrospectiv efectuat de Eisenkap 1992 (cit. 20) comparându-se ginecologii neoncologi cu cei antrenați în chirurgia oncologică se ajunge la concluzia că în al II-lea grup rata de efectuare a unei rezecții optimale a fost de 82% pe când la prima categorie, doar de 29%, toate cazurile operate fiind în stadiile III și IV.

Este însă de remarcat faptul că o tumoră de 10 cm redusă la 1,5 cm dă rezultate mai bune dacă volumul inițial al tumorii metastatice a fost de sub 1,5 cm (Grifith cit. 20). De asemenea tumorile cu diametrul inițial între 1,5 și 10 cm aduse la același volum al tumorii reziduale cu cele a cărui diametru inițial, a fost mai mare de 10 cm, vor avea un prognostic mai bun (1).

Dimensiunea reziduului tumoral a fost de asemenea corelată cu aspectele găsite la *second-look*. Smith și Schwartz (1980) (cit. 1) constată *second-look* negativ la 30% din pacienții cu tumori reziduale 2 cm și în 16% la cei cu tumori reziduale mai mari.

Multe paciente purtătoare de cancer ovarian avansat, pot fi operate optimal doar prin histerectomie totală abdominală, cu anexectomie bilaterală și omentectomie. Dar o mare parte din cazuri, cel puțin în serviciul nostru, când se prezintă la primul consult, sunt cu boala într-o asemenea fază evolutivă încât necesită proceduri chirurgicale specializate, pentru a atinge acest scop. Chirurgia pelviană radicală, foarte frecvent, necesită rezecția peritoneului pelvian, a ligamentelor cardinale și uterosacrate, porțiuni ale colonului sigmoid și rectului, porțiuni din ileon și porțiuni ale tractului urinar inferior. De cele mai multe ori pentru a putea rezeca tumora pelviană disecția trebuie făcută retroperitoneal, lucru care va permite extirparea în bloc a întregii boli pelviene.

Morbiditatea postoperatorie variază între 20% și 40% și include: infecția plăgii, embolia pulmonară, abcesele pelviene, ileus prelungit și hemoragia secundară.

Rareori procedurile specializate trebuie efectuate în abdomenul superior. Dar atunci când se impune și este posibil, se vor efectua rezecții de organe, (ficat, colon transvers, splină etc.) până se va obține reducția optimală.

De altfel înainte de a începe chirurgia citoreductivă, trebuie avut în vedere că extirparea tumorilor cu dimensiuni între 1 și 3 cm nu modifică supraviețuirea. În același timp metastazele parenchimatoase hepatice celiace sau ale ganglionilor arterei mezenterice superioare, sunt considerate tumori inoperabile (2).

Efectuarea limfadenectomiei periaortice nu este încă o recomandare de rutină. Cu toate acestea există unele studii care arată că limfadenectomia, pe lângă citoreducția abdominală, la paciente în stadiul III de boală, a crescut rata de supraviețuire la 5 ani, de la 13% la 53% (Burghardt și colab. 1986) (cit. 20). La grupul bolnavilor limfadenectomizați, cei cu ganglioni negativi au avut o supraviețuire de 74,7% pe când cei cu ganglioni pozitivi de 45,9%. Sunt însă necesare și alte studii, care să confirme aceste concluzii, deoarece alți cercetători nu au găsit diferențe de supraviețuire între pacientele limfadenectomizate, la care s-au găsit sau nu invazii tumorale.

Chirurgia citoreductivă este însoțită de o morbiditate ridicată. Din acest motiv au apărut instrumente care să amelioreze atât tehnica actului chirurgical, cât și evoluția ulterioară a pacientei. În această serie se înscrie *Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator* (CUSA) care se bazează pe distrugerea ultrasonică a țesutului tumoral, urmată de aspirația reziduurilor, păstrând intacte vasele și peretele normal al organului. Astfel el poate fi folosit cu succes în arii relativ inaccesibile. Rezultatele nu sunt bune în cazul țesuturilor fibroase. Pentru îndepărtarea leziunilor situate pe diafragm și mezenter s-a folosit și LASER-ul cu raze de argon. Cu toate aceste tehnologii circa 20-25% (20) din cazuri nu pot beneficia de o reducție optimală. Între acestea sunt leziunile intraparenchimatoase hepatice, invazia vaselor mezenterice superioare și a venei porte.

Chirurgia citoreductivă secundară

În tratamentul chirurgical al cancerului de ovar, a apărut și *chirurgia citoreductivă secundară.* Deși nu are o bază științifică perfectă, se poate vorbi de chirurgie citoreductivă secundară:

- la pacientele la care s-a efectuat o chirurgie citoreductivă suboptimală și la care s-au efectuat 2 sau 3 cicluri de chimioterapie;
- în timpul „second-look" la pacientele fără evidență clinică de boală, dar la care intraoperator s-au depistat mase tumoarle;

• în timpul chimioterapiei la pacientele cu boală în evoluţie sau la cele cu recidivă apărută rapid după o citoreducţie optimă;

• în cazul recidivelor apărute la mai mult de 6 luni după chimioterapie.

Studiile de până acum arată că citoreducţia chirurgicală secundară are efect evident doar la cazurile la care recidiva a apărut după un interval liber de boală mai lung de 12 luni.

Cu toate progresele tehnice în tratamentul cancerului ovarian rata complicaţiilor postoperatorii a rămas destul de ridicată, ea variind între 13% şi 43% (1). Trebuie avut permanent în vedere şi faptul că o prelungire a intervalului de timp dintre operaţie şi introducerea chimioterapiei, are un efect negativ în prognosticul bolii.

Operaţia „second-look"

Conceptul „second-look laparatomy" a fost formulat pentru prima oară de Wangensteen (1951) (cit. 1) şi iniţial operaţia a fost recomandată la bolnavii cu cancer de colon; astăzi fiind un pas important în tratamentul cancerului ovarian. Termenul defineşte un procedeu chirurgical care se efectuează după radio sau chimioterapie la pacienţi fără semne clinice de boală. Explorarea chirurgicală va fi făcută în acelaşi fel ca la prima intervenţie operatorie. După laparatomia xifo-pubiană peritoneul va fi spălat şi se va recolta material pentru examen citologic. De asemenea, se vor recolta biopsii din peritoneul pelvian, spaţiile paracolice, diafragm şi mezenter. Dacă la prima intervenţie nu s-au efectuat, se recomandă histero-ooforectomia şi limfadenectomia.

Laparoscopia ca procedură *second look* este de multe ori îngreunată de prezenţa aderenţelor postoperatorii, iar pe de altă parte prezenţa în 17-70% din cazuri (1, 20) a maselor tumorale nesesizate clinic, o fac ineficientă pentru scopul propus.

În lumina celor prezentate am introdus în protocolul operator o fişă specializată în care încercăm

Fişa de Stadializare şi Protocol Chirurgical **Ovar**

INTERVENŢIE CHIRURGICALĂ PRIMARĂ:

VOLUMUL TUMORAL = în afara ovarului, la deschiderea abdomenului:
[ ] fără boală macroscopică
[ ] < 2 cm
[ ] între 2 şi 10 cm
[ ] > 10 cm

INTERVENŢIA CHIRURGICALĂ:
[ ] ooforectomie unilaterală
[ ] ooforectomie bilaterală
[ ] ooforectomie orice fel de histerectomie
[ ] omentectomie parţială sau totală
[ ] laparatomie exploratorie sau de stadializare

limfadenectomie pelviană secvenţială
limfadenectomie pelviană completă
limfadenectomie paraaortică secvenţială
limfadenectomie paraaortică completă
alte procedee chirurgicale (vor fi descrise în protocolul operator)

RADICALITATEA INTERVENŢIEI (se referă la leziunile reziduale):

Diametrul
[ ] fără leziuni reziduale macroscopice
[ ] leziuni sub 0,5 cm
[ ] leziuni între 0,5 şi 1 cm
[ ] leziuni între 1 şi 2 cm
[ ] leziuni mai mari de 2 cm
* se raportează leziunea cu diametrul cel mai mare

Numărul:
[ ] nici o leziune reziduală
[ ] o leziune reziduală
[ ] între 2 şi 5 leziuni reziduale
[ ] peste 6 leziuni reziduale
[ ] număr necunoscut

INTERVENŢIE CHIRURGICALĂ SECUNDARĂ:
Data: ..../...................../....................
TIPUL INTERVENŢIEI:
[ ] chirurgie de reducţie
[ ] evaluarea "second-look" la pacienţii cu remisie completă
[ ] intervenţie chirurgicală secundară

STATUSUL LA INTERVENŢIA SECUNDARĂ:
[ ] remisie completă
[ ] fără nici o leziune reziduală mai mare de 1 cm
[ ] leziuni reziduale mai mari de 1 cm
[ ] status necunoscut sau neprecizabil

STATUSUL DUPĂ INTERVENŢIA SECUNDARĂ;
[ ] fără boală macroscopică
[ ] leziuni sub 1 cm.
[ ] leziuni peste 1 cm.

să cuprindem toate elementele necesare constituirii unui plan terapeutic eficient.

CHIMIOTERAPIA

Chimioterapia are un rol bine stabilit în tratamentul cancerului ovarian. Iar aplicarea ei nu poate fi întâmplătoare, ci trebuie să urmeze câteva idei directoare (22):

- necesitatea unui tratament complex, secvențial care apelează, în ordine, la chirurgie-chimioterapie, radioterapie, chirurgie de control (*second-look* sau chirurgie secundară de citoreducție);
- chimioterapia se impune ca tratament adjuvant chiar în primul stadiu al bolii și devine preponderentă în stadiile avansate;
- efectele chimioterapiei sunt mai bune în prezența tumorilor de mici dimensiuni;

Creșterea interesului actual pentru chimioterapie se datorește faptului că:

- acest neoplasm s-a dovedit a avea o înaltă sensibilitate la drogurile citotoxice;
- 2/3 din pacienți se prezintă la prima examinare în stadii incurabile chirurgical;
- chimioterapia este o opțiune terapeutică și pentru cazurile la care s-a efectuat o chirurgie radicală, deoarece la aceste cazuri rata de recidivă ajunge la 40% (1).

În prezent sunt folosite o mare varietate de scheme chimioterapeutice, ordonate în așa zise formule de linia I și formule de linia a II-a în funcție de răspunsul tumorii la tratament. În general atunci când apare rezistența la prima schemă terapeutică (linia I) se trece la o altă formulă, care se dovedește eficientă asupra aceleiași tumori (linia a II-a).

Cel mai utilizat regim de primă linie, aplicat de rutină din 1993 este cel preconizat de chimioterapeuții din SUA: Carboplatin (300-350 mg/m^2) ciclofosfamidă (500-750 mg/m^2) în 6 cicluri (26).

Din 1989, de la apariția Taxanilon, trialurile terapeutice au demonstrat că administrarea lor, (Paclitaxel, Taxoter, Taxol) poate fi eficientă în cazul tumorilor rezistente la derivații de platinium dar mai ales, sunt foarte activi ca tratament de primă linie. Asocierea dintre Taxol și Cisplatin (Carboplatin) s-a dovedit, până în prezent, cea mai eficace combinație citostatică în cancerul ovarian.

Lazăr și colab. 1997 (25) aplicând Taxolul ca tratament de primă linie la bolnavele din stadiul III incomplet rezecat, constată o ameliorare a intervalului liber de boală și chiar a supraviețuirii (25).

Agentul citostatic se administrează fie pe cale sistemică, caz descris mai sus, fie intraperitoneal. Administrarea intraperitoneală este superioară celei pe cale sistemică în următoarele situații 24:

1. în cazul remisiei complete, dovedită chirurgical, ca urmare a ratei mari de recidivă de 50-60% cu tumori sub 0,5 cm;
2. în cazul unui reziduu tumoral foarte redus sub 30% din tumora inițial;
3. după terapia sistemică fără răspuns.

Rămân încă câteva probleme legate de aplicarea chimioterapiei în stadiile avansate de boală cum sunt:

– cât de mult timp se administrează?;

– administrarea să fie intraperitoneală sau sistemică?;

– care sunt posibilitățile terapiei de linia a doua?

La ora actuală tendința este ca administrarea chimioterapiei să fie de scurtă durată 6-12 luni. Acest lucru a derivat din observația că unele celule devin rezistente la tratament după câteva luni de tratament; unele trialuri au demonstart că terapia de termen scurt, oferă aceiași rată de supraviețuire ca și terapia de lungă durată.

Cu privire la calea de administrare s-a constatat că administrarea intraperitoneală conduce la acumularea locală a unui titru mai mare de substanță activă, decât prin administrarea sistemică. Această cale de administrare cere introducerea substanței active într-un volum mare de lichid, pentru a asigura o distribuție completă a citostaticului în cavitatea peritoneală (*belly bath* = baie de burtă) și obținerea unei relații bune doză/răspuns, fără toxicitate sistemică. Una dintre tehnicile cele mai folosite și cu rezultate bune, chiar în cazul aderențelor, este administarea soluției terapeutice prin cateter Tenchoff.

Această cale de administrare se recomandă ca tratament în cancerul ovarian timpuriu sau ca o componentă a terapiei de linia I-a la pacientele cu boală reziduală minimă, după prima intervenție chirurgicală sau ca terapie de linia a II-a pentru ameliorarea terapiei la pacientele cu boală minimală sau nu, după terapia sistemică.

RADIOTERAPIA

Multă vreme radioterapia externă a fost larg folosită în tratamentul cancerului ovarian, dar evaluarea rezultatelor este aproape imposibilă datorită diferențelor mari existente între seriile raportate,

câmpurile iradiate şi doze. Din această cauză eficacitatea tratamentului nu poate fi demonstrată. Mai mult, nevoia de a iradia întreaga arie abdominală în aceeaşi şedinţă, cere reducerea dozelor din cauza toleranţei limitate a rinichilor, ficatului, măduvei osoase şi intestinului subţire la iradiere.

În aceeaşi situaţie se află şi iradierea prin administrarea izotopilor radioactivi intraperitoneal.

TERAPIA HORMONALĂ

Se recomandă şi se limitează la pacientele la care boala persistă în timpul chimioterapiei sau recidivează rapid după tratamentul cu derivaţi de platinium sau taxani 4.

Administrarea de tamoxifen la astfel de cazuri a demonstart o rată de răspuns ce variază între 0-27%. Este bine ca tratamentul să înceapă atunci când în urmărirea cazurilor apare o creştere progresivă a titrului de CA-125 înainte de apariţia clinică a tumorii.

TERAPIA GENETICĂ

Se bazează pe creerea unei chimiosensibilităţi în aşa zisele „gene sinucigaşe". Aceste gene se obţin prin introducerea complexului virus *herpes simplex timidin kinază* (HSV-TK) într-o celulă tumorală. Moleculele astfel create se „lansează" într-un accentuat proces de diviziune celulară. Celulele devin astfel sensibile la administrarea sistemică de gaucicloviv, un agent necunoscut de celulele neinfestate. Freeman şi colab. 1993 (cit. 4) a demonstrat *in vitro* că celulele HSV-TK pozitive expuse la glaucicloviv devin killer pentru celulele tumorale HSV-TK negative. Mecanismul este, încă necunoscut dar efectul a putut fi reprodus *in vivo*. Aplicarea acestui aşa numit „bystander efect" a fost efectuată la pacienţii cu cancer ovarian de Freeman în 1992.

IMUNOTERAPIA

În prezent s-a trecut de la imunoterapia sistemică, nespecifică, cu *Corinebacterium Parvum* sau BCG, la imunoterapie intraperitoneală cu anticorpi monoclonali de radioizotopi cum ar fi Ytrium 90 (90 γ).

Prin „imunoterapia adaptivă", se încearcă potenţarea răspunsului imun specific al tumorii, ca fiind un scop central al terapiei biologice în cancer. Mecanismele potenţate care intervin în efectul antitumoral includ activarea limfokinelor killer (LAK) celulare, favorizarea acţiunii citotoxice a T-lymphocitelor antitumorale şi inducerea secundară a altor citokine cum ar fi factorul alpha de necroză (TNF-alpha) sau gama interferonul. În cancerul ovarian Steis 1990 şi Stewart 1990 (cit. 14) au comunicat o rată de răspuns complet şi parţial de circa 20%.

BIBLIOGRAFIE

1. **F. DiRe, R. Fontaneli** – *Cancer of Ovary* in *Surgical Oncology* sub red. Veronesi Ed. Saunders 1989, p. 768-779.
2. **Niloff J.M., Goodman H.M.** – *Ovarian cancer* în *General Surgical Oncology* sub redacţia Steel and Cady, Ed. Saunders 1992, p. 309-318.
3. **Dn Besther B., Lin G., Cynthia Angel, Poulter C.A.** – *Ovarian Cancer* în *Clinical Oncology* sub redacţia Ph. Rubin ed.a 7-a Ed.Saunders 1993, p. 387-399.
4. **Balat D., Ehab M., Kudelka A.P., Verschraegen Claire, Karanagh J.J.** – *Frontiers of Ovarian Cancer Therapy,* Cancer Control Journal 1998, V3N2.
5. U.I.C.C. Protocol terapeutic în cancerul ovarian 1998.
6. **Fiorica V.J., Roberts W.S.** – *Screening for ovarian cancer,* Cancer Control Journal 1998, V3N2.
7. **Lancaster G.M., Carney E.M., Futreal P.A.** – *BRCA 1 şi 2 A Genetic Link to Familial Breast and Ovarian Cancer,* Medscape Women's Health 2 (2) 1997.
8. **Webb P.M., Gree A., Cumming M.C., Purdie D.M., Chenevix-Irench G.** – *Relationship betwen number of ovulatory cycles and accumulation of mutant p53 in epithelial ovarian cancer,* Journal of National Cancer Institute 1998 Nov.<18< 90 (22)/1729-34.
9. **Clarrs G.B., Schildkrant J., Iversen E.S. jr, Berry D., Parmigiani G.** – *Effect of BRCA 1 and BRCA 2 on the association betwen breast cancer risk and family history,* Journal of National Cancer Institute 1998 Dec.; 2; 90(23) 1824-9.
10. **Ozols R., Schwartz P.E., Patricia J. Gifel** – *Ovarian Cancer* în *Cancer Principles and Practice of Oncology* 5th Edition sub redacţia V. De Vitta, S. Hellman, S.A. Rosemberg, Ed. Lippincott 1997.
11. **Rochefort H.** – *Estrogens, Cathepsin D and metastasis in cancer of the breast and ovary, invasion or proliferation* In C.R. Seances Soc. Biol. Fil 1998, 192 (2), 241-51.
12. **Worsham M.J., Nathanson S.D., Palas G., Christopherson P., Strunk M., Wolman S.R.** – *A new BRCA 1 mutation in a Filipin woman with a family history of breast and ovarian cancer,* Diagn. Mol. Pathol. 1998 Jun.; 7(3); 164-7.
13. **Xu X., Gaudette D.C. et al.** – *Caracterization of an Ovarian Cancer Activatic Factor (OCAF) in Ascites from Ovarian Cancer Patients,* Clin. Cancer Res. 1995 Oct.; 1(10); 1223-32.
14. **Chi S.D., Hoskins W.J.** – *When and how to use Available Screening Metods?* Medscape Women's Health 1(11) 1996.
15. **Takac I.** – *Role of preoperative transvaginal sonography, color flow imaging, and Doppler waveform analysis in predicting limph node metastases in patients with ovarian cancer,* Gynecol. Oncol. 1998, Nov.; 71(2); 211-8.

16. **Zhang S., Zhang H.S., Cordon-Cordo S., Requpati G., Livingston P.O.** – *Selection of tumor antigens as target for immune attack using immunohistochemistry; protein antigens,* Cli.Cancer. Res. 1998 Nov.; 4(11) 2669-76.
17. **Nashimura R et al.** – *Molecular heterogenity of hCG beta-related glycoproteins and the clinical revelance in trophoblastic and nontrophoblastic tumors,* Int. J. Gynecol Obstet 1998 Apr.; 60 Suppl. 1; 529-32.
18. **Chiricuţă I., Lazăr L., Rancea A.** – Carcinomul apendicular V.S.S. Chirurgie Cluj 1986.
19. U.I.C.C. şi A.J.C. – *Manual for Staging of Cancer.* ediţia IV Ed. Lippincott 1992.
20. **Roberts W.S.** – *Cytoreductive Surgery in Ovarian Cancer,* Why, When and How?, Cancer Control Journal 1998, V3N2.
21. **Eltabbakh G.H., Piver M.S., Hampling R.E., Recio F.O., Blumenson L.E.** – *Prolonged diseases free survival by maintenance chemotherapy among patients with recurrent platinium-sensitive ovarian cancer,* Gynecol. Oncol. 1998 Nov.; 71(12); 190-5.
22. **Chiricuţă I., Munteanu S., Gavrilescu T.** – Tumorile ovarului în Patologia chirurgicală sub redacţia E. Proca, E.M. Bucureşti 1983.
23. **Framarino dei Malatesta M.L., Veneziano M., Peppicelli M., Lanzi G., Marzetti L.** – *Biologic prognostic factors in ovarian cancer: a rewiev* Gur. J. Gynecol. Oncol. 1998, 19(2); 123-5.
24. **Dănciulescu Mihaela** – Optimizarea diagnosticului şi tratamentului în cancerul ovarian, Teză de doctorat UMF „Carol Davila" Bucureşti 1997.
25. **Lazăr L., Cornelia Molocea, Carmen Ganea** – Valoarea chimioterapiei cu taxol în cancerul ovarian, „Cancerul"-Cluj 1997, N17 p.30-5.
26. **Eltabbakh G.H., Piver M.S., Hempling R.E., Recio F.O., Blumenson L.E.** – *Prolonged disease free survival by maintenance chemotherapy among patients with recurrent platinium sensitive ovarian cancer,* Gynecol. Oncol. 1998 Nov.; 71(2) 190-5.
27. **Schnerder D., Halperin R., Bukovsky I., Hadas E.** – *Predection of the survival of patients with advanced ovarian cancer according to a risk model based on a scoring system* Guv. J. Gynecol. Oncol 1998, (9)6; 547-51.
28. **DiSaia Ph.J.** – *Hormone Replacement Therapy in the Gynecologic and Breast Cancer Patient;* Cancer Control Journal 1998, V3N2.

TUMORILE BORDERLINE ALE OVARULUI

L. LAZĂR

Unele tumori ovariene se situează la „graniţa" dintre chistadenoamele benigne şi chistadenocarcinoamele invazive; aceste tumori prezintă caracteristici histologice şi citologice de malignitate însă fără invazia stromei. Cu toate acestea ele pot duce la deces prin boală metastatică.

Descrise prima dată de Taylor în 1929 (1) ele au fost denumite pe rând tumori „semimaligne", carcinoame cu potenţial malign scăzut (FIGO 1963, 1971) (2), malignităţi la limită sau malignităţi *borderline* (OMS 1973) (3).

După recunoaşterea acestor noi clasificări, în categoria tumorilor *borderline* au fost încadrate 10-15% dintre toate tumorile ovariene epiteliale (8).

DIAGNOSTIC

Tumorile *borderline* se caracterizează printr-un grad neobişnuit de proliferare celulară epitelială, fară invazia stromei adiacente.

Caracteristicile morfologice sunt:

- stratificarea celulelor epiteliale,
- activitate mitotică crescută,
- anomalii nucleare,
- atipii celulare.

Toate aceste caracteristici sunt criterii de malignitate însă în *absenţa invaziei stromale.*

Criteriile histologice rămân sigura metodă de distincţie între tumorile *borderline* şi carcinoamele ovariene invazive. Pacienţii care prezintă metastaze invazive de la o tumoră primitivă ovariană *borderline* trebuie trataţi şi clasificaţi ca şi cum ar avea un carcinom ovarian invaziv, datorită agresivităţii comportamentale a bolii lor.

STADIALIZARE

Stadializarea pentru carcinoamele *borderline* se face la fel ca şi pentru carcinoamele epiteliale invazive ale ovarului (4, 8).

EVOLUŢIE

Istoria naturală a acestor tumori este diferită de cea a cancerului invaziv deoarece aceste tumori progresează şi metastazează lent.

Supravieţuirea globală la 5 ani pentru pacientele cu tumori *borderline* seroase şi mucinoase variază în general de la 74% până la 98% (8, 9). Un alt studiu (10) raportează că rata de supravieţuire globală la 5 ani şi 10 ani pentru tumorile *borderline* a fost de 93% şi 91% respectiv, comparativ cu cele de 34%, respectiv 29% pentru pacientele cu carcinoame epiteliale invazive.

Supravieţuirea la 5 ani pentru tumorile *borderline stadiul I* este de 90-100% iar cea la 10 ani este de 94-98% (4, 9, 10). S-a calculat supravieţuirea la 20 de ani care are rate de 78-86%, arătând faptul că 14 până la 22% dintre pacientele cu tumori ovariene *borderline* stadiul I vor deceda prin evoluţia bolii lor dacă sunt urmărite pentru o perioadă de timp considerabilă (4). Oricum, ratele de supra-

vieţuire pentru stadiul I al tumorilor *borderline* sunt excelente şi semnificativ mai bune decât cele ale carcinoamelor invazive.

Pentru *stadiul II* al tumorilor *borderline* ratele de supravieţuire sunt între 66 şi 96% după diverse studii (4, 6, 8, 9, 10) comparativ mult mai ridicate faţă de ratele de 34% supravieţuire la 5 ani pentru stadiul II al carcinoamelor invazive.

Pentru *stadiul III* s-au raportat rate de supravieţuire între 82% şi 68%.

Pacientele cu tumori *borderline* trebuie considerate separat faţă de pacientele cu carcinoame ovariene invazive atunci când se face planul terapeutic (8).

CARACTERISTICILE DIFERITELOR SUBTIPURI DE TUMORI BORDERLINE

Tumorile borderline seroase

Reprezintă 9-15% dintre toate carcinoamele seroase ale ovarului (5). *Macroscopic* majoritatea sunt chistice şi papilare şi nu pot fi distinse de chistadenocarcinoamele de aceeaşi natură. *Histologic* tumorile *borderline* seroase sunt neoplasme neinvazive caracterizate prin multiple papile fibroase acoperite de un epiteliu multistratificat cu exfolieri ale celulelor şi cu aspecte mitotice. Bilateralizarea se întâlneşte în 14-40% dintre cazuri. Extensia în afara ovarelor s-a întâlnit la 20-46% dintre paciente şi se face la nivelul peritoneului, epiploonului şi seroaselor viscerelor abdomino-pelvine. Poate fi prezentă ascita. Ocazional se pot întâlni metastaze ganglionare. Metastazarea hematogenă este neobişnuită, la fel ca şi extensia tumorală în afara cavităţii peritoneale.

Prognosticul este excelent pentru pacientele cu boală limitată la ovare şi surprinzător de bun chiar în prezenţa răspândirii peritoneale extensive (5). Ratele de supravieţuire pentru tumorile seroase *borderline* de toate stadiile sunt 92-100% la 5 ani, 75-90% la 10 ani. Pentru stadiul I supravieţuirea este peste 95% la 5 şi 10 ani şi de 78% la 20 de ani. Recidivele pot apărea chiar la intervale de 20 până la 50 de ani şi până la 25% dintre paciente pot deceda din cauza bolii dacă sunt urmărite pentru o perioadă suficient de lungă. Aproximativ 15% dintre pacientele tratate conservativ au dezvoltat o a doua tumoră *borderline* primară în ovarul contralateral restant. Histologic recidivele sunt similare cu tumora primară şi rareori au fost citate chiar regresii.

Tumorile borderline mucinoase

Sunt mai puţin frecvente decât cele seroase. Aspectul *macroscopic* nu poate face distincţia între tumorile benigne, maligne sau *borderline.* De obicei sunt tumori chistice mari, multiloculare, cu un diametru de peste 17 cm. Histologic epiteliul care tapetează în interior aceste chisturi poate fi de tip intestinal sau endocervical şi de obicei se caracterizează printr-un aranjament glandular complex. Celulele au un conţinut bogat de mucină şi sunt dispuse în 2-3 straturi, prezentând atipii nucleare moderate. Atunci când epiteliul este de tip endocervical varianta se numeşte *tumoră borderline mucinoasă mülleriană,* iar aceasta este asociată într-un mare procent din cazuri cu endometrioza. Atunci când epiteliul este de tip intestinal tumora se numeşte *tumoră borderline de tip intestinal* care prezintă celule în inel cu pecete, sunt mai mici, uniloculare sau pauciloculare. Doar 10% dintre aceste tumori sunt bilaterale. Aproximativ 15% prezintă extensie în afara ovarelor în momentul diagnosticului iniţial. Metastaze ganglionare s-au întâlnit la 20% dintre tumorile de tip müllerian, iar *pseudomixoma peritonei* se pare că este caracteristică extensiei extraovariene a tumorilor *borderline* mucinoase de tip intestinal.

Tumorile mucinoase *borderline* au un prognostic mai bun decât cele seroase. Supravieţuirea globală este de 98% la 5 ani şi 96% la 10 ani pentru stadiul I, majoritatea pacientelor fiind tratate prin anexectomie. Supravieţuirea la 20 de ani a fost de 85% (4, 5, 11).

Pseudomyxoma peritonei

Acumularea de mucus gelatinos în cavităţile pelvină şi abdominală este cunoscută sub numele de *pseudomyxoma peritonei* sau *tumora Werth.* Această entitate nozologică enigmatică şi puţin înţeleasă este destul de rară, apărând în doar 0,001% din toate femeile internate într-un serviciu de obstetrică şi ginecologie pe o perioadă de 5 ani (12). Vârsta medie a pacientelor este între 50-70 de ani, apărând rar la paciente tinere.

Cel puţin 10 leziuni mucinoase diferite, de la chisturi benigne până la adenocarcinoame invazive, au fost incriminate în geneza acestei boli. Fără îndoială, majoritatea cazurilor de pseudomyxom peritoneal se datorează ruperii spontane şi evacuării de mucus şi celule epiteliale neoplazice din tumori *borderline* sau maligne bine diferenţiate mucinoase ale ovarului sau apendicelui (5, 12).

Se asociază cu pseudomyxom peritoneal 3,5-12% dintre toate tumorile ovariene mucinoase și 10-30% dintre mucocelele apendiculare (5). La 1/3 dintre pacientele cu pseudomyxom peritoneal se întâlnește implicare ovariană bilaterală și apendiculară, iar uneori acestea coexistă cu adenocarcinoame intestinale.

Atunci când se găsesc tumori ovariene, acestea sunt de obicei bilaterale, conțin arii cu aspect de tumoră *borderline,* au lacuri mari de mucus care disecă parenchimul și acoperă suprafețele corticale. Astfel de tumori au fost denumite de multe ori *pseudomyxomul ovarian* (5, 12), sau carcinom ovarian cu producere extracelulară de mucină. Din punct de vedere prognostic și terapeutic aceste tumori trebuie privite ca și carcinoame mucinoase de grad scăzut. Atunci când coexistă un carcinom apendicular, multe tumori ovariene ar fi mai bine să fie privite ca metastatice decât ca și carcinoame primare.

Aproximativ 80% dintre pacientele cu pseudomyxom peritoneal se deteriorează progresiv și decedează prin inaniție și infecții în urma repetatelor puseuri de ocluzie intestinală (5). Extensia extraabdominală sau metastazele în ficat sau ganglioni sunt rare. Ratele de supraviețuire la 5 ani sunt de 45-54%, iar la 10 ani de 18% cu decesul survenind între 3 luni până la 24 de ani după diagnosticul inițial (5).

Pseudomyxomul peritoneal asociat cu tumoră mucinoasă ovariană diagnosticată ca tumoră *borderline* sau carcinom cu producție extracelulară de mucină a dus la progresia bolii și deces la majoritatea pacientelor (5). Încă se mai discută dacă există o formă cu adevărat benignă de pseudomyxom peritoneal sau dacă toate cazurile reprezintă de fapt adenocarcinoame bine diferențiate secretante de mucus (5).

Tumorile borderline endometrioide și tumorile borderline cu celule clare

Sunt entități foarte rare și încă în studiu.

Tumorile borderline cu celule tranziționale (Brenner)

Tumorile Brenner cu malignitate de graniță sunt foarte rare și apar între 45-75 de ani, de obicei ca o tumoră mare unilaterală. În mod tipic aceste tumori sunt chistice sau semichistice, cu un diametru de peste 10 cm, uneori ajungând până la 30 cm. Prezintă de obicei mase polipoide sau papilare intrachistice. Microscopic proliferarea epitelială este neinvazivă și seamănă cu un carcinom cu celule tranziționale papilar de grad scăzut al vezicii urinare. Majoritatea tumorilor Brenner *borderline* au fost asociate cu o evoluție clinică benignă (5).

TRATAMENT

Terapia adecvată pentru tumorile cu malignitate redusă încă nu a fost complet stabilită. În stadiile I și II ale bolii se pare că rezecția chirurgicală singură dă rezultate excelente, astfel încât indicația de tratament pentru *stadiul I și IIA* este fie *anexectomie unilaterală,* fie *anexectomie bilaterală cu histerectomie totală* în funcție de starea reproductivă a femeii și fără terapie adjuvantă. La femeile tinere se practică anexectomie unilaterală și dispensarizare atentă, iar la femeile în perimenopauză anexectomie bilaterală și histerectomie totală. În *stadiile mai avansate (IIB și III)* se indică o *chirurgie completă citoreductivă* la fel ca și în carcinomul ovarian invaziv cu anexectomie bilaterală, histerectomie și omentectomie totală și dacă metastazele au un aspect invaziv se indică o *chimioterapie* de obicei de tip CP (Ciclofosfamidă și Cisplatin). În aceste stadii mai avansate majoritatea investigatorilor sunt avocații abordului terapeutic similar cu cel utilizat în tumorile invazive, deoarece, în ciuda potențialului malign scăzut al acestor tumori, aproximativ 10-15% dintre paciente vor deceda de această boală în primii 10 ani (8).

BIBLIOGRAFIE

1. **Taylor H.C. Jr.** – *Malignant and semimalignant tumors of the ovary,* Surg. Gyn. & Obst., 48/1929, p. 702.
2. **International Federation of Gynecology and Obstetrics** – *Classification and staging of malignant tumors in the female pelvis,* Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica, 50/1971, p. 1.
3. **Serov, S.F., Scully R.E., Sobrin L.N.** – *Histological typing of ovărian tumors.* International Histological Classification of Tumors no. 9, W.H.O., 1973.
4. **Piver M.S.** – *Progress and treatment of borderline ovarian tumors,* in: Piver M.S. - *Ovarian Malignancies.* Diagnostic and Therapeutic Advances, Churchill Livingstone, 1987, p. 203-214.
5. **Hart W.R.** – *Pathology of malignant and borderline (low malignant potential) epithelial tumors of ovary,* in: Coppleson M. (ed.) – *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 863-888.
6. **Morrow C.P.** – *Malignant and borderline epithelial tumors of ovary: clinical features, staging, diagnosis, intraoperative as-*

sessment and review of management, in: Coppleson M. (ed.) - *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 889-916.

7. **Brescia R.J., Barakat R.A., Beller U.** et al. – *The prognostic significance of nuclear DNA content in malignant epithelial tumors of the ovary,* Cancer, 1990; 65, p. 141.
8. **Young R.C., Perez C.A., Hoskins W.Y.** – *Cancer of the Ovary,* in: De Vita V.T., Hellman S., Rosenberg S.A (ed.) - *Cancer. Principles and Practice of Oncology,* 4th ed., J.B. Lippincott, 1993, p. 1226-1263.
9. **Nikmi N.** – *Survey of clinical behavior of patients with borderline tumors of the ovary,* Gynecol. Oncol., 1981, 12, p. 107-119.
10. **Bjorkholm E., Petterson F., Einhorn N.** et al. – *Long-term follow-up and prognostic factors in ovarian carcinoma: The Radiumhemchet series,* 1953-1973, Acta Radiol. Oncol., 1982, 21, p. 413-419.
11. **Aure Y.C., Hoeg K., Kolstad P.** – *Clinical and histologic studies of ovarian carcinoma: long-term follow-up of 990 cases,* Obstet. Gynecol., 37/1971, p. 1.
12. **Sandenbergh H.A., Woodruff J.D.** – *Histogenesis of pseudomyxoma peritonei: review of 9 cases,* Obstet. Gynecol., 44/1977, p. 339.
13. **Hart W.R., Novis H.Y.** – *Boderline and malignant mucinous tumors of the ovary: Histologic criteria and clinical behavior,* Cancer, 31/1973, p. 1031.

ALTE TUMORI OVARIENE MALIGNE

L. LAZĂR

RAPEL EMBRIOLOGIC ȘI HISTOLOGIC

Histogeneza și funcția endocrină ale acestor tumori sunt explicate prin evoluția embriologică a ovarului. Ovarul este format dintr-o *substanță medulară* centrală și o *substanță corticală* formată din foliculi ovarieni, corticala fiind acoperită de un *epiteliu ovarian* (1). Din acest epiteliu care se continuă cu mezoteliul ovarului iau naștere carcinoamele epiteliale ovariene obișnuite. Substanța corticală este formată din foliculii ovarieni situați într-o stromă conjunctivă. Foliculii conțin *celulele sexuale* sau ovogoniile centrale înconjurate de o serie de celule satelite numite *celulele foliculare.* Celulele sexuale numite și celulele germinale își au originea embriologică din celulele epiteliul celomic primitiv, care în stadiul indiferent al gonadei se insinuează ca niște muguri în mezenchimul subjacent, unde proliferează sub forma unor cordoane numite cordoanele sexuale (2). Aceste celule germinale din cordoanele sexuale vor induce diferențiere în celulele mezenchimale vecine determinând apariția celulelor granuloase în gonada feminină, respectiv celule Sertoli în gonada masculină. Tot din țesutul mezenchimal se vor forma prin inducție și diferențiere *celulele tecale* în gonada feminină și celulele Leydig în gonada masculină. Există și situații în care diferențierea gonadei embrionare nu este completă și atunci în hilul ovarian mai persistă vestigii ale testiculului primitiv sub forma unor celule Leydig ale testiculului și care secretă androgeni.

Foliculii ovarieni din corticala ovarului se găsesc în diferite stadii evolutive. În stadiul de folicul veziculos, sau stadiul de folicul matur, ovocitul (celula germinală) este înconjurat de un strat granulos format din celulele granuloase, înconjurat la rândul lui de teaca foliculului care are o tunică internă formată din celulele tecale și o tunică externă conjunctivă (fig. 1). Tunica granuloasă și teaca sunt separate prin membrana bazală (1). Celulele tecale și granuloase sunt hormono-secretante. Din celulele granuloase ia naștere tumora granuloasă sau tumora cu celule granuloase. Din celulele tecii interne ia naștere arenoblastomul sau androblastomul sau tumora cu celule Sertoli-Leydig. Din celulele tecii externe se formează tecomul. Tot din teaca internă poate lua naștere tumora cu celule lipoide. Din celulele germinale ia naștere disgerminomul sau seminomul ovarian, sau tumora cu celule germinale. Din vestigiile embrionare ale testiculului primitiv situate în hilul ovarian poate lua naștere tumora de sinus endodermal sau carcinomul embrionar al ovarului (2, 3).

Clasificarea anatomopatologică a acestor tumori se face după indicațiile OMS.

TUMORA CU CELULE GRANULOASE

Tumora cu celule granuloase, formată din celule granuloase asociate sau nu cu un amestec de celule tecale, face parte parte din grupul *tumorilor feminizante* datorită unei secreții crescute de hormoni estrogeni de către celulele tumorale (3, 4).

Clinică. Tumorile cu celule granuloase reprezintă aproximativ 5% dintre tumorile ovariene și în ge-

neral, istoria lor naturală este fără dureri, cu potențial malign scăzut deși se întâlnesc recidive uneori la mulți ani după tratament. Deși supraviețuirea la 10 ani este în general de 82% (2, 3, 4, 6) totuși s-au raportat decese la aceste paciente în cazurile cu metastaze. Gradul de hiperestrogenism nu depinde de dimensiunea tumorii. Dimpotrivă, se pare că tumorile mai mari sunt inactive hormonal (2). O proporție de 5% dintre aceste tumori apar *în copilărie* și atunci simptomatologia este dată de o menarhă timpurie, încadrată în sindromul de pseudopubertate precoce și care este asociată cu un nanism hiperovaric. Majoritatea tumorilor apar însă *în perioada reproductivă* a femeii, când simptomatologia este dată de amenoree, anovulație, hipersecreție de mucus cervical și hipertrofie glandulochistică a endometrului, asociate cu valori crescute de estrogeni în sânge și urină. Se pot întâlni hipermenoree cu menoragii, mastodinii și adenoză mamară, pot să apară erotizare marcată, tulburări neurovegetative și psihice, retenție hidrică, sterilitate. Dacă tumora apare *în menopauză* simptomatologia este reprezentată de metroragii, mastodinii cu angorjarea sânilor, frotiu citohormonal vaginal cu aspect de impregnare estrogenică și proliferare endometrială până la apariția unui adenocarcinom de endometru.

Diagnosticul se face pornind de la hiperestrogenism, cu dovedirea originii lui tumorale, care poate să fie ovariană, cortico-suprarenală sau diencefalică. Obiectivarea unei tumori ovariene obligă la laparotomie.

Tratamentul este chirurgical iar amploarea exerezei se apreciază în funcție de posibilitatea evoluției maligne, de vârstă, paritate și de leziunile prezente. Astfel, dacă tumora este limitată la un ovar (cum sunt majoritatea cazurilor) iar bolnava este sub 40 de ani se practică anexectomie unilaterală. Rareori se recurge la terapii adiționale în aceste cazuri deoarece incidența bilateralizării este scăzută. Sunt puține raportări de cazuri cu tumori de granuloasă stadiul II, ceea ce face recomandările dificile, însă absența unui tratament adjuvant eficient face necesară o chirurgie mai extensivă pentru aceste paciente. De aceea, dacă tumora este bilaterală sau extinsă la alte structuri din apropiere și mai ales dacă bolnava are peste 40 de ani, se ia aceeași atitudine ca și în adenocarcinomul ovarian și anume chirurgie radicală constând în anexectomie bilaterală, histerectomie totală extracapsulară, excizia determinărilor secundare, la care se va asocia un tratament complementar.

Factorii prognostici importanți sunt dimensiunea tumorală, gradul de diferențiere, aspectul histologic al tumorii și aria de contaminare tumorală [3].

Datorită istoriei naturale particulare a acestor tumori valoarea tratamentelor post-operatorii este dificil de documentat. Există studii (8) cu iradiere postoperatorie de 50-60 Gy pe pelvis cu supraviețuiri la 5 ani de 75% pentru stadiul I, 50% pentru stadiul II, 60% pentru stadiul III. Analizele retrospective pentru stadiul I arată că nu există diferență de supraviețuire între pacientele tratate cu iradiere sau chirurgie exclusive (9).

Rolul chimioterapiei în tratamentul tumorii cu celule granuloase a fost slab documentat datorită numărului mic de paciente studiate. Există raportări anecdotice de răspunsuri la agenți alchilanți sau Doxorubicină (3). S-a raportat efect favorabil cu hormonul polipeptidic inhibină (3, 10).

TUMORA CU CELULE SERTOLI-LEYDIG (ARENOBLASTOMUL)

Se mai numește *arenoblastom* sau *androblastom* și este o tumoră formată din celule Sertoli și Leydig care au frecvent capacitatea de a secreta hormoni androgeni, deoarece sunt celule cu o diferențiere spre structurile testiculare (2, 3, 4). Comportamentul clinic al acestor tumori este în directă legătură cu diferențierea lor, tumorile slab diferențiate având un comportament malign (3). Sunt în general tumori solide mici, cu suprafață netedă, galben-brune, cu un comportament mai agresiv decât tumorile cu celule granuloase, deoarece de multe ori în momentul diagnosticului ele invadează capsula și se extind la alte structuri intra-abdominale. Totuși, dau rareori metastaze la distanță (2). Atât malignitatea cât și intensitatea activității androgene sunt corelate cu varietățile microscopice ale acestor tumori, în esență cu gradul de diferențiere. Astfel, tumorile bine diferențiate sunt formate din celule Sertoli (lipsesc celulele Leydig) și formează *adenomul tubular Pick* care este rar, benign și lipsit de activitate endocrină. Diferențierea intermediară conține și celule Leydig și celule Sertoli, iar tipul slab diferențiat, de aspect sarcomatos are malignitate locoregională și activitate endocrină cu efecte virilizante (2, 4).

Clinică. Arenoblastomul apare mai frecvent la 20-30 de ani, determinând fie masculinizare (hirsutism, seboree, hipertrofia musculaturii, hipertrofie clitoridiană și pigmentarea labiilor mari), fie defe-

minizare (atrofia glandelor mamare, dispariţia adipozităţii ginoide, amenoree, hipotrofie uterină, hipoplazia labiilor mici), fie asocierea acestor două sindroame (2, 4). După extirparea tumorii simptomele regresează, iar femeile pot duce o sarcină până la sfârşit.

Diagnosticul porneşte de la sindromul de virilizare, cu căutarea sursei de androgeni şi confirmarea diagnosticului prin localizarea tumorii anexiane.

Tratamentul este în principal chirurgical şi depinde de vârsta de debut. Astfel, înainte de 14 ani, când arenoblastoamele au o evoluţie mai puţin malignă, se practică anexectomie unilaterală. În timpul vieţii reproductive se va decide între anexectomia unilaterală sau cea bilaterală asociată cu histerectomie în funcţie de constatările intraoperatorii. În perimenopauză se va practica anexectomie bilaterală urmată de histerectomie totală (2, 3). S-au raportat tratamente adjuvante cu chimioterapie în combinaţia Vincristină, Dactinomicină şi Ciclofosfamidă administrate la paciente cu recidivă locală şi la care s-a obţinut un răspuns complet prin acest tratament, însă cu o toxicitate marcată (8).

Există o categorie mixtă de tumori mezenchimale, formate atât din celule Leydig de obicei cu aranjament sub formă de tubuli, secretante de testosteron, cât şi din celule granuloase secretante de estrogeni, tumori care se numesc ginandroblastom. De obicei în aceste tumori predomină componenta masculinizantă şi apare un sindrom de virilizare.

Diagnosticul şi tratamentul sunt similare cu cele de la androblastom (2, 3).

TUMORILE CU CELULE GERMINALE

Deşi tumorile cu celule germinale reprezintă mai puţin de 5% din toate cancerele ovariene ele necesită un tratament particular faţă de cancerul ovarian epitelial. Majoritatea acestor paciente pot fi vindecate printr-o combinaţie de chimioterapie asociată cu o chirurgie restrânsă. Dintre aceste tumori mai frecvent întâlnite sunt: disgerminomul, tumora de sinus endodermal şi carcinomul embrionar (3).

Disgerminomul

Cunoscut şi sub numele de *germinom* sau *seminom ovarian* reprezintă sub 2% dintre toate cancerele ovariene. Citologic este similar cu seminomul testicular şi are de asemenea similitudini din punctul de vedere al istoriei naturale. Aceste tumori sunt frecvent unilaterale (90%) şi au tendinţa de a fi localizate. Extensia secundară se face prin limfatice în ganglionii paraaortici. Tumora este foarte radiosensibilă şi poate fi tratată de asemenea printr-o chimioterapie în asociere, care în plus, prezervă capacitatea reproductivă şi funcţia ovariană, de aceea reprezintă tratamentul de elecţie (3).

Disgerminomul apare de obicei la femeile sub 25 de ani şi se poate întâlni nu numai în ovar ci oriunde de-a lungul traiectului de migrare a celulelor germinale în perioada embrionară (mediastin, retroperitoneu) (2). Malignitatea tumorii este ridicată, asemănătoare cu cea a carcinoamelor epiteliale. Tumorile încapsulate se pot rupe intraoperator, moment în care evoluţia lor devine malignă (3, 11, 12, 13).

Macroscopic tumora este de obicei mică (3-5 cm), solidă. **Microscopic** tumora este formată din cuiburi de celule germinale separate prin travee fibroase.

Tabloul clinic este lipsit de simptome. Creşterea tumorii şi ruperea capsulei pot determina o durere acută (2).

Diagnosticul se suspectează în prezenţa unei tumori abdominale asociate cu tulburări de ciclu menstrual.

Tratament. Disgerminoamele sunt unice printre tumorile germinale prin rata lor mare de curabilitate, radiosensibilitatea ridicată şi faptul că bilateralizarea apare cu o frecvenţă semnificativă faţă de alte tumori ovariene (10%). Dacă aceste tumori sunt limitate la un singur ovar ele pot fi vindecate printr-o chirurgie limitată. Deşi sensibile la doze modeste de iradiere multe dintre aceste tumori sunt acum tratate prin polichimioterapie (3, 11, 12, 13).

În momentul intervenţiei chirurgicale ovarul contralateral trebuie examinat foarte atent. Dacă există vreun dubiu, ovarul se secţionează bivalv şi se recoltează biopsii incizionale care se examinează la gheaţă. Dacă tumora este localizată la un singur ovar se practică o anexectomie unilaterală, dar completată cu o operaţie completă de stadializare (ca în carcinomul ovarian epitelial), incluzând biopsii ganglionare pelvine şi paraaortice (3, 13). Dacă tumora este localizată la un singur ovar fără întreruperea capsulei, fără alte elemente de malignitate, atunci nu se indică nici o terapie postoperatorie. Dacă disgerminomul implică ambele ovare, se va practica o anexectomie bilaterală şi o operaţie de stadializare completă. Dacă nu este invadat tumoral, uterul nu trebuie îndepărtat deoarece o fertili-

zare *in vitro* cu un ovul donor poate permite femeii să poarte o sarcină. Boala metastatică necesită o chirurgie citoreductivă completă.

Rata de supravieţuire globală pentru toate stadiile prin chirurgie singulară a fost de 86%, dar recidivele sunt frecvente.

Ca tratament adjuvant se foloseşte radioterapia externă fie pe hemipelvisul ipsilateral cu ecranarea ovarului contralateral şi capului femural, precum şi pe ganglionii paraaortici, fie o iradiere abdominală totală cu tehnica „moving-strip" (13, 14, 15). Se raportează astfel supravieţuire globală de 100% la 5 ani şi 90% la 5 ani fără recidivă pentru 31 de paciente cu stadiul I A, B şi C de boală (14). Recidivele care apar într-un procent de până la 24% din cazuri sunt tratate prin rezecţie chirurgicală şi radio-sau chimioterapie ulterioară. Majoritatea recidivelor apar în primii 2 ani după chirurgia iniţială, iar 75% în primul an. Sediul frecvent de recidivă îl reprezintă abdomenul şi pelvisul, urmate de ganglionii paraaortici şi supraclaviculari (3, 14, 15).

Deşi este evident că disgerminoamele sunt foarte sensibile la radioterapie, care oferă rate înalte de vindecare, aceste paciente tinere devin de obicei sterile şi îşi pierd funcţia ovariană după iradierea abdominală. Acest fapt, precum şi rezultatele excelente cu chimioterapia în seminoamele masculine au condus cercetătorii să evalueze chimioterapia la pacientele cu disgerminom. Studiile efectuate (3, 16), care investighează Vinblastină, Bleomicină, Cisplatin, Etopozid, dând rate înalte de răspunsuri complete şi vindecări, arată că în disgerminom chimioterapia bazată pe Cisplatin este tratament de elecţie. Radioterapia trebuie rezervată pentru acele rare paciente cu boală persistentă după chimioterapie (3).

Tumora de sinus endodermal şi carcinomul embrionar

Sunt termeni care au fost utilizaţi pentru a descrie tumori cu celule germinale cu malignitate ridicată ale ovarului.

Carcinomul embrionar are un aspect histologic similar carcinomului embrionar testicular şi este asociat cu nivele ridicate ale hormonului corionic gonadotrop şi ale α-fetoproteinei. Este rar întâlnit la nivelul ovarului (3, 17).

Tumora de sinus endodermal este mai frecventă şi este similară morfologic cu orhioblastomul infantil al testiculului. Tumora de sinus endodermal denumită şi tumora sacului vitelin, este caracterizată printr-un aspect reticular, papilele formând aşa-numiţii corpi Schiller-Duval, precum şi depuneri de hialin intra- şi extracelular. Această tumoră este derivată mai degrabă din ţesuturile extraembrionare decât din cele embrionare (3, 13, 17).

Tumora de sinus endodermal şi carcinomul embrionar sunt tumori cu agresivitate ridicată care metastazează pe cale hematogenă. Chimioterapia pentru aceste tumori este foarte eficientă şi reprezintă tratamentul de elecţie. Înaintea utilizării chimioterapiei supravieţuirea globală la 2 ani pentru pacientele cu stadiul I era 27%, nediferind de cea a pacientelor cu boală mai avansată. Chirurgia singură era ineficientă, producând o rată de supravieţuire de 16% la 2 ani (3). Iradierea pelvină sau abdominală totală adăugă puţin la aceste valori ale supravieţuirii la 2 ani. Îmbunătăţirea ratelor de supravieţuire s-a obţinut prin polichimioterapie, care a permis de asemenea reducerea chirurgiei care se practică. Astfel, pentru tumorile limitate la un ovar se practică anexectomie unilaterală la pacienta tânără. Pentru tumorile răspândite la structurile pelvine altele decât ovarul opus, trompă sau uter se va practica îndepărtarea completă a tuturor tumorilor fără histerectomie totală sau îndepărtarea anexei neimplicate. Aceste paciente pot fi de obicei vindecate printr-o polichimioterapie în asociere, care de asemenea îi prezervează funcţia reproducătoare (3, 14, 16, 17).

Consensul general este că toate pacientele, indiferent de stadiu, trebuie să fie tratate prin chimioterapie. La început au fost raportate ca eficiente regimurile cu Vincristină, Dactinomicină şi Ciclofosfamidă (VAC). Iradierea nu este utilă în managementul acestor paciente. Rapoarte mai recente (3, 16) indică faptul că PVB este cel puţin la fel de eficientă, dacă nu mai bună decât VAC. S-a utilizat o combinaţie de Cisplatin cu Vepezid şi Bleomicină (PEB) cu rezultate foarte bune. Deşi nu există trialuri randomizate care să compare VAC cu PVB sau PEB, probabil că ultimele două sunt terapia de preferat pentru tumorile de sinus endodermal (3).

TERATOMUL MALIGN

Teratomul malign ovarian este o tumoră rară dar letală, cu celule germinale. Peste jumătate dintre pacientele cu această tumoră sunt mai tinere de 20 de ani. Tumora este rareori bilaterală. Prognosticul este legat de diferenţierea histologică a tumorii (3, 18, 19). Înainte de utilizarea polichimioterapiei pacientele erau tratate printr-o chirurgie agresivă,

urmată de iradiere sau monochimioterapie, însă puține supraviețuiau. Polichimioterapia în combinație cu VAC sau unul din celelalte regimuri menționate anterior reprezintă acum tratamentul de elecție pentru aceste tumori. Rezultate preliminare ale unui *trial* GOG arată că 50 din 52 paciente cu stadiul I, II și III cu rezecția completă a bolii sunt libere de boală după 3 cicluri de PEB (3).

CORIOCARCINOMUL OVARIAN

Este extrem de rar reprezentând sub 1% dintre tumorile ovariene. Chimioterapia este tratamentul de elecție pentru tumorile trofoblastice. Prognosticul este extrem de slab, raportările dând rate foarte mici de supraviețuiri pe termen lung.

SARCOAMELE OVARIENE

Tumorile ovariene mezenchimale sunt foarte rare și pot avea origini diverse (19). Tumorile de țesut fibros se consideră că fac parte din spectrul fibrotecoamelor și, ca atare ar avea origine stromală gonadală specifică. Tumorile de țesuturi musculare, pe baza omologiei lor cu tumorile care apar mai frecvent în uter, sunt incluse în grupul tumorilor mezenchimale mülleriene. Restul tumorilor mezenchimale se consideră că apar direct din acele elemente ale ovarului nelegate de funcția gonadală specifică, cum ar fi țesutul conjunctiv, vase, nervi și celule limfoide. Alte posibilități histogenetice includ originea teratomatoasă monofiletică (considerată pentru *struma ovarii* și carcinoidele ovariene), transformarea malignă secundară apărută în teratoame sau predominanța componentei sarcomatoase în tumorile mixte mülleriene sau în cele cu celule Sertoli-Leydig [19, 20).

Tratamentul primar este chirurgical, cu histerectomie și anexectomie bilaterală la toate grupele de vârstă. Pentru tumorile slab diferențiate, reziduale sau recidivate s-au utilizat cu oarecare succes radioterapia și polichimioterapia (vincristină, adriamicină și ciclofosfamidă) (19, 20).

TUMORILE METASTATICE ÎN OVARE

Aproximativ 10-30% din cancerele ovariene raportate sunt metastatice deoarece se pare că ovarul este un teren fertil pentru metastaze (21).

Deși teoretic orice cancer poate da determinări secundare în gonada feminină, aproximativ 3/4 dintre metastazele ovariene provin din cancere ale tractului gastrointestinal (32%), ale sânului (21%) sau uterului (21%). Alte surse sunt: melanomul, limfoame, cancerul colului uterin, plămân și extrem de rar altele (21).

În patogeneza acestor metastaze se recunosc 6 căi posibile: extensia directă (trompă, uter, colon, limfoame); diseminarea prin lichidul peritoneal, suprafața ovarului femeii ciclice fiind vulnerabilă la implantarea celulelor exfoliate la nivelul ostiumului creat prin ruperea foliculului ovarian (pentru cancerele care au invadat seroasa peritoneală); metastazare prin lumenul trompei fallopiene (endometru, sarcoame uterine); metastazare limfatică (cancere digestive chiar cu tumoră primară mică, cancerul de sân prin flux retrograd, cancerul ovarului controlateral); metastazare hematogenă, mai ales în ovarul hipervascularizat al femeii ciclice; metastazare iatrogenă (21).

Simptomatologia și diagnosticul sunt similare cu ale cancerului ovarian primitiv.

Tratamentul constă în anexectomie bilaterală, histerectomie, omentectomie totală, *debulking* al tumorilor intra-abdominale și tratamentul adecvat al tumorii primare (2, 21).

Prognosticul este în general slab: supraviețuire de 12% la 5 ani și 7,5% la 10 ani (21, 22).

Tumorile Krukenberg reprezintă – în accepțiunea clasică strictă – metastaze ovariene cu „celule în inel cu pecete" ale unui carcinom gastrointestinal, de obicei al stomacului (21) și sunt cele mai frecvente tumori ovariene secundare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Papilian V.** – Anatomia omului, vol. II, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1979, p. 305.
2. **Chiricuță I., Munteanu S., Gavrilescu T.H.** – Tumorile ovarului, în: Proca E. (sub red.) – Tratat de patologie chirurgicală, vol. II (Ginecologie, sub red. P. Sârbu), Edit. Medicală, București, 1983, p. 427-464.
3. **Young R.C., Perez C.A., Hoskins W.Y.** – *Cancer of the Ovary,* in: De Vita V.T., Hellman S., Rosenberg S.A (ed.) – *Cancer. Principles and Practice of Oncology,* 4th ed., J.B. Lippincott, 1993, p. 1226-1263.
4. **Chiricuță I., Gavrilescu T.H.** – Tumorile hormonosecretante (funcționale) ale ovarului, în: Milcu St., Arseni C., Juvara I. et al. – Cancerul și alte tumori ale sistemului endocrin, vol. 14/1984 al Colecției Enciclopedia oncologică, Cluj-Napoca, 1984, p. 404-450.
5. **Schvartz P.E.** – *Sex Cord – Stromal Tumors of the Ovary,* in: Piver M.S. – *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 251.

6. **Fox H., Buckley C.H.** – *Pathology of malignant gonadal stromal tumors of ovary,* in: Coppleson M. (ed.) – *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 947.
7. **Hoskins W.Y., Ruben S.C.** – *Malignant gonadal stromal tumors of the ovary: clinical features and management,* in: Coppleson M. (ed.) – *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 961.
8. **Smith J.P., Delgado G., Rutledge F.** – *Second-look operation in ovarian cancer,* Cancer, 1976, 38, p. 1438.
9. **Stenwit J.T., Hazekamp J.T., Beecham J.B.** – *Granulosa cell tumors of the ovary. A clinicopathological study of 118 cases with long-term follow-up,* Gynecol. Oncol., 1979, 7, p. 136-162.
10. **Lapoohn R.E., Burger H.G.** et al. – *Inhibin as a marker for granulosa cell tumors,* N Engl. J. Med., 1989, 321, p. 790-793.
11. **Gershenson D.M., Rutledge F.N.** – *Dysgerminoma of the Ovary,* in: Piver M.S. – *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 215.
12. **Norris H.J., O'connor D.M.** – *Pathology of malignant germ cell tumors of the ovary,* in: Coppleson M. (ed.) – *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 917.
13. **Gershenson D.M.** – *Malignant germ cell tumors of the ovary: clinical features and management,* in: Coppleson M. (ed.) – *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 935.
14. **Krepart G., Smith J.P.** et al. – *The treatment for dysgerminoma of the ovary,* Cancer, 1978, 41, p. 986-990.
15. **Horowitz C.J., Brady L.W.** – *Ovary,* in: Perez C.A., Brady L.W eds. – *Principles and practice of radiation oncology,* Philadelphia, J.B. Lippincott, 1992.
16. **Williams S.D., Blessing J., Hatch** K. et al. – *Chemotherapy of advanced ovarian disgerminoma: Trials of the gynecologie.* Oncology Group, Proc. Am. Ser. Clin. Onc., 1990, 9:155.
17. **Gershenson D.M., Rutledge F.N.** – *Endodermal Sinus Tumor and Embryonal Carcinoma of the Ovary,* in: Piver M.S. – *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 225.
18. **Gershenson D.M., Rutledge F.N.** – *Immature Teratoma of the Ovary,* in: Piver M.S. – *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 237.
19. **Russell P., Bannatyne P., Solomon H.J.** – *Malignant müllerian and miscellaneous mesenchymal tumors of ovary,* in: Coppleson M. (ed.) – *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 971.
20. **Woodruff D., Shakfeh S.** – *Ovarian sarcomas,* in: Piver M.S. – *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 283.
21. **Parker R.T., Currie J.L.** – *Metastatic tumors of ovary,* in: Coppleson M. (ed.) – *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 987.
22. **Webb M.J., Becker D.G., Mussey E.** – *Cancer metastatic to the ovary* – Obstet. Gynecol. 45/1975, p. 391.

CANCERUL TUBAR

V. ANCĂR

Tumorile maligne cu localizare primară la nivelul trompelor uterine sunt cele mai rare neoplazii ale tractului genital feminin inferior și majoritatea sunt adenocarcinoame. Ele reprezintă circa 0,3-1,1% din cancerele genitale feminine. Aproximativ 80-90% din cancerele tubare sunt tumori metastatice de la alte nivele, în general cu punct de plecare ovarian și uterin și mai rar gastrointestinal. Tumorile metastatice sunt de aproximativ 10 ori mai frecvente ca cele primare. În literatura universală de specialitate s-au descris circa 1000 de cazuri de carcinoame primare tubare, majoritatea studiilor incluzând cazuri individuale sau serii mici de paciente tratate în același centru. Heterogenitatea acestor date, combinată cu lipsa unui sistem uniform de stadializare a acestor rare neoplazii, face dificilă prezentarea unor informații precise cu privire la conduita terapeutică optimă.

ETIOLOGIE. INCIDENȚĂ

Etiologia adenocarcinomului tubar este necunoscută. S-a sugerat că salpingita cronică, inflamațiile pelvine cronice sau recurente sunt factori asociați. Totuși, boala inflamatorie pelvină este foarte frecventă în timp ce aceste carcinoame sunt rare, sugerând că alți factori ar putea fi implicați. S-au făcut speculații și în legătură cu posibila implicare etiologică a bolilor venerice sau tuberculozei genitale, dar studiile efectuate nu au putut demonstra aceste supoziții (3). Există însă o legatură mai strânsă cu existența în antecedentele acestor bolnave a altor neoplazii tratate cu chimioterapie sau prin iradiere.

Afecțiunea se întâlnește în general la femei în vârstă, peste 50 de ani, cu limite largi însă între 18 și 80 de ani. Un studiu efectuat pe 188 de cazuri arată o vârstă medie de 54,9 ani (1).

DIAGNOSTIC

Semne clinice. Aceste tumori sunt în general asimptomatice, iar diagnosticul se pune adeseori după explorarea chirurgicală. Cele trei semne clinice patognomonice pentru cancerul tubar sunt: *sângerarea vaginală, durerea pelvină* și *masa tumorală anexială* apărute mai ales la o femeie în postmenopauză (4).

Cel mai des întâlnit simptom este sângerarea vaginală care apare la aproximativ 50% din cazuri. Durerea și palparea masei tumorale anexiale sunt mai rar întâlnite și, din păcate, aceste trei semne rareori coexistă, făcând ca, cel mai frecvent, diagnosticul să fie pus postoperator. Adeseori masa tumorală pelvină se confundă cu o tumoră de ovar, un fibrom uterin pediculat sau un piosalpinx (9).

Termenul de *hidrops tubar profluens (vomica tubară)* este folosit pentru a descrie sângerarea vaginală anormală și durerea pelvină ca rezultat al acumulării în trompa afectată de sânge datorită obstruării porțiunii tubare distale. Peristaltismul din amonte produce durerea colicativă și evacuarea tubară, uneori însoțită de dispariția masei tumorale. Vomica tubară este înalt sugestivă pentru neoplasmul tubar, dar apare doar în 3-5% din cazuri (2).

Aproximativ un sfert din pacientele cu neoplasme tubare prezintă *ascită* în momentul diagnosticării, datorită carcinomatozei peritoneale.

Examenul citologic vaginal pune în evidență celule maligne în cazul adenocarcinomului tubar în proporție de doar 10-20% din cazuri (2). Diagnosticul de cancer tubar trebuie avut în vedere la orice pacientă cu citologie pozitivă la care se exclude un cancer de endometru sau endocervical, prin curetaj biopsic, deși cancerul de ovar poate fi o altă posibilitate. Diagnosticul poate fi suspicionat și la paciente în postmenopauză cu sângerare uterină anormală la care curetajul uterin nu poate preciza cauza.

Laparoscopia poate fi de folos în diagnosticul cancerului tubar, permițând mai ales diferențierea de cancerul ovarian.

Ecografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică sunt utile în diagnosticul și stadializarea afecțiunii. În ultimul timp se acordă o atenție din ce în ce mai mare rolului ecografiei transvaginale (5).

ANATOMOPATOLOGIE

Macroscopic, localizarea cea mai frecventă a adenocarcinomului tubar este în regiunea ampulară sau în jumătatea externă (7). Trompa afectată apare mărită de volum, dilatată, sugerând un hidrosalpinx ca aspect exterior. Pe secțiune, însă, se poate vedea infiltratul tumoral sau chiar masa tumorală polipoidă, cenușie, friabilă, uneori cu muguri tumorali care se exteriorizeaza la nivelul ostiumului abdominal al trompei. Există cazuri în care masa tumorală malignă depășește limitele trompei, creând confuzia cu un neoplasm de ovar.

În 1950 Hu, Taymor și Hertig au definit următoarele criterii care permit punerea diagnosticului de cancer tubar (8):

1. Tumora primară are cea mai mare porțiune în lumenul trompei.
2. Mucoasa tubară este transformată tumoral cu aspect papilar, alveolopapilar sau medular.
3. Se poate demonstra o limită de tranziție între epiteliul tubar malign și nemalign.

Microscopic, neoplasmul tubar este cel mai frecvent un adenocarcinom, rareori fiind vorba despre un sarcom, adenosarcom sau tumori mixte mezodermale. Adenocarcinoamele pot fi papilare, alveolopapilare și solide (alveolomedulare) fără structură glandulară (3). Există trei grade de malignitate:

– Gradul I – înalt diferențiat – corespunde formei papilare.

– Gradul II – corespunde formei alveolopapilare.

– Gradul III – corespunde formei solide, fiind cel mai nediferențiat și cu malignitatea cea mai înaltă.

STADIALIZARE

Pentru cancerul tubar nu există o clasificare unanim acceptată. Deoarece tumora se extinde similar cu cea malignă ovariană, mulți autori au sugerat ca stadializarea cancerului de trompa să se facă similar cu cel ovarian (9). Subliniem că această stadializare nu este adoptată oficial de FIGO.

Stadiul I – cancer limitat la una sau ambele trompe, fără afectarea seroasei.

IA – tumora unilaterală.

IB – tumora bilaterală.

IC – tumora uni sau bilaterală cu ascită sau celule neoplazice în lichidul de lavaj peritoneal.

Stadiul II – tumora ce depășește trompa, dar nu se extinde în afara micului bazin.

IIA – extensie la uter sau ovare.

IIB – extensie la alte organe ale micului bazin.

IIC – se adaugă ascita sau celule neoplazice în lavajul peritoneal.

Stadiul III – tumora extinsă în afara micului bazin, inclusiv ganglionii retroperitoneali.

Stadiul IV – cancer tubar cu metastaze în afara peritoneului sau parenhimului hepatic (pleurezia malignă include neoplazia în stadiul IV).

EVOLUȚIE NATURALĂ. DISEMINARE

Inițial tumora malignă este limitată la lumenul tubar dar poate penetra seroasa și apoi se poate extinde intraperitoneal, ajungând la suprafața vezicii urinare, epiploonului, peritoneului parietal, deci similar unei neoplazii ovariene. Peritoneul este cel mai frecvent sediu al metastazelor carcinomatoase, pe locul doi fiind ganglionii paraaortici (7). Diseminarea cancerului tubar se face pe trei căi:

– din aproape în aproape, prin contiguitate;

– pe cale canaliculară, cu desprindere de țesut tumoral și însămânțare peritoneală;

– pe cale limfatică, spre ganglionii paraaortici și retroperitoneali; metastazarea în ganglionii inghinali este posibilă prin anastomozele limfaticelor din treimea medie a trompei cu cele ale ligamentului ro-

tund sau prin obstrucție tumorală limfatică și embolie metastatică retrogradă (2).

TRATAMENT

După cum am aratat anterior, diagnosticul cancerului tubar se face cel mai frecvent intraoperator (1). Odată ce a fost pus diagnosticul de certitudine, de obicei prin examen extemporaneu, se impune o stadializare intraoperatorie și de obicei se realizează histerectomia totală cu anexectomie bilaterală. Se recoltează citologie peritoneală folosind 200-300ml soluție salină amestecată cu 5000 UI de heparină pentru a preveni coagularea sau prezența de sânge în lichidul de lavaj (3). Dacă nu s-a demonstrat invazia peritoneală, se impune biopsie ganglionară paraaortică pentru a exclude invazia retroperitoneală. Acest lucru este important mai ales în cazurile tumorilor de dimensiuni mari sau slab diferențiate deoarece aceste tumori pot metastaza în ganglionii paraaortici fără metastaze intraperitoneale (7). Se indică, de asemenea, omentectomie. Este foarte importantă o stadializare meticuloasă și corectă în vederea instituirii unui tratament adjuvant postoperator.

Stadiul IA, IB, IIA – tratamentul constă în histerectomie totală cu anexectomie bilaterală.

Stadiul IC, II

- histerectomie totală cu anexectomie bilaterală;
- omentectomie;
- aplicare intraperitoneală de izotopi radioactivi (Au^{198});
- chimioterapie postoperatorie.

Stadiul IIB, III

- histerectomie totală cu anexectomie bilaterală cu reducerea masei tumorale accesibile actului chirurgical;
- omentectomie;
- aplicare intraperitoneală de radioizotopi;
- radioterapie externă postoperatorie cu megavoltaje pe micul bazin și abdomen cu protejarea ficatului și rinichiului;
- chimioterapie postoperatorie.

Datorită unei experiențe foarte variate în tratamentul acestei afecțiuni rare, abordările terapeutice sunt foarte diferite. Valoarea iradierii terapeutice postoperatorii și chimioterapiei nu este cert stabilită până în prezent, deși majoritatea autorilor certifică aceste modalități terapeutice ca având eficiență. În cazul stadiului I în care neoplazia se limitează la trompa uterină, iar citologia peritoneală este negativă, actul chirurgical este suficient (8). Dacă citologia peritoneală este pozitivă (stadiul IC), este utilă administrarea intraperitoneală de radioizotopi (Au^{198} sau P^{32}) asociat sau nu cu iradierea externă (4). Dacă este prezentă extensia tumorală extraperitoneală, se ia în considerare iradierea postoperatorie a ganglionilor paraaortici, în funcție de extensia tumorală găsita în cursul intervenției chirurgicale. Unii autori recomandă iradierea externă postoperatorie dacă nu există mase tumorale reziduale mai mari de 2 cm (9).

Chimioterapia pare a fi utilă în tratamentul bolii extinse intraperitoneal. Clasic, se foloseau agenți alchilanți care se dovediseră eficienți și în cazul neoplasmelor ovariene. În prezent însă, se folosește chimioterapia combinată incluzând și Cisplatinul în doza de 50 mg/m^2. Deoarece mucoasa tubară are receptori pentru progesteron, se folosește cu succes megestrol acetatul (Megace 160 mg zilnic). Tratamentul chimioterapic poate include și cyclofosfamida (Cytoxan 400 mg/m^2). Într-un studiu multicentric care a inclus și supravegherea pacientelor prin intervenții chirurgicale „second look" la interval de 10-13 luni, s-a notat o îmbunătățire semnificativă a supraviețuirii pacientelor în stadiul III la care s-a folosit chimioterapia, în general cu scheme care au inclus Cisplatinul, Ciclofosfamida, Adriamicina. Aceste scheme asociate care conțin și Cisplatin au eficiență crescută și în tratamentul cancerului de ovar (6). Se recomandă realizarea intervențiilor de tip "second look" ori de cite ori este posibil, pentru o terapie individualizată cu eficiență maximă.

Supraviețuirea la 5 ani este în medie de 38% pentru toate stadiile, fiind de 70-80% pentru neoplasmele limitate la trompă (9).

ALTE TUMORI MALIGNE TUBARE

Sarcoamele de trompă uterină sunt foarte rare și adesori conțin elemente carcinomatoase (carcinosarcoame) sau au țesut sarcomatos heterolog (tumori mixte mezodermale). Aceste tumori se comportă la fel cu alte sarcoame sau tumori mixte mülleriene de la nivelul uterului. Tratamentul este chirurgical constând în histerectomie totală cu anexectomie bilaterală și urmat de chimioterapie cu scheme care includ doxorubicina (Adriamicina) (7).

S-au descris și cazuri de coriocarcinoame tubare cu plecare de la tumori trofoblastice gestaționale de la nivel uterin. Tratamentul este acela al

bolii trofoblastice gestaționale, indiferent de localizare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Asmussen M., Kaern J., Kjoerstad K., et. al.** – *Primary adenocarcinoma localised to the fallopian tubes;* report on 33 cases, Gynecol Oncol 30:183, 1988.
2. **Brown M.D., Kohorn E.J., Kapp D.S., et al** – *Fallopian tube carcinoma,* Int J Radiat Oncol Biol Phys 11:585, 1985.
3. **Hershey D.W., Fennel R.H., Major F.J.** – *Primary carcinoma of the fallopian tube,* Obstet Gynecol 57:367, 1981.
4. **Hu C.Y., Taymor M.L., and Hertig A.T.** – *Primary carcinoma of the fallopian tube,* Am J Obstet Gynecol 59:98, 1950.
5. **Kol S., Gal D., Friedman M., and Paldi E.** – *Case report: preoperative diagnosis of fallopian tube carcinoma by transvaginal sonography and CA-125,* Gynecol Oncol 37:129, 1990.
6. **Morris M., Gershenson D.M., Burke T.W., et al** – *Treatment of fallopian tube carcinoma with Cisplatin, Doxorubicin and Cyclophosphamide,* Obstet Gynecol 76:1020, 1990.
7. **Rose P.G., Piver M.S., and Tsukada Y.** – *Fallopian tube cancer – The Roswell Park experience,* Cancer 66:2661, 1990.
8. **Sedlis A.** – *Primary carcinoma of the fallopian tube,* Obstet Gynecol Surv 16:2009. 1961.
9. **Yoonessi M.** – *Carcinoma of the fallopian tube,* Obstet Gynecol Surv 34:257, 1979.

CANCERUL DE VAGIN

V. ANCĂR

Tumorile maligne primare de la nivelul vaginului reprezintă sub 2% din neoplaziile din sfera genitală feminină. Cele mai frecvente procese neoplazice de la acest nivel sunt tumori metastatice cu punct de plecare cervical sau endometrial și mai rar ovarian sau rectosigmoidian. Cel mai frecvent tip histologic este carcinomul spinocelular.

LEZIUNI PRECANCEROASE

Modificările precancerose de la nivelul vaginului sunt atipii celulare epiteliale similare cu cele de la nivelul vulvei și colului uterin, dar mai puțin frecvente. Totuși, aspectul histologic este similar cu cel al leziunilor precanceroase de la orice nivel al tractului genital inferior. De aceea, se folosesc aceleași denumiri de displazie ușoară, moderată, severă și carcinom *in situ*. Se foloseste termenul de VAIN *(vaginal intraepitelial neoplasia)* cu semnificațiile cunoscute:

- VAIN I – displazie ușoară.
- VAIN II – displazie moderată.
- VAIN III – displazie severă până la carcinom *in situ*.

VAIN apar mai frecvent la femeile la care s-a diagnosticat și o neoplazie cervicală intraepitelială, după cum există un risc crescut de a dezvolta o leziune vaginală precanceroasă la pacientele diagnosticate și tratate anterior pentru un neoplasm vulvar. Aceasta predispoziție de a dezvolta leziuni precanceroase la nivelul tractului genital inferior a fost considerata un „defect de sistem“ și definește susceptibilitatea crescută a țesutului epitelial al tractului genital inferior de a suferi modificări celulare atipice până la cancere invazive la anumiți indivizi.

Etiopatogenie

La fel ca și pentru cancerul de col, există factori predispozanți pentru apariția bolii a căror valoare însă nu s-a putut demonstra încă cert: boli venerice, infecția cu herpes virus tip II, infecția HPV, terapia iradiantă a tractului genital inferior pentru o altă neoplazie, tratamentul imunosupresiv și chimioterapic.

Depistare și diagnostic

Deoarece leziunile precanceroase vaginale sunt în general asimptomatice, depistarea lor se face în cursul screeningului citologic, cele mai multe cazuri descoperindu-se la femei care au urmat anterior un tratament pentru o leziune intraepitelială la nivelul colului uterin. Odată ce s-a depistat o zona anormală a epiteliului vaginal, se impune imediat biopsia

pentru confirmare histologică şi evidenţierea severităţii modificărilor displazice. Adeseori pentru vizualizarea mai bună a zonei anormale este necesară colposcopia pentru realizarea unei biposii ţintite. La fel ca în cazul neoplasmului de col, în momentul colposcopiei se repetă examenul citologic Babeş-Papanicolau. Tehnicile colposcopice sunt similare celor folosite la investigarea colului, adeseori fiind necesare specule vaginale de dimensiuni mai mari pentru o bună vizualizare a întregului vagin. Recoltarea biopsiei este în general puţin dureroasă şi nu necesită anestezie locală care poate fi la fel de neplacută ca şi biopsia însăşi. O metodă mai puţin precisă de a identifica zona care trebuie biopsiată este badijonarea vaginului cu soluţie Lugol şi recoltarea biopsiei din zonele care nu se colorează. Pentru ca această probă să aibă valoare, epiteliul vaginal trebuie să fie bine estrogenizat astfel încât să fie suficient glicogen epitelial pentru a reacţiona cu soluţia Lugol. Deoarece aceste femei sunt în general în menopauză, în unele cazuri se impune înaintea examinarii tratament local cu crème sau ovule cu estrogeni timp de o săptămână.

Este important de ştiut că în general cancerul vaginal este multifocal şi că, deşi de obicei leziunile apar în treimea proximală, ele pot fi localizate oriunde la nivelul vaginului, impunându-se o examinare atentă a acestuia în cazul unei citologii suspecte.

Tratament

Principiul terapeutic de baza în cazul acestor afecţiuni este eradicarea completă a epiteliului vaginal anormal. Leziunile mici, în general cele localizate la nivelul apexului cervical la pacientele cu histerectomie, se pot exciza local. Totuşi, exciziile mari necesită grefe de piele liberă despicată, şi din acest motiv adeseori se aleg alte modalităţi terapeutice.

Alternativele terapeutice nechirurgicale se adresează tot distrugerii epiteliului modificat. Terapia iradiantă, folosită adesea în trecut, lasă cicatrici defectuoase şi, de aceea, nu se mai recomandă în tratamentul bolii neinvazive. Datorită vecinităţii cu vezica urinară şi rectul şi necesităţii folosirii unor noi metode, crioterapia este des folosită în prezent. Alte metode nechirurgicale sunt vaporizarea laser şi aplicarea locală de unguente cu 5-fluorouracil (5-FU) mai ales pentru leziunile diseminate şi în mod particular pentru cele infectate HPV.

În cazul vaporizării laser cu dioxid de carbon, raza este ţintită colposcopic asupra ţesutului anormal. Se poate folosi şi aplicarea de soluţie Lugol pentru identificarea exactă a zonelor lezionale. Metoda necesită anestezie locală. Gradul distrucţiei tisulare este ajustată prin puterea laserului, cel mai frecvent utilizându-se o putere de 20 watts care pot ajunge la o profunzime de 2-4 mm. Câteva zile pacienta va avea o leucoree mai abundentă dar vindecarea completă a leziunilor se face în 2-3 săptămâni. Deşi nu există o experienţă pe termen lung a acestei modalităţi terapeutice, rezultatele par a fi foarte bune. Pacientele trebuie urmărite în primul an la un întreval de 4 săptămâni prin examen Babeş-Papanicolau şi colposcopie şi apoi la 6-12 luni.

Unguentele cu 5-FU 5% se folosesc în aplicaţii locale timp de 7 zile folosind un aplicator vaginal bine dozat. Deoarece crema este iritantă trebuie asociat un unguent cu oxid de zinc la nivelul vulvei. Dacă pacienta acuză iritaţie locală excesivă, tratamentul se opreşte în mai puţin de 7 zile. Un ciclu terapeutic trebuie repetat la 3-4 săptămâni dacă procesul persistă. Există cazuri în care tratamentul se prelungeşte 10-14 zile şi atunci intervalul între cure creşte la 2-3 luni. Leziunile cu cruste albicioase subţiri (hiperkeratoze) sunt mai puţin sensibile la acest tratament. Pe de altă parte femeile în postmenopauză tolerează mai prost acest tratament din cauza atrofiei epiteliului vaginal şi este necesară folosirea de doze mai mici. Se folosesc doze reduse la 1/3 zilnic timp de 10 săptămâni, rezultatele fiind foarte bune. Acest tratament local cu 5-FU este de elecţie pentru tratamentul leziunilor diseminate, multifocale.

Este cert că peste 90% din leziunile intraepiteliale vaginale se localizează în 1/3 proximală a vaginului. Pentru aceste leziuni, mai ales apărute după histerectomie, se optează pentru excizia chirurgicală. Pentru leziunile multifocale şi pentru condiloame se indică tratamentul local cu 5-FU iar laserul rămâne indicat doar în cazul leziunilor superficiale şi de dimensiuni mici.

CANCERUL VAGINAL

Epidemiologie

Cancerul primitiv al vaginului reprezintă sub 2%din neoplaziile ginecologice şi doar 0,2-0,4% din totalitatea tumorilor maligne.

Incidenţa maximă a bolii este în postmenopauză cu o medie în jurul vârste de 50 de ani când epiteliul vaginal suferă modificările atrofice datorate

absenţei estrogenilor. Nu se cunosc cu precizie factori implicaţi în etiologia cancerului de vagin dar se presupun a fi comuni cu ai leziunilor precanceroase care adesea reprezintă punctul de pornire. Nu se cunosc însă nici factorii care influenţează trecerea de la displazie la carcinomul intraepitelial şi invaziv precum şi durata evoluţiei de la cancer intraepitelial la invaziv. Faptul că localizarea cea mai frecventă este în porţiunea superioară a vaginului şi în special pe peretele posterior în contact cu orificiul colului, precum şi faptul că este frecvent asociat cu cancerul de col, presupune existenţa unui carcinogen comun. Caracterul clinic cel mai important este multifocalitatea sa.

Deocamdată nu se poate stabili o legatură exactă între incidenţa adenocarcinomului de vagin şi expunerea *in utero* la estrogenii sintetici nesteroizi. Există studii care arată o relaţie între folosirea de către mamă a dietilstilbestrolului (DES) în cursul graviditӑţii şi apariţia adenocarcinomului cu celule clare la descendenţii de sex feminin. Datele nu sunt însă certe şi probabil există şi alţi factori care sunt concomitent implicaţi.

Simptomatologie şi diagnostic

Pentru a fi considerată o tumoră primară de vagin, aceasta trebuie să ia naştere la nivelul vaginului şi să nu implice orificiul cervical extern sau vulva. Altfel, tumora se consideră a fi vulvară sau cervicală. Sunt importante câteva consideraţii de ordin terapeutic: tumorile din 1/3 distală a vaginului se tratează la fel ca tumorile vulvare în timp ce cele din vecinătatea colului se pot aborda prin metode similare cu ale neoplasmului de col.

Diagnosticul aceste afecţiuni este adesea tardiv, atât datorită rarităţii sale cât şi a unei recunoaşteri întârziate a unor simptome anormale care se pot datora acestei neoplazii. Simptomatologia cea mai frecventă a cancerului vaginal este sângerarea şi leucoreea, deci identică cu a cancerului de col. Durerea apare în cazurile avansate. Tulburările micţionale apar în cazul tumorilor localizate pe peretele anterior (şi nu semnifică neapărat un stadiu tardiv al bolii), iar constipaţia şi tenesmele rectale pot apare în cazul tumorilor localizate pe peretele posterior. În general, cu cât diagnosticul este mai tardiv, prognosticul este mai prost iar terapia mai dificilă. Diagnosticarea unei tumori presupune un examen atent al întregului vagin la toate femeile cu sângerare vaginală anormală sau cu citologie anormală. Cel mai frecvent diagnosticul se pune după biopsierea formaţiunii tumorale.

Stadializare

Clasificarea FIGO

Stadiul 0: Carcinom *in situ* – corespunde Tis;

Stadiul I: Carcinom limitat la pereţii vaginali – corespunde T1.

Stadiul II: Carcinom cu extensie la ţesutul perivaginal dar care nu a atins peretele pelvin – T2.

Stadiul III: Carcinom cu extensie la peretele pelvin – T3.

Stadiul IV: Carcinom care s-a extins în afara micului bazin sau invadează mucoasa vezicală sau rectală (edemul bulos nu include pacientul în acest stadiu) – T4.

Stadializarea TNM

N0 – fără semne de invazie a gg. limfatici regionali;

N1 – semne de invazie a gg. limfatici regionali unilaterali, mobili;

N2 – semne de invazie bilaterală a gg. limfatici regionali, mobili;

N3 – semne de invazie a gg. limfatici regionali fixaţi;

Nx – lipesc condiţiile de determinare a categoriei N;

M0 – fără semne de metastaze la distanţă;

M1 – prezenţa de metastaze la distanţă;

Mx – lipsesc condiţiile minime de determinare a metastazelor.

Gg. limfatici regionali sunt:

– gg. limfatici pelvini situaţi distal de bifurcaţia aortei, pentru cele 2/3 distale ale vaginului.

– gg. limfatici inghinali pentru 1/3 proximală a vaginului

Stadiul I	T1	N0	M0
Stadiul II	T2	N0	M0
Stadiul III	T3	N0	M0
	T1, T2, T3	N1	M0
Stadiul IVa	T4	orice N	M0
Stadiul IVb	oriceT	orice N	M1

TUMORI MALIGNE VAGINALE ALE ADULTULUI

Carcinomul spinocelular

Carcinomul spinocelular este cea mai frecventă formă histologică a cancerului de vagin reprezentând peste 90% din tumorile vaginale maligne pri-

mitive. Deşi s-au înregistrat cazuri şi la femei de 30 de ani, cel mai frecvent apare în jurul vârstei de 50 de ani. Localizarea cea mai des întâlnită este în 1/3 superioară a vaginului şi pe peretele posterior.

Din punct de vedere macroscopic tumorile apar ca o masă ulcerată prost delimitată adesea cu miros fetid şi însoţită de leucoree abundentă. Din punct de vedere microscopic este vorba despre aspectul clasic de carcinom spinocelular care invadează epiteliul vaginal.

Tratamentul acestor tumori depinde de dimensiuni, stadiul neoplaziei şi localizare. Terapia este îngreunată de vecinătatea imediată a vezicii urinare, anterior şi de rect, posterior. De asemenea este influenţată de localizarea la nivelul vaginului care defineşte aria diseminării limfatice.

Limfaticele vaginului străbat mucoasa şi se anastomozează cu limfaticele stratului muscular. Cele de la nivelul ½ proximale a vaginului comunică superior cu limfaticele colului şi drenează în gg. limfatici pelvini ai grupului obturator şi iliaci interni şi externi. Limfaticele porţiunii distale a vaginului drenează atât în gg. pelvini profunzi cât şi în cei inghinali, asemănător cu drenajul limfatic al vulvei. Limfaticele de la nivelul peretelui posterior se anastomozează cu limfaticele rectului şi apoi drenează în aceleaşi staţii gg. cu acesta (gg. gluteali inferiori, sacrali şi rectali).

Tratament

Atât tratamentul chirurgical cât şi cel iradiant s-au dovedit eficiente, ţinând cont de limitele impuse de proximitatea rectului şi vezicii urinare cu riscul formării de fistule la aceste nivele.

Radioterapia a fost cel mai frecvent mijloc terapeutic folosit ţinând cont de înaltă acceptabilitate de către paciente. Se foloseste iniţial radioterapie externă cu megavoltaj, urmată apoi de implante locale cu cesium sau radium, plasate interstiţial cu ace, sau intracavitar folosind sonde speciale, duble, utile mai ales în localizările din 1/3 proximală a vaginului dacă şi colul este prezent. Tratamentul este individualizat în funcţie de dimensiunile tumorale şi stadiul bolii. Unii terapeuţi folosesc doar iradierea locală dacă tumora primară este mică (sub 2 cm) şi accesibilă implantului sub formă de ac. Pentru leziuni mai mari, doza pentru iradierea externă creşte cu reducerea concomitentă a componentei locale a tratamentului tumorii primare. De obicei se administrează o doză totală de 7 500 cGy. Implantele nu se pot realiza la paciente în stadiile III sau IV; în aceste cazuri se foloseşte doar iradierea externă cu focalizare centrală după ce s-a administrat o doză de 5000 razi iniţial pe întreg câmpul (plus iradierea externă a gg. inghinali).

În cazul tumorilor localizate în proximitatea introitului se practică vulvectomia radicală cu ablaţia până în ţesut sănătos la nivel vaginal şi limfadenectomie.

Pentru tumorile localizate în 1/3 superioară a vaginului în stadiile I şi II se practică histerectomie totală cu vaginectomie, mai ales la pacientele tinere, urmată imediat de grefa cu piele liberă despicată. În majoritatea cazurilor avansate (stadiul IVa) se impune pelviectomie, incluzând extirparea vezicii urinare (pelviectomie anterioară) sau/şi a rectului (pelviectomie posterioară). Pelviectomia totală se practică în cazul recidivelor locale după radioterapie. Iniţial tumorile recidivează local (ca şi în cazul cancerului de rect sau vulvă) dar în acelaşi timp există cu siguranţă şi metastaze la distanţă. Nu s-a dovedit eficienţa chimioterapiei în aceste neoplazii deşi se încearcă şi în prezent multiple scheme (Bleomicina, 5-FU, Dacinomicina). În stadiile IVb se poate utiliza radioterapia paliativă antiinflamatorie şi antialgică.

Supravieţuirea la 5 ani este de aproximativ 45% şi depinde de stadiul bolii în momentul diagnosticului.

Adenocarcinomul cu celule clare

Adenocarcinomul cu celule clare a fost mai frecvent începind cu anul 1970 odată cu folosirea dietilstilbestrolului de către femeile gravide. Nu s-a putut însă demonstra relaţia certă de cauzalitate.

Tratament

Tratamentul acestei forme de cancer vulvar este similar cu al carcinomului spinocelular, ţinând însă cont de vârsta tânără a acestor paciente. Aceste tumori se încadrează în stadializarea FIGO mai sus menţionată. În momentul diagnosticării, 80% din cazuri sunt în stadiul I sau II. În general, rata supravieţuirii depinde de stadiul bolii la diagnosticare (93% în stadiul I, 75% în stadiul II, 37% în stadiul III).

În cazul acestor tumori intervenţia chirurgicală este prima modalitate terapeutică care trebuie luată în discuţie. Pentru stadiul I şi stadiul II precoce se practică histerectomie totală cu vaginectomie totală sau partială, limfadenectomie pelvină şi grefă vaginală cu piele libera despicată. În majoritatea

cazurilor ovarele se conservă. În plus, se încearcă păstrarea potențialului reproductiv al femeilor cu leziuni vaginale de dimensiuni mici prin folosirea iradierii tumorale locale cu protejarea concomitentă a ovarelor. Întrucât metastazele gg. pot apare încă din stadiile incipiente ale bolii, limfadenectomia pelvină retroperitoneală se impune chiar înaintea terapiei tumorii primare.

În general excizia tumorii primare se face înaintea începerii tratamentului iradiant pentru a crește eficiența locală. Studiile arată că supraviețuirea pacientelor cu tumori mici, care au fost tratate prin excizie locală urmată de iradiere locală, este comparabilă cu a celor la care s-a realizat terapia convențională mutilantă. Cazurile care se pretează la excizie locală și radioterapie sunt cele cu tumori sub 2 cm și mai ales cu aspect histologic glandular tubulochistic. După excizia locală largă se practică laparatomie cu recoltare de biopsie gg. pentru obiectivarea extensiei bolii. În cazul tumorilor de dimensiuni mari se poate realiza radioterapie pelvină externă în asociere cu implante radioactive intravaginale.

Intervențiile chirurgicale de amploare pot da rezultate bune, dar în prezent se preferă a fi făcute doar în cazurile recurentelor după iradierea inițială. Simpla excizie locală vaginală ca singură terapie nu se indică nici în cazul tumorilor mici, deoarece recurențele sunt frecvente.

Supraviețuire

Există mai mulți factori care influențează prognosticul pacientelor cu adenocarcinom cu celule clare. Pe primul loc se situează stadiul bolii în momentul instituirii tratamentului, supraviețuirea la 5 ani fiind de 95% în stadiul I, 81% în stadiul II și doar 40% în stadiul IV.

Vârsta pacientelor: au prognostic mai bun pacientele peste 20 de ani comparativ cu cele sub 20 de ani. Diferența se asociază și cu frecvența mai mare la pacientele mai în vârstă, a aspectului tubulochistic al acinilor glandulari, care are un prognostic mult mai bun ca alte forme histologice.

Dimensiunea tumorii: cu cât tumora este mai mare și invazia în profunzime mai accentuată prognosticul este mai prost. Dacă gg. limfatici regionali nu sunt invadați prognosticul este foarte bun, acest lucru fiind asociat, în general, cu o dimensiune tumorală redusă și o leziune tubulochistică mai superficială.

Metastazarea acestor neoplasme se face pe cale limfatică și sangvină, metastazele gg. apărând în circa 1/6 din cazuri. În funcție de apariția recidivelor tumorale și de localizarea lor se poate practica excizia lor chirurgicală sau radioterapie externă pe zone largi. Chimioterapia se poate încerca în cazul metastazelor multiple la distanță, folosind Cisplatin 75-100 mg/m timp de 3-5 zile în perfuzie continuă sau 5-FU, 1 g/m^2 la fiecare 3-4 săptămâni. Din păcate însă nici o schemă terapeutică nu și-a demonstrat eficiența în aceste cazuri. Urmărirea acestor paciente trebuie făcută pe termen lung deoarece s-au semnalat recidive și la interval de 19 ani de la tratamentul primar, mai ales la nivelul plămânilor și gg. supraclaviculari.

Melanomul malign

Melanoamele vaginale sunt tumori rare care apar în general la paciente peste 60 de ani. Tendința lor este spre invazivitate crescută la nivelul vaginului, iar din punct de vedere histologic sunt similare melanoamelor cu alte localizări, inclusiv vulvar. Prognosticul melanomului vaginal este mai prost decât al celui vulvar.

Tratament

Tratamentul este în general chirurgical cu excizie largă la nivelul vaginului și limfadenectomie pelvină sau/și inghinofemurală. Tratamentul adjuvant radioterapeutic și chimioterapia pot fi luate în considerare.

Supraviețuirea

Recidivele locale sunt frecvente și afecțiunea este în general letală. Prognosticul este mai bun la pacientele cu vârsta mai înaintată și în cazul tumorilor sub 3 cm în diametru.

TUMORILE VAGINALE SECUNDARE

Metastazele vaginale cu punct de plecare de la alte neoplazii sunt mai frecvente ca tumorile maligne vaginale primare. Cel mai frecvent punctul de plecare este colul uterin, neoplazia interesând bolta vaginală în stadiul II A. Cancerele epiteliale secundare pot avea originea și într-un cancer endometrial, ovarian, coriocarcinom, vezical, rectal, uretral.

CANCERUL VAGINAL LA COPII ŞI ADOLESCENŢI

Tumorile de sinus endodermal

Acest tip de tumori sunt adenocarcinoame cu celule germinale care apar foarte rar. De obicei tumora secretă alfafetoproteina (AFP) care este un marker tumoral util în monitorizarea pacientelor aflate sub tratament. Aceste tumori apar în general la fetiţe sub 2 ani, sunt foarte agresive şi majoritatea letale. Tratamenetul constă în excizia tumorii asociată cu chimioterapia care este de reală eficienţă în aceste cazuri. Se folosesc Vincristina, Actinomycin, Ciclofosfamida (VAC).

Sarcomul botrioid (rabdomiosarcomul embrionar)

Sarcomul botrioid este un tip rar de sarcom care apare la nivel vaginal mai ales la fetiţe, rare fiind cazurile în care apare peste 8 ani. Simptomul dominant este sângerarea vaginală şi adeseori depistarea unei formaţiuni tumorale la nivelul introitului. Din punct de vedere macroscopic tumora are aspectul caracteristic de boabă de strugure formând multiple mase polipoide.

Tumora pare a se dezvolta de la nivel subepitelial şi se extinde rapid spre cavitatea vaginală. Adeseri aceste sarcoame sunt multicentrice. Din punct de vedere microscopic este vorba despre o stromă laxă mixomatoasă cu celule maligne pleiomorfe şi, ocazional, rabdomioblaste eozinofile care au striaţiile caracteristice.

În trecut, aceste tumori cu malignitate foarte crescută se tratau prin metode chirurgicale radicale cum ar fi pelviectomia totală. În prezent se consideră că aceeaşi eficienţă (cu rezultate mai puţin mutilante) poate fi obţinută şi folosind alte scheme terapeutice, cum ar fi tratamentul chirurgical în asociere cu polichimioterapia (VAC) şi/sau radioterapia.

Pseudosarcomul botrioid

La nivelul vaginului fetiţelor sau femeilor gravide se pot identifica polipi asemănători ca aspect macroscopic cu sarcomul botrioid dar cu caracter benign. Deşi sub aspect microscopic se pot identifica celule atipice, nu exista celule tipic maligne la nivelul acestei tumori. Excizia locală este singurul tratament indicat şi eficient, recidiva locală fiind foarte rară.

BIBLIOGRAFIE

1. **Benedet L.J., Sanders H.B.** – Carcinoma in situ of the vagina. Am. J. Obstet. Gynecol. 148:698, 1984.
2. **Capen V.CH., Masterson J.B., Magrina F., Calkins W.J.** – *Laser therapy of vaginal intraepithelial neoplasia.* Am. J., Obstet. Gynecol. 124:520, 1976.
3. **Dunn J., Napier G.J.** – *Primary carcinoma of the vagina.* Am. J. Obstet. Gynecol. 101:695, 1968.
4. **Herbst L.A., Green H. Th., Uleflder h.** – *Primary carcinoma of the vagina.* Am. J. Obstet. Gynecol. 106:210, 1970.
5. **Novack J.S., Dereck E.Y., Adashi P.A.** – *Hillard-Novack's Gynecology,* 12th Edition 1996.
6. **Rasmussen J., Diernaes E.** – *Neoplasia in the vagina following histerectomy.* Acta Obstet Gynecol. Scand. 62:437, 1983.
7. **Rose G.P., Herterick E.E., Boutselis G.J., Moeshberger M., Sachs L.** – *Multiple primary gynecologic neoplasm.* Am. J. Obstet. Gynecol. 157:261, 1987.
8. **Sârbu P., Chiricuţă I., Pandele A., Setlacec D.** – Chirurgia ginecologică, vol. II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981, 943-8.
9. **Woodman C.B.J., Jordan J.A., Wade-Evans T.** – *The management of vaginal intraepitelial neoplasia after histerectomy.* Br. J. Obstet. Gynecol. 1984; 91, 707-11.

CANCERUL VULVAR

V. ANCĂR

Cancerul vulvar reprezintă circa 4% din neoplasmele genitale, pe locul patru ca frecvență între aceste afecțiuni, după cancerul de endometru, ovar și col.

ETIOPATOGENIE

În prezent nu s-au identificat factori implicați cert în patogenia cancerului vulvar. Ocazional carcinomul invaziv are ca punct de plecare un carcinom *in situ,* prin acelasi mecanism ca cel al cancerului de col dar în majoritatea cazurilor cancerul vulvar se dezvoltă în absența existenței unor condiții premaligne la nivelul epiteliului vulvar.

La multe paciente cu carcinoame vulvare s-au diagnosticat condiloame acuminate, dar nu s-a putut demonstra cert o origine virală cu transmitere sexuala în cazul acestei neoplazii.

S-a sugerat implicarea în patogenia afecțiunii a granulomatozei vulvare, diabetului zaharat, hipertensiunii arteriale și obezității dar nu există date care să susțina aceasă relație de cauzalitate.

Cancerul vulvar este mai frecvent la femeile care au fost diagnosticate și tratate pentru neoplasme de col sau vagin, sugerând ipoteza unei susceptibilități crescute pentru carcinogeneză a epiteliului scuamos al tractului genital inferior la aceste pacieņte (12).

Iradierea tegumentelor vulvare a fost urmată de o creștere a incidenței cancerului vulvar; se observă o corelație și cu folosirea tratamentului imunosupresiv.

Afecțiunea este mai frecventă la femei în postmenopauză (60-79 de ani), doar 15% din cazuri apărând la femei sub 40 de ani. Leziunile precanceroase și carcinoamele în situ se intilnesc cu frecvență maximă între 40 și 55 de ani, în prezent observându-se scăderea vârstei de apariție a acestora ca un posibil efect al vieții sexuale cu parteneri multipli și creșterea posibilității de infectare virală.

NEOPLAZIILE VULVARE INTRAEPITELIALE (VIN)

Clasificare

Lichen atrofic și kraurozisul vulvar.

Hiperplazia scumoasă (în trecut denumită distrofie hiperplastică).

Boala Bowen.
Eritroplazia Quierat.
Boala Paget.
Neoplazii intraepiteliale
- VIN I – displazie uşoară;
- VIN II – displazie moderată;
- VIN III – displazie severă;
  - carcinom *in situ.*

Lichenul atrofic

Lichenul atrofic este o modificare a epiteliului vulvar care apare mai albicios iar microscopic este un epiteliu subţiat cu pierderea pliurilor de mucoasă. În unele cazuri apare şi hipercheratoza. Lichenul nu este în prezent considerat leziune precanceroasă dar are tendinţa la multifocalitate şi recurenţa, asemănător cu neoplaziile de la acest nivel. Inflamaţia apare întotdeauna.

Kraurozisul vulvar apare sub forma unui proces atrofic difuz. Se instalează la femeile în vârstă şi se asociază cu fenomene de scleroză retractilă şi leukokeratoza. Labiile mici se retractă şi devin abia vizibile. Mucosa vulvară este galben cenuşie, netedă, uscată, pilozitatea dispare, se atrofiază clitorisul iar orificiul vulvar se stenozează. Aceste distrofii cronice vulvare sunt frecvent sediul unor transformări maligne.

Hiperplazia scuamoasă

Hiperplazia scuamoasă (distrofia hiperplastică) reprezintă elongarea şi lărgirea pliurilor de mucoasă care pot deveni confluente. Pot apare şi suprafeţe hipercheratozice separate între ele de zone de epiteliu subţiat, albicios sau congestiv, bine vascularizat. Această leziune este în prezent considerată o stare precanceroasă.

Boala Bowen

Boala Bowen este o formă particulară de carcinom *in situ*. Această afecţiune apare sub forma unor plăci eritematoase scuamoase sau cu cruste, rotunde sau ovalare, bine delimitate. Plăcile sunt elevate cu circa 1-2 mm de la suprafaţa tegumentului, au suprafaţa netedă şi diametrul de 2-4 cm. Este prezentă hiperkeratoza şi diskeratoza. Papuloza bowenoidă apare ca mici papule sau noduli hiperpigmentaţi la nivelul epiteliului vulvar (9). Toate aceste leziuni pot fi asimptomatice sau să se manifeste prin prurit sau sângerare. Malignizarea apare în 30-50% din cazuri.

Eritroplazia Quierat

Apare sub forma unei leziuni roşii de 5-10 mm, netedă, lucioasă, cel mai frecvent unică şi cu potenţial de malignizare în 10-20% din cazuri.

Neoplaziile intraepiteliale

La nivelul epiteliului vulvar pot apărea modificări atipice cu pierderea maturităţii celulare cu o creştere a activităţii mitotice şi a raportului nucleocitoplasmatic.

Displazia uşoară presupune ca aceste modificări să nu depăşească 1/3 din grosimea epiteliului; displazia moderată dacă 1/2-2/3 din epiteliu este afectat; displazia severă când modificările depăşesc 2/3 din grosimea epiteliului. Carcinomul *in situ* implică afectarea întregului epiteliu. Uneori diferenţierea între hiperplazia scuamoasă şi neoplazia intraepitelială este dificilă, astfel că se consideră caracteristică pentru neoplazia *in situ* prezenţa de nuclei multilobaţi sau de dimensiuni foarte diferite şi multiple atipii mitotice.

Carcinomul in situ

Carcinomul *in situ* presupune extinderea procesului patologic în toată grosimea epiteliului. Ocazional procesul se poate asemăna histologic cu carcinomul *in situ* de col uterin. În afara modificărilor celulare menţionate, tehnicile de microspectrofotometrie pentru analiza cromozomială arată aneuploidie.

Boala Paget

Boala Paget este o afecţiune rară care apare la nivelul pielii vulvare şi se aseamană histologic cu boala Paget descrisă la sân, fiind o afecţiune scuamocrustoasă care se localizează în zone cutanate bogate în glande apocrine. Celulele atipice se grupeză în cuiburi, infiltrând spre suprafaţă integul epiteliu. Frecvent, la nivelul leziunilor apar anormalităţi celulare nucleare la nivelul glandelor apocrine. S-a observat o asociere fecventă între boala Paget a vulvei şi prezenţa unui carcinom invaziv la un alt nivel. Tendinţa afecţiunii este la diseminare locală ocultă; extensia la ţesuturile vecine aparent normale apare adesea după intervenţia

chirurgicală, mai ales dacă în marginile piesei extirpate s-au identificat celule Paget (2).

Diagnostic

Manifestari clinice

Leziunile atipice vulvare se prezintă cu o mare varietate de simptome și semne. Cea mai comună simptomatologie este legată de senzația de mâncărime și iritație locală, dar există și cazuri fără aceste acuze. Vulva are adesea un aspect albicios datorită unui strat keratinizat subțire, pentru care se folosea termenul de leukoplazie. Acest termen, care definea o leziune precanceroasă a epiteliului vulvar, a devenit mult mai puțin folosit în prezent deoarece multe leziuni albicioase de la nivelul vulvei nu sunt precanceroase (12).

Neoplazia intraepitelială poate apărea și ca noduli roșiatici sau zone vulvare hiperpigmentate; 1/3 din cazurile de carcinom *in situ* se prezintă ca mici leziuni hiperpigmentate sugerând importanța biopsierii tuturor acestor modificări aparent minore pentru un diagnostic precoce (7). Leziunile tind să fie foarte reduse și multifocale și este sugestivă aparitia lor în asociere cu neoplazii cervicale. Boala Paget se manifestă mai frecvent prin apariția de noduli roșii sau aspecte exematoide. Merită subliniat ca nici unul din aspectele menționate nu este caracteristic iar biopsia devine obligatorie pentru stabilirea diagnosticului.

Investigatii paraclinice

Examenul citologic al vulvei nu este atât de util pentru diagnostic cum este în celelalte neoplazii genitale, deoarece epiteliul vulvar este subțire și keratinizat, iar celulele nu se descuamează într-o proporție așa de mare ca în cazul vaginului și colului. În unele cazuri particulare, cum ar fi leziunile ulcerative, investigația citologică aduce date importante.

Un test util este cel cu *albastru de toluidină,* care nu este însă specific; testul se bazează pe colorarea nucleilor celulari din straturile superficiale ale epiteliului (în mod normal straturile keratinizate superficiale ale epiteliului vulvar nu conțin nuclei). Testul se realizează aplicând albastru de toluidină circa 1 minut; excesul este apoi îndepărtat și se aplică în continuare acid acetic. Zonele suspecte apar colorate și trebuie recoltată biopsie. Ulcerațiile și fisurile tegumentare se colorează și ele, astfel că un test pozitiv nu indică neaparat o leziune precanceroasă (10).

Vulvoscopia este o investigație de excepție cu rezultate neconcludente deoarece modificările vasculare și tisulare caracteristice (care se văd la nivelul colului prin examinare colposcopică) nu sunt prezente la acest nivel. Examinarea microscopică a vulvei este utilă pentru a vizualiza în detaliu leziunile de dimensiuni mici și pentru siguranța recoltării biopsiei; de asemenea poate fi utilă în urmărirea în timp a pacienților cu leziuni precanceroase.

Biopsia vulvară pune diagnosticul de certitudine. Se recoltează în general multifocal din zonele suspecte, fragmente de circa 4-5 mm, fiecare zonă fiind infiltrată înainte cu un anestezic local. Rareori este necesară recoltarea unui fragment de dimensiuni mai mari.

Conduita terapeutică

În cele mai multe cazuri simptomul cel mai important este pruritul care duce la grataj cu leziuni supraadăugate. În condițiile efectuării biopsiei care arată că este vorba despre o leziune benignă (cel mai frecvent fiind lichenul), se poate institui tratamentul local. Tratamentul leziunilor benigne atrofice se face cu preparate locale care conțin testosteron, inițial testosteron propionat 2% de două ori pe zi timp de o săptămână, apoi o dată pe zi. Pot apare reacții adeverse: hipertrofie de clitoris sau creșterea pilozității. Dacă aceste efecte sunt foarte importante, se pot folosi créme cu progesteron. Pacientele care au beneficiat de tratamentul cu testosteron vor continua tratamentul pe o perioadă nedeterminată, cu două aplicații pe săptămână.

În condițiile în care iritația nu diminuă cu tratamentele mai sus menționate la care se adaugă măsuri igienice specifice (îmbrăcăminte din bumbac, săpunuri alcaline etc), se pot administra corticoizi local (triamcinolon acetonid, fluocinolol etc.) în aplicații de două ori pe zi, simptomatologia dispărând în 10-14 zile. Folosirea îndelungată a corticoizilor topic poate duce la atrofie și retracție vulvară. Odată ce pruritul a fost controlat, doza de corticoizi se reduce sau, dacă se impune folosirea îndelungată, se va alege un preparat nefluorurat (hidrocortizon). În rarele cazuri în care nici corticoizii nu sunt utili, se încearcă metode alternative de tratament: folosire de săpunuri foarte alcaline, soluție Burow (soluție 5% de acetat de aluminiu) și o igiena perfectă cu asigurarea permanentă a uscăciunii locale (8).

La unele paciente cu lichen atrofic apare retracția severă a tegumentului, mai ales la nivelul comisurii posterioare, cu apariția cicatricelor și indurație locală. Actul sexual devine foarte dureros și chiar imposibil. S-au descris diverse procedee chirurgicale de rezolvare a acestor leziuni. Zonele retractate și fisurate de la nivelul comisurii posterioare se excizează împreună cu o porțiune de 3-4 cm din mucoasa vaginala distala, rezultând astfel un defect eliptic care se închide prin sutura mucoasei vaginale posterioare la tegumentul perineal.

Neoplazia intraepiteliala

Odata stabilit diagnosticul de leziune intraepitelială pe baza biopsiei, se impune ridicarea zonei neoplazice. Clinicianul trebuie să țină cont însă ca în cazul neoplaziei vulvare progresiunea leziunilor de la displazia ușoară (VIN I) la cea moderată (VIN II) și severă sau carcinom *in situ* (VIN III) și apoi până la carcinom invaziv, nu este atât de bine demonstrată ca în cazul neoplaziei cervicale. În plus, leziunile sunt adesea multifocale, necesitând tratamentul tuturor zonelor lezionale. Ca o curiozitate, merită menționat că unele leziuni diagnosticate cert ca neoplazii intraepiteliale au regresat spontan, acestea fiind mai ales leziuni supradenivelate apărute la femei tinere. Acest lucru ar putea fi explicat de cercetările AND-ului nuclear al celulelor atipice care arată că nu toate leziunile cu acest aspect sunt premaligne. Cercetări recente au demonstrat că doar 4 din 8 cazuri de atipii vulvare diagnosticate biopsic s-au dovedit a fi aneuploide la analiza AND (poliploidia caracterizează leziunile benigne în timp ce aneuploidia este specifică pentru neoplazia intraepitelială).

Progresia VIN la carcinomul invaziv este rară fiind estimată a apare în doar 6% din cazuri. Deși VIN este diagnosticată în procent mai mare la femeile tinere, riscul de progresie spre carcinomul invaziv crește cu vârsta femeii și cu gradul de imunodepresie (3). Riscul de invazie este mai mare în cazul leziunilor cu aspect neregulat care sunt și mai frecvente la femeile în vârstă. Aceste paciente au riscul cel mai mare de a ascocia la o leziune intraepitelială un carcinom invaziv, procentul fiind de 20-30.

Este din ce în ce mai mult studiat rolul potențial al HPV în apariția VIN. Infecția vulvară și vaginală cu HPV este foarte răspândită și se asociază cu aspectul histologic caracteristic de koilocitoză (modificări nucleare celulare și halou periferic), aceste aspecte aparând adesea și în neoplaziile intraepiteliale. Studiile arată că la pacientele în vârstă (peste 45 de ani) nu se obiectivează stigmatele infecției cu HPV pe probele biopsice în timp ce pacientele la care VIN este însoțit de koilocitoză sau condilomatoză, vârsta medie este de 31 de ani. Acest lucru sugerează că papilomavirusul poate fi implicat în etiologia cancerului vulvar, dar infecția virală nu duce neapărat la neoplazie. Dintre clasele de HPV tipurile 6 și 11 sunt cel mai frecvent implicate în leziunile benigne în timp ce HPV 16,18,33 și 35 se asociază mai frecvent cu neoplazia intraepitelială și carcinomul invaziv. Întrucât problemele implicării etiologice a HPV nu sunt încă elucidate, decizia terapeutică trebuie să se bazeze pe descoperirile histologice și nu pe prezența sau absența infectiei HPV sau a diferitelor subtipuri virale (12).

Problema abordării terapeutice a infecției HPV este complicată mai ales pentru că este foarte răspândită, în timp ce riscul progresiei de la infecția HPV la VIN este foarte redus. Se pare că atitudinea cea mai corectă este de a restrânge terapia doar la pacientele care au o acuză (prurit, dispareunie) și la cele cu leziuni de tip VIN I și mai ales VIN II și VIN III. Descoperirea citologică sau histologică a infecției asimptomatice cu papilomavirus ca și koilocitoza nu reprezintă indicații pentru terapia antivirală specifică.

În ceea ce privește leziunile intraepiteliale diagnosticate histologic, tratamentul este complicat de faptul că leziunile sunt multifocale și pot fi separate de zone întinse nelezionale. Majoritatea leziunilor sunt localizate posterior, predominent în zona perineală. Îndepărtarea chirurgicală este regula, dar tipul intervenției s-a modificat mult în ultimii ani. În trecut, vulvectomia simplă (extirparea tegumentului vulvar inclusiv labiile mari, mici, clitorisul și tegumentul perineal) era larg practicată în cazul carcinoamelor *in situ;* în prezent această intervenție multilantă și-a redus aplicabilitatea, mai ales dacă este vorba despre femei tinere (3). Pentru a îmbunătăți rezultatele estetice, Rutledge și Sinclair au introdus o nouă metodă prin care îndepărtează tegumentul vulvar, păstrând clitorisul, și înlocuiește pielea vulvară cu o autogrefă cu piele liberă despicată. În multe cazuri însă, nu este necesară o intervenție atât de extinsă și poate fi suficientă doar excizia zonei lezionale. Riscul recurenței este crescut dacă la examenul histopatologic se identifică celule neoplazice în marginile piesei extirpate. În orice caz, întrucât recidivele pot apare chiar dacă excizia s-a făcut în limite de siguranță oncologică, urmărirea pacientei pe termen lung este obligatorie (13).

Există în prezent şi alte altenative terapeutice, cum ar fi laserul cu dioxid de carbon, utilizat în tratamentul VIN care nu depăşeşte o grosime de 3 mm. Avantajul consta în eradicarea tesutului vulvar anormal fără cicatrice. Cele mai multe paciente au nevoie doar de o sedință terapeutică, dar există şi cazuri în care sunt necesare mai multe şedințe, mai ales în cazul leziunilor întinse sau multifocale. Studiile arată că terapia cu laser este în majoritatea cazurilor la fel de eficientă ca tratamentul cirurgical, dar pot exista paciente la care să fie necesară şi îndepărtarea chirurgicală după această terapie. Înainte însă de utilizarea laserului este obligatoriu de ştiut că nu este vorba despre un carcinom invaziv.

Unguentele cu 5-Fluorouracil s-au folosit cu succes în tratamentul carcinomului *in situ*. Tratamentul produce un edem vulvar foarte important şi durere; care durează aproximativ 6 săptămâni, şi de aceea utilizarea unguentelor este limitată. Se pare însă că rezultatele ablației cu laser asociate cu tratamentul cu 5-Fluorouracil sunt foarte bune.

Boala Paget vulară

Boala Paget a vulvei apare în general la femei în postmenopauză (vârsta medie 65 de ani), având aspect eritematos exematoid care durează de perioade lungi de timp. Problema majoră este pruritul, dar importanța majoră a afecțiunii constă în asocierea frecventă cu alte carcinoame invazive. Acestea pot fi carcinoame spinocelulare ale vulvei sau colului uterin, adenocarcinoame de endometru, carcinoame ale glandei Bartholin sau chiar adenocarcinoame ale tractului gastrointestinal. Odată diagnosticată boala Paget la nivel vulvar, este important de evaluat prezența neoplaziei la un alt nivel, inclusiv sânul.

Dacă nu se evidențiază coexistența unui alt proces malign, vulvectomia totală este indicația terapeutică în majoritatea cazurilor. Este important de a extirpa tot țesutul celular subcutanat, pentru a fi în limitele de siguranță oncologică.

Ca regulă, trebuie ştiut că în cazul bolii Paget a vulvei alte metode terapeutice, cum ar fi excizia laser sau unguentele cu 5-Fluorouracil, nu trebuie folosite. Totuşi, dacă apar recurențele şi leziunea este multifocală se pot încerca aceste metode în completarea actului chirurgical. Chiar dacă intervenția s-a făcut în limite de securitate oncologică, riscul major este apariția recidivelor, astfel că aceste paciente trebuie evaluate anual în sensul unei afecțiuni la nivelul sinului, colului, vulvei şi tractului gastrointestinal (prin testul *screening* de depistare a hemoragiilor oculte). Progresia bolii Paget spre un adenocarcinom invaziv s-a descris foarte rar.

CANCERUL VULVAR

Cancerul vulvar primar include:
Carcinomul spinocelular.
Adenocarcinomul (inclusiv al glandei Bartholin).
Carcinomul basocelular.
Carcinomul verucos.
Melanomul.
Sarcomul.

Simptomatologia

Simptomatologia cancerului vulvar este unitară. Cel mai frecvent simptom este pruritul vulvovaginal însoțit adesea de descoperirea tumorii, care este fie vegetantă fie ulcerată. Se mai întâlnesc adesea durerea, dispareunia şi leucoreea serosanghinolentă sau chiar sanghinolentă. În formele avansate se poate înregistra disuria, incontinența urinară sau de materii fecale.

Carcinomul spinocelular (cu celule scuamoase)

Carcinomul cu celule scuamoase reprezintă 90% din tumorile maligne vulvare primare.

Morfologie şi stadializare

Din punct de vedere macroscopic, carcinoamele vulvare spinocelulare apar în general ca mase polipoide la nivelul vulvei care adesea sunt ulcerate. În stadiile incipiente simptomatologia este săracă principalele acuze fiind pruritul, sângerarea, durerea surdă iar în stadii avansate tulburări ale defecației sau micțiunii.

S-au definit 4 stadii clinice pentru carcinomul vulvar, conform FIGO, la fel ca pentru celelalte cancere genitale.

Clasificarea TNM

T – Tumora primară.

Tis – carcinom preinvaziv (carcinom *in situ*).

T1 – tumora limitată la vulvă sau/şi perineu cu diametrul de maxim 2 cm.

T2 – tumora limitată la vulvă sau/şi perineu mai mare de 2 cm.

T3 – tumora de orice dimensiune cu infiltrarea uretrei, vaginului sau anusului.

T4 – tumora de orice dimensiune care infiltrează mucoasa vezicală sau/și mucoasa rectală, inclusiv porțiunea proximală a mucoasei uretrale sau fixată la anus.

N – ganglioni limfatici regionali.

No – fără adenopatie palpabilă.

N1 – metastaze unilaterale în ganglionii limfatici regionali.

N2 – metastaze bilaterale în ganglionii limfatici regionali.

M – metastaze la distanță

M0 – fără metastaze la distanță

M1 – metastaze la distanță prezente (incluzând ganglionii limfatici pelvini)

Stadializarea FIGO 1988

Stadiul 0: Tis Carcinom *in situ;* carcinom intraepitelial.

Stadiul I: T1N0M0 Tumoră limitată la vulvă sau/și perineu, < 2 cm, fără metastaze gg.

Stadiul II: T2N0M0 Tumoră limitată la vulvă sau/și perineu, > 2 cm, fără metastaze gg.

Stadiul III: T3N0M0 Tumoră de orice dimensiune ascociată cu:

T3N1M0 invazia ureterei distale, vaginului, anusului

T1N1M0

T2N1M0 metastaze gg. regionale unilaterale

Stadiul IVA T1N2M0 Tumora care invadează una din următoarele:

T2N2M0

T3N2M0

T4 orice N M 0 uretra proximală, mucoasa vezicală, oasele pelvine, sau/și metastaze gg. regionale bilaterale

Stadiul IVB: orice T, orice N, M1, orice metastază la distanță inclusiv gg. limfatici pelvini.

Evoluție naturală, diseminare, prognostic

Evoluția cancerului vulvar se face prin extensie directă din aproape în aproape și pe cale limfatică.

Regiunea vulvară este bogat vascularizată, din punct de vedere limfatic existând numeroase conexiuni între aceste vase.

Tumorile localizate în regiunea mijlocie a fiecărei labii drenează limfa în gg. femurali homolaterali, în timp ce tumorile cu localizare perineală sau în apropierea clitorisului și meatului uretral pot drena bilateral. De la nivelul gg. inghinofemurali, limfa ajunge în gg. pelvini profunzi și obturatori.

Prognosticul pacientelor cu cancer vulvar depinde de stadiul bolii, dimensiunea tumorii, prezența sau absența metastazelor ganglionare. Supraviețuirea la 5 ani este în stadiul I de 69%, în stadiul II de 49%, stadiul II 32% și stadiul IV 13%.

Starea gg. limfatici regionali este atât un factor prognostic foarte imporant cât și unul de evaluare terapeutică. Gradul diferențierii celulare este de asemenea un important indice prognostic, existând 3 grade de diferențiere: celule bine diferențiate, moderat diferențiate, slab diferențiate, cu cel mai prost prognostic (9).

Tratament

Stadiul I (carcinomul microinvaziv)

Termenul de carcinom microinvaziv a fost mult timp discutat, dar în prezent majoritaea specialiștilor definesc microinvazia ca fiind leziunea vulvară care este sub 2 cm și invadează în profunzime sub 3 mm. Unii cercetători au găsit și la aceste tumori metastaze ganglionare, principala controversă apărând în legătură cu locul de unde se măsoară invazia (suprafața sau baza membranei bazale). Societatea Internațională de Studiu al Afecțiunilor Vulvare recomanda definirea microinvaziei pentru tumori sub 2 cm și care invadează în profunzime sub 1 mm de la baza membranei bazale (care de fapt înseamnă cam 3 mm de la suprafață) (3). Aceste tumori se considera a nu avea metastaze ganglionare, iar riscul de recurență este sub 5%.

Pentru stadiile I care se încadrează în aceste criterii se poate face excizie locală lărgită cu sau fără limfadenectomie homolaterală, vulvectomie simplă fără limfadenectomie, sau vulvectomie totala (intervenție care extirpă întreaga vulvă, incluzând țesutul celular subcutanat, labiile mari și mici, tegumentul perineal și clitorisul) cu limfadenectomie (12). Pentru siguranță trebuie ca în toate aceste cazuri să se facă măcar o excizie largă cu extirparea zonei lezionale împreună cu o margine de 2-3 cm de țesut sănătos. În funcție de localizarea tumorii se poate opta pentru hemivulvectomie, iar disecția ganglionilor se poate decide și după examinarea histopatologică a piesei obținute intraoperator. La pacientele tinere și mai ales în cazul tumorilor localizate la nivelul labiei sau perineului (în zona comisurii posterioare), la distanță de clitoris, se poate lua în considerare o excizie care să ocolească clitorisul. Pentru tumori ale labiilor se recomandă hemivulvectomia cu disecția gg. inghinali homolaterali. În cazul tumorilor mediane se indică vulvectomia totală cu limfadenectomie bila-

terală datorită posibilității de diseminare bilaterală. Această intervenție este obligatorie în cazul tumorilor peste 2 cm și cu invazie mai mare de 1 mm (3).

Carcinomul invaziv (stadiile I, II și III precoce)

Carcinomul vulvar tipic apare ca o masă polipoidă iar pacientele se plâng adesea de o leziune veche care persistă de mult timp, uneori și cu sângerare (aceasta nefiind o manifestare obișnuită a bolii). Din păcate, diagnosticul se pune cu întârziere deoarece pacientele mai vârstnice întârzie să se prezinte la medic și, adeseori, când o fac, biopsia nu este prelevată imediat. Este de maximă importanță ca o astfel de leziune să fie imediat biopsiată înainte de a institui orice tratament medical (11).

Tratamentul eficient pentru stadiile I, II și stadiul III precoce constă în *vulvectomie totală cu limfadenectomie inghinofemurală.* Deoarece gg. plevini profunzi sunt adesea invadați fără ca gg. inghinali sau femurali să fie implicați, majoritatea specialiștilor extirpă chirurgical gg. limfatici inghinofemurali într-un prim timp operator pentru ca ulterior să practice iradierea externă a grupelor ganglionare pelvine profunde.

Până de curând, vulvectomia totală și limfadenectomia se realizau printr-o singură incizie suprapubiană extinsă inferior printre spinele sciatice anterioare dreaptă și stângă și apoi disecția în bloc se continuă cu vulvectomia. Intervenția extirpă vulva în totalitate (până la fascia pelvină externă), incluzând clitorisul și țesutul celular subcutanat (13). În leziunile localizate anterior uretra distală ar putea fi afectată ceea ce adesea duce la incontinență urinară postoperatorie. 50% din pacientele cu vulvectomie totală făceau diverse forme de infecții la plaga operatorie. Din aceste motive, în prezent se consideră că limfadenectomia este mai bine a fi efectuată printr-o incizie separată inghinală, ulterior realizându-se vulvectomia totală, în acest mod scăzând foarte mult complicațiile postoperatorii (10). În acest sens se recomandă drenarea regiunii inghinale timp de 7-10 zile, adesea însoțită de drenarea regiunii vulvare. Deoarece problema cea mai importantă este recidiva tumorală locală, este necesar ca în jurul tumorii primare să se excizeze cu o margine de siguranță de 2-3 cm. Rareori recidiva tumorala apare și la nivelul tegumentului suprasimfizar când intervenția s-a realizat prin incizii separate.

În ultimii ani s-au introdus tehnici mai puțin mutilante care sunt indicate mai ales în stadiul I. În aceste cazuri, se poate practica o excizie largă locală însoțită de limfadenectomia inghinofemurală superficială (4). Ganglionii inghinali profunzi sunt extirpați doar dacă se constată invazia celor superficiali, și acest caz se extirpă și gg. contralaterali. Disecția unilaterală este indicată mai ales în tumorile labiale, dar în cazul leziunilor pe linia mediană se practică de la început limfadenectomie bilaterală (14). Majoritatea studiilor arată că această abordare a tumorilor vulvare este optimă, însoțindu-se de o mortalitate mai mică și decât vulvectomia totală. Același tratament este valabil și pentru stadiul II fără afectarea uretrei sau anusului.

În tratamentul stadiilor I și II este de importanță majoră rezultatul evaluarii histologice a gg. inghinofemurali. Dacă acești gg. nu s-au dovedit a fi invadați, actul chirurgical inițial de vulvectomie totală cu limfadenectomie bilaterală este suficient. Dacă se constată invazia gg. limfatici și în special a grupului femural superior, este necesar tratamentul gg pelvini profunzi folosind iradierea pelvină externă cu o doză de 4 500-5 000 razi. Dacă tumora are extensie locală și în zona inghinofemurală se indică iradierea externă a acesteia (5).

Rezultatele tratamentului în stadiile I și II depinde nu numai de stadiul bolii dar și de starea gg. limfatici regionali. Dacă aceștia nu sunt invadați și s-a practicat vulvectomia totală cu limfadenectomie bilaterală, supravietuirea la 5 ani este de 95%. Dacă a fost prin un singur grup ganglionar supraviețuirea la 5 ani este de 80%, pentru 2 grupe ganglionare este 60% iar pentru mai mult de două grupe ganglionare este 12%. S-a observat ca în multe cazuri cu metastaze în gg. inghinofemurali, gg. pelvini profunzi nu au fost invadați; se consideră că este important atât numărul gg. afectați cât și dimensiunile metastazelor ganglionare (12).

Cancerul vulvar avansat

Tumorile vulvare de dimensiuni mari, în mod particular cele cu extensie anorectală, necesită un tratament mai larg decât vulvectomia totală. În aceste cazuri extirparea chirurgicală a uretrei și anusului este necesară, fiind urmată de tehnici diferite de deviere a tractului urinar sau intestinal. Cele mai bune rezultate se obțin în tumorile care nu au metastazat deja în gg. regionali, supraviețuirea la 5 ani fiind de 50%. Datorită defectului larg creat în regiunea vulvară, este adesea necesară realizarea unei grefe cutanate cu piele recoltată de la nivelul piciorului, care ajută vindecarea (4).

O variantă terapeutică în aceste cazuri ar fi iradierea externă a tumorii vulvare și, după ce tumora și-a redus dimensiunile, se practică vulvectomia totală cu sau fără limfadenectomie. Iradierea se face

cu o doză de 4 000 razi la nivelul tumorii și 4 500 razi la nivelul pelvisului și regiunii inghinale. Intervenția chirurgicală se realizează la un interval de 5 săptămâni de la terminarea iradierii. În acest mod tumora primară poate fi extirpată fără a fi necesară afectarea integrității tractului urinar sau intestinal. Prin acest tratament supraviețuirea la 5 ani este de 80% (5). Complicațiile postoperatorii înregistrate sunt: stenoze ale introitului, stenoze uretrale, fistule rectovaginale dar în prezent aceasta schema terapeutică se preferă în locul intervențiilor foarte extinse, mutilante și invalidante.

Tratamente alternative

Exista cazuri în care, din motive medicale sau dacă pacientele refuză intervenția chirurgicală, singura modalitate terapeutică rămâne iradierea. Totuși, deoarece tegumentele vulvare și perineale sunt predispuse la dermatite fibroase și ulcerative postiradiere, această alternativă terapeutică trebuie să rămână o variantă finală. Cu toate acestea iradierea singură, este adesea folosită în tratamentul cancerului vulvar datorită acceptabilității crescute de către pacientă.

Așa cum era de asteptat, riscul de recurență al bolii crește cu stadiul ei în momentul instituirii terapiei. Recurențele pentru stadiul I apar în 14% din cazuri, în timp ce în stadiul IV apar în 72%. Terapia iradiantă și reintervențiile chirurgicale au eficacitate în aceste cazuri, supraviețuirea la 5 ani fiind de circa 50%. Acest risc crecut de recurență al cancerului vulvar impune o atenție deosebită la rezecția chirurgicală a marginilor piesei în cursul intervenției primare (5).

Combinarea iradierii cu chimioterapia a fost introdusă ca o alternativă eficientă în cazul recidivelor tumorale și, ocazional, în cazul tumorilor primare de dimensiuni mari, mai ales în cazul pacientelor inoperabile. Se poate folosi 5-fluorouracilul 1 g/m în perfuzie continuă i.v. timp de 4-5 zile pe lună odată cu iradierea externă. Un studiu pe 9 paciente la care s-a aplicat această schemă terapeutică a arătat remisie completă în 6 cazuri. Se pot înregistra complicații ca necroze aseptice ale ariculației șoldului și cistită radică cu stricturi uretrale. Asocierea iradierii cu chimioterapia este larg folosită în neoplaziile de tract genital inferior, și se poate folosi atât ca terapie adjuvantă postoperatorie cât și ca terapie preoperatorie în cazul tumorilor de dimensiuni mari, înaintea vulvectomiei (4).

Tratamentul pacientelor cu boală diseminată necesită chimioterapie dar din păcate nici o schemă terapeutică nu și-a dovedit eficacitatea, asemeni tuturor neoplaziilor de tract genital inferior. Protocoalele care se încearcă în prezent sunt aceleași ca la cancerul de col uterin.

Carcinomul glandei Bartholin

Acestea sunt adenocarcinoame care reprezintă circa 1-2% din cancerele vulvare. O mărire de volum a glandei care apare în menopauză trebuie să ridice suspiciunea unei afecțiuni maligne. Aceste tumori se tratează la fel ca și carcinoamele spinocelulare ale vulvei prin vulvectomie totală cu limfadenectomie inghinofemurală bilaterală. Prognosticul este bun dacă gg. regionali nu sunt invadați. O alternativă terapeutică este hemivulvectomia urmată de iradiere postoperatorie, supraviețuirea la 5 ani fiind asemănătoare vulvectomiei totale (1).

Carcinomul bazocelular

Carcinomul bazocelular poate apare la nivel vulvar, așa cum se poate dezvolta la nivelul epiteliului din orice zonă a corpului. Localizarea vulvară este rară (2% din cancerele vulvare). Leziunea tumorală este frecvent ulcerată iar tratamentul constă din excizia largă locală în limite de siguranță oncologică. Malignitatea acestiu tip histologic este redusă și dacă marginile piesei rezecate nu conțin celule neoplazice boala se consideră vindecată.

Carcinomul verucos

Și aceasta forma de cancer vulvar este foarte rară, fiind de fapt o variantă a carcinomului spinocelular cu anumite trăsături distinctive din punct de vedere histologic. Din punct de vedere clinic se prezintă ca o masă tumorală vulvară de dimensiuni mari cu aspect condilomatos. Histologic, constă în aglomerări de celule scuamoase mature intens keratinizate care invadează țesuturile subiacente (12). Adeseori este necesară efectuarea de biopsii multiple din leziunea condilomatoasă pentru a stabili caracterul malign. Este foarte important ca în cazul unor tumori cu aspect macroscopic malign să se realizeze mai multe biopsii chiar dacă primele arată un caracter benign, confuzia cea mai frecventă și mai regretabilă fiind cu condiloamele acuminate (12).

Iradierea este ineficientă și poate înrăutăți prognosticul producând modificări anaplastice la nivel celular fiind deci contraindicată. Tratamentul de elecție este cel chirurgical (5). Este important de menționat ca metastazele gg. nu sunt atât de frec-

vente, ele putând lipsi chiar în cazul unor tumori primare de dimensiuni foarte mari (peste 8 cm). Excizia locală largă este adeseori suficientă. În funcție de localizarea tumorii și de dimensiunea ei, se poate realiza vulvectomie simplă; vulvectomia totală cu limfadenectomie este extrem de rar indicată. Există posibilitatea coexistenței carcinomului verucos cu zone de carcinom scuamos și în aceste cazuri simpla excizie tumorală nu este suficientă, metastazele gg. fiind frecvente.

Melanomul

Melanomul este cel mai frecvent cancer vulvar dupa carcinomul spinocelular, reprezentând 5% din tumorile primare vulvare. La fel ca și alte regiuni ale corpului, melanoamele se dezvoltă de la nivelul nevilor pigmentari. Leziunile pigmentare de la nivelul vulvei sunt în general nevi joncționali, și în momentul depistării, ei trebuie neapărat extirpați (8).

Vârsta apariției melanoamelor vulvare variază în limite foarte largi, cu o medie în jurul vârstei de 50 de ani. Din punct de vedere clinic, se prezintă ca mase tumorale vulvare maronii, negre sau violacei care pot fi plane sau exofitice, adesea ulcerate. Rareori, aspectul este nodular înconjurat de zone mici pigmentate, de culoare neagră (noduli sateliti). Unele melanoame nu sunt pigmentate și macroscopic imită carcinomul spinocelular. Majoritatea melanoamelor sunt localizate la nivelul labiilor mici și clitorisului.

Melanoamele vulvare se clasifică asemeni carcinoamelor spinocelulare. Totuși, studii recente arată ca stadializarea nu este atit de utilă pentru prognostic, cum este stabilirea profunzimii invaziei. De aceea se utilizează în prezent pentru melanoamele vulvare un sistem de clasificare similar cu cel folosit pentru alte localizări.

Există 5 nivele definite de clasificarea lui Clark:

- I – invazia epidermului (sub 1 mm profunzime, măsurata de la suprafața leziunii) – leziunea nu depășește membrana bazală (melanom *in situ*);
- II – invazia epidermului și parțial dermul papilar (sub 1,5 mm profunzime);
- III – invazia dermului papilar în totalitate (sub 2 mm profunzime);
- IV – invazia dermului reticular fără a-l depăși (sub 3,5 mm profunzime);
- V – invazia dermului în totalitate și extensie în țesutul celular subcutanat.

Cele mai frecvente forme ale melanomului vulvar sunt nodular și cu extensie superficială. Acesta din urmă, care este și cel mai frecvent întâlnit, are un prognostic mai bun cu o supraviețuire la 5 ani de 71%. Forma nodulară are o supraviețuire la 5 ani de 38%. Rata supraviețurii se corelează direct cu nivelul invaziei fiind de 100% pentru nivelul I și II, 83% nivelul IV și 28% nivelul V.

Melanoamele care nu depășesc o grosime a tegumentului de 0,76 mm (stadiile I și II în clasificarea Clark) au prognostic excelent, neexistând invazie ganglionară.

În trecut, tratamentul standard pentru melanoamele vulvare era vulvectomia totală cu limfadenectomie inghinofemurală bilaterală. Experienta clinica în cazul acestor tumori este destul de redusă datorită rarității lor. Se știe însă aproape cu certitudine că malanoamele vulvare metastazează în gg. pelvini profunzi, via gg. inghiofemurali; datele clinice arată că nu este posilbilă invazia gg. pelvini profunzi fără prezența metastazelor în gg. regionali. De asemenea este cert că acele cazuri cu metastaze în ganglioni profunzi sunt incurabile (14).

În prezent se studiază posibilitatea instituirii unui tratament chirurgical mai limitat dar cu aceeași eficacitate din punct de vedere oncologic. În acest sens de mare importanță este studierea marginilor tumorii extirpate. Se consideră că tumorile cu extensie în profunzime sub 2 mm pot fi tratate prin excizia simplă cu o margine de siguranță de 1 cm, aceste date fiind extrapolate de la tratamentul melanoamelor cutanate cu localizare în alte regiuni; eficacitatea este similara cu a vulvectomieie totale. Prognosticul este mai bun la pacientele tinere, probabil pentru ca este mai frecventă forma superficială față de cea nodulară. În cazul tumorilor de dimensiuni mai mari se recomandă excizia cu o margine de siguranță de 2-3 cm asociată cu limfadenectomia regională (4). Supraviețuirea la 5 ani este peste 60% daca gg. regionali nu au fost afectați și scade sub 30% în cazul metastazării lor. Supraviețuirea medie este de 50%.

Metastazele la distanță pot fi prezente în stadiile avansate iar eficacitatea chimioterapeie este foarte redusă. S-a observat regresia (dar nu dispariția lor) cu diverse regimuri terapeutice încercate. Se fac eforturi în prezent pentru realizarea unui program eficient de imunoterapie deoarece s-a semnalat un efect favorabil al vaccinului BCG.

Sarcomul

Sarcomele vulvare sunt extrem de rare. Tratamentul de elecție este cel chirurgical, vulvectomia cu limfadenectomie bilaterală. Chimioterapia are aceeași valoare ca în cazul sarcoamelor localizate la nivelul tractului genital inferior.

Mioblastomul cu celule granulare

Mioblastomul cu celule granulare este tot o formă foarte rară a cancerului vulvar; evoluția clinică este în majoritatea cazurilor benignă dar din punct de vedere histologic se poate observa pleiomorfism celular cu caracteristici de malignitate. Excizia locală este suficientă. Clinic, tumora apare ca o masă solitară, fermă, ca un nodul care crește lent la nivelul țesutului celular subcutanat vulvar.

Tumori metastatice vulvare

Aceste tumori pot fi metastaze pe cale vasculară de la cancere de col, vagin, endometru sau tubul digestiv și uretră sau pot fi propagări de vecinătate mai ales de la nivelul uretrei sau vaginului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Advani H., Waldo E.D.** – *Barholin's gland carcinoma: An ultrastructural study.* Am. J. Obstet. Gynecol. 130:362, 1978.
2. **Beregen S., DiSaia P.J., Liao S.Y., et al.** – *Conservative management of extramamary Paget disease of vulva.* Gynecol. Oncol. 33:151, 1989.
3. **Berman M.L., Soper J.T., Creasman W.T., et at.** – *Conservative surgical management in superficially invasive stage of vulvar carcinoma.* Gynecol. Oncol. 35:352, 1989.
4. **Borronow R.C.** – *Combined therapy as an alternative in locally advanced vulvar vaginal cancer.* Cancer 49:1085, 1982.
5. **Borronow R.C., Hickman B.T., Reagan M.T., et al.** – *Combined therapy as an alternative to exenteration for locally advanced vulvovaginal cancer,* Am. J. Clin. Oncol., 10:17, 1987.
6. **Brooks J., Livoski A.V.** – *Liposarcoma presenting on the vulva.* Am. J. Obstet. Gynecol, 156:73, 1987.
7. **De Vita T.V.jr., Helimans S., Rosenberg A.S.** – *Cancer Principles and Practice of Oncology,* 3-rd Edition 1989, 1099-1109.
8. **DiSaia J.P., Creasman T.W.** – *Clinical Gynecologic Oncology* 2-nd Ed., 1984, 214-236.
9. **Donaldson S.E., Van Negeli R.J.Jr.** – *Evaluation and Management of Vulvar malignancies,* Jr Kentucky Med. Asoc. 76:5; 1978.
10. **Iversen T.** – *Scuamous cell carcinoma of the vulva.* Acta Obstet. Gynecol. Scand. 60:211, 1991.
11. **Morley W.G.** – *Infiltrative carcinoma of the vulva.* Am. J. Obstet. Gynecol. Scand. 60:211, 1991.
12. **Novak J., Dereck S., Adashi E.Y., Hillard P.A.** – *Novak's Gynecology,* 12-th Ed., 1996.
13. **Phillips B., Buschbaum J.H., Lifshitz O.** – *Pelvic exenteration for vulvovaginal carcinoma.* Am. J. Obstet. Gynecol. 141:1038, 1981.
14. **Rose G., Herterik E.E., Boutselis G.I., moeshberger M., Sachs L.** – *Multiple primary gynecologic neoplasms.* Am. J. Obstet. Gynecol. 157:261, 1987.

SARCINA EXTRAUTERINĂ (SARCINA ECTOPICĂ)

P. VÂRTEJ

DEFINIȚIE

Sarcina extrauterină se definește ca localizarea ectopică a oului care este nidat și se dezvoltă în afara cavității uterine (*ek* = în afară; *topos* = loc). În sens mai larg, noțiunea se referă și la nidația în afara endometrului, incluzând și localizările uterine la col (sarcina cervicală) sau în grosimea miometrului (sarcina intramurală).

Localizarea cea mai frecventă este însă la nivelul trompei (95%) ceea ce face ca noțiunea de sarcină extrauterină să se suprapună cu cea de sarcină tubară.

ISTORIC

Sarcina extrauterină a fost descrisă pentru prima dată în anul 936 î.ch. de un autor arab, Albucasis. În secolul XVII este menționată de Mauriceau ca o posibilă complicație obstetricală, ca în 1883, Tait să practice primele salpingectomii.

Sarcina extrauterină rămâne o afecțiune gravă, din două motive esențiale;

– erorile de diagnostic pun în pericol viața femeii, în 1975, în SUA, sarcina ectopică fiind responsabilă de 12% din decesele materne și de 17,6% în 1977;

– sarcina ectopică compromite grav viitorul obstetrical al femeii, 1/3 din nidațiile ectopice survenind la nulipare, din care 50% vor rămâne sterile. De aici necesitatea unui diagnostic corect al sarcinii extrauterine, recurgând în acest scop, pe lângă examenul clinic și la o gamă variată de examene complementare (6, 15).

Frecvența sarcinii uterine variază între 0,58-1,3% din totalul nașterilor, în ultimii 20 de ani observându-se o creștere a acesteia datorită:

– incidenței ridicate a salpingitelor acute, femeia putând rămâne gravidă chiar înainte de vindecarea completă. Datorită antibioticelor, procesul inflamator interesează mai puțin permeabilitatea tubară, în schimb alterarea epiteliului rămâne ireversibilă;

– folosirii din ce în ce mai mult a contraceptivelor estroprogestative și dispozitivelor intrauterine;

– creșterea numărului de intervenții de chirurgie tubară (8).

VARIETĂȚI ANATOMICE, CLASIFICARE

Clasic, se descriu următoarele localizări extrauterine: tubară, abdominală (6), ovariană (5), intramurală și cervicală (7).

Cea mai frecventă dintre aceste localizări, localizarea tubară, poate fi, după porțiunea în care

s-a implantat oul: pavilionară (4), ampulară (3), istmică (2) şi interstiţială (1) (fig. 1).

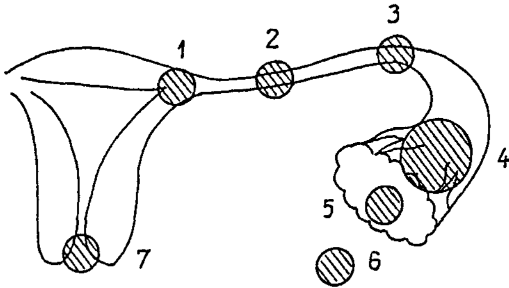


Fig. 1 – Localizările sarcinii extrauterine.

1. interstiţială; 2. istmică; 3. ampulară; 4. infundibulară; 5. ovariană; 6. abdominală; 7. cervicală.

ETIOLOGIE

Fecundaţia are loc în 1/3 externă a trompei, de unde, ca urmare a activităţii kinetice a trompei, oul migrează spre cavitatea uterină, unde ajunge în 5-6 zile.

Modificarea fiziologiei tubare (mecanică, dinamică, biochimică) a fecundaţiei (tardive) sau a procesului de dezvoltare a oului pot crea după D. Alessandrescu premisele unei nidaţii ectopice.

În majoritatea cazurilor oul rămâne în trompă (95%), unde se implantează, foarte rar în cavitatea abdominală (3-4%) şi excepţional, el se grefează pe ovar (1-2%).

Explicaţia acestei nidaţii ectopice poate fi:

– o întârziere în captarea oului (10-20%). Când fecundarea are loc în afara trompei, oul este captat cu întârziere, ajunge în stadiul de blastocit şi nidează înainte de pătrunderea în cavitatea uterină;

– o oprire sau încetinire în migrarea oului (80%). Cauzele care pot produce aceste fenomene pot fi atât anatomice cât şi funcţionale.

Cauzele anatomice ale nidaţiei ectopice care pot perturba peristaltismul tubar sunt:

– stenozele inflamatorii – sechele ale salpingitelor banale sau ale tuberculozei inaparente sau tratate, care pot interesa epiteliul tubar;

– tumori uterine – un miom al colului uterin sau inclus în ligamentul larg prin compresiunea exercitată pe traiectul tubei;

– malformaţii tubare – trompe hipoplazice, diverticul tubar;

– endometrioza, adesea situată în regiunea interstiţială;

– sechele ale chirurgiei plastice tubare, sarcina ectopică, în statistica lui Palmer, ajungând la 2,4-7% din cazurile operate. După N.N. Gheorghiu şi colaboratorii, recidivele pe bontul tubar restant în urma tratamentului operator conservator, cu ocazia unei sarcini extrauterine anterioare nu sunt de neglijat.

Factori funcţionali, factori spasmodici pot modifica peristaltismul prin secreţiile steroidiene ovariene:

– estroprogestativele pot expune la un risc de 10% estrogenii din compoziţia acestora provocând un spasm muscular la nivelul istmului tubar;

– progestativele microdozate în priză continuă, cresc riscul sarcinii extrauterine, prin acţiunea lor inhibitoare asupra contracţiilor musculare ale trompei:

– dispozitivele intrauterine (DIU), multiplică cu 10, riscul sarcinii extrauterine, dar numai la femeile cu leziuni de salpingită latentă. Riscul creşte când utilizarea DIU depăşeşte 25 luni, fiind maxim în primele 3 luni, după ablaţia acestuia;

– inducţia ovulaţiei prin gonadotropine umane (HMG-HCG), este cauză de sarcină extrauterină în 3% din cazuri. În aceste situaţii, se notează frecvent asocierea sarcinii intrauterine şi sarcinii extrauterine. Aceste complicaţii se observă în cursul ovulaţiilor multiple, ovulaţiile putând surveni în momente diferite, după injecţia de HCG. Primul ovocit are un transport normal, dar modificările hormonale legate de primul corp galben perturbă transportul ovulelor suplimentare (12);

– în sfârşit un ou normal (mare), ipoteză neconfirmată încă, poate fi cauza de întârziere a migrării în special la femeile în vârstă (8).

PATOGENIE. MECANISMUL DE PRODUCERE AL ACCIDENTELOR

În sarcina ectopică, accidentele hemoragice sunt pe primul plan. Caracterele hemoragiei sunt foarte variate, de la mici pierderi neregulate, repetate (cel mai frecvent), până la pierderile foarte abundente, din inundaţia peritoneală.

Trompa nu se adaptează la funcţia de gestaţie. Mucoasa tubară, neadaptată la nidarea oului, cum este endometrul, este incapabilă să constituie lacuri sangvine şi să realizeze fuziunea intimă cu vilozităţi coriale (19).

Vilozităţile coriale se implantează într-un punct al peretelui tubar. Trofoblastul nu întâlneşte nici caduca, nici vascularizaţia propice constituirii lacu-

rilor sangvine, vilozitățile, atacând foarte repede peretele muscular subțire al trompei, de unde două ordine de accidente evolutive:

- ruptura tubară (trompa este perforată de trofoblast, care mai poate deschide și o ramură vasculară tubo-ovariană);
- avortul tubo-abdominal (oul prost nutrit de o mucoasă inadaptată se decolează);

Accidentele evolutive sunt însă în funcție de localizarea oului. Astfel:

- la nivelul porțiunii interstițiale sau a istmului, care este foarte îngust, foarte strâmt, pericolul este ruptura brutală în marea cavitate, cu inundație peritoneală, producându-se astfel, ruptura tubară;
- la nivelul pavilionului, oul tinde să fie evacuat în cavitatea peritoneală, producându-se avortul tubar;
- la nivelul ampulei, relativ mai largă și dilatabilă, se poate constitui o pungă, conținând oul mai mult sau mai puțin decolat și un hematom, care crește progresiv, producându-se un hemato-salpinx;
- când sângele se scurge însă lent, timp de mai multe zile sau săptămâni, în fundul de sac Douglas, fără ruptură brutală a trompei, în spatele uterului se constituie o masă de cheaguri vechi realizând un hematocel. Dar hemoragiile din sarcina ectopică pot avea un alt mecanism de producere. Mucoasa uterină suferă în cursul dezvoltării sarcinii ectopice transformării deciduale caracteristice gestației și odată cu întreruperea sarcinii, ea se elimină fie în bloc, fie fragmentar, constituind mici coaguli. Această sângerare poate persista chiar după extirparea trompei gravide, de unde recomandarea unor autori de a completa totdeauna o salpingectomie cu un chiuretaj uterin (19).

Durerea, al doilea simptom ca importanță în sarcina ectopică, este de două tipuri:

- durerea abdominală sau abdomino-pelviană, datorată distensiei anormale a trompei, de obicei având caracterul de colică în punct fix (zonele anexiale, fosele iliace);
- durerea iradiată (frecvent *înaltă,* spre hipocondru sau umăr, datorită iritației nervului frenic, provocată de sângele din cavitatea peritoneală, mai rar posterioară spre rect, în hematocel, provocând tenesme rectale sau dureri la defecație (12).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic, în locul de implantare a oului, trompa este mărită de volum, dilatată, roșie sau violacee, iar în celelalte segmente este anormal vascularizată, congestionată. Pe ovar, se constată prezența unui corp galben normal. Volumul uterului crește, consistența acestuia este diminuată, caracteristica fiind însă discordanța dintre mărimea uterului și durata amenoreei.

Microscopic, procesul de nidație fiind același la nivelul trompei ca și la nivelul uterului, în zona de inserție a oului se constată:

- o musculatură subțire și infiltrată;
- formațiuni corio-placentare (8).

În absența elementelor trofoblastice, endometrul se transformă decidual.

În 1954, Arias Stella a descris modificările caracteristice ale epiteliului și glandelor endometriale în sarcina ectopică, datorită acțiunii gonadotropinelor corionice.

Atipiile Arias Stella se caracterizează prin:

- celule epiteliale mari, cu nuclei hipertrofici, hipercromatici;
- citoplasmă crescută cantitativ, cu aspect vacuolar, spumos;
- tubi glandulari dilatați, cu dispariția lumenului datorită hipertrofiei celulare.

Trebuie subliniat însă faptul că atipiile Arias Stella sunt sugestive, nu și patognomonice pentru sarcina ectopică, deoarece se pot constata și în procese inflamatorii sau endometrioză (12).

SIMPTOMATOLOGIE

Sarcina tubară necomplicată (neruptă)

Sarcina extrauterină se caracterizează printr-o simptomatologie foarte variată, nu există nici un simptom specific sau patognomonic, dar o combinație de manifestări și de explorări paraclinice pot fi sugestive (9).

Semne clinice

a. *Semnele clinice funcționale* pot fi grupate într-o triadă simptomatică principală:

- o întârziere a menstruației, uneori notăm adeseori dificil de evidențiat, deoarece este mascată de metroragii;
- metroragii constituite din sânge roșu, un semn important fiind sângerarea mică, puțin abundentă, cu sânge negricios „sepia", ciocolatiu (hemoragia distilantă Pozzi).

Hemoragia poate reveni la 2-3 zile după efectuarea unui chiuretaj uterin hemostatic și biopsic (semnul lui Relb și Gulissaz) semn căruia N.N.

Gheorghiu, Rădulescu şi Vîrtej îi acordă o mare importanţă diagnostică (3);

– durerea cu caracter de colică, de obicei în punct fix, localizată în abdomenul inferior sau într-o fosă iliacă cu iradieri lombare, perineale, rectale, sau în umăr (iritaţia frenicului).

Această asociere, această triadă simptomatică amenoree-metroragii-dureri, poate evoca o sarcină extrauterină. La această triadă simptomatică, stabilită încă din 1922 de către Crossen, obstetricienii moderni au foarte puţin de avansat.

Se mai descriu şi o serie de simptome inconstante, care completează triada simptomatică principală;

– tulburări neuro-vegetative de sarcină, estompate însă datorită implantării anormale a oului;

– semnul Adler (sensibilitate abdominală fixă la întoarcerea bolnavei de pe o parte pe alta);

– semnul Cullen (culoarea violacee a cicatricei ombilicale);

– semnul Guyot, proba pungii cu gheaţă (fără ameliorare subiectivă la terapia antiinflamatorie);

– semnul Palmer (hipertermia rectală matinală);

– eliminarea de caducă uterină sub formă de mulaj al cavităţii (9, 10).

b. *Examenul fizic.* Exameul fizic local genital, făcut complet şi cu blândeţe evidenţiază:

– colul uterin, violaceu, cu orificiul cervical închis şi cu un grad redus de ramolisment cervical;

– uterul mărit de volum, dar nu corespunzător vârstei de sarcină apreciată după durata amenoreei;

– latero-uterin, se palpează o tumoră de dimensiuni variabile, dureroasă, de obicei cu contur neprecis şi de consistenţă moloasă.

Iritaţia peritoneului pelvin prin hemoragii tubare limitate determină şi alte semne secundare:

– semnul Proust (ţipătul Douglas-ului, durere vie la tactul fundului de sac Douglas);

– semnul Solovij (senzaţia de zăpadă la tactul fundului de sac Douglas);

– semnul Ody (durere în fundul de sac anterior, în regiunea vezicală, mai ales la micţiune);

– semnul Hurzfeld (senzaţie imperioasă de micţiune);

– semnul Banki (durere provocată la mobilizarea colului);

– semnul Meylan şi Mosadegh (durere în anus);

– semnul lui Nard (creşterea tumorii de la un examen la altul).

De notat faptul că aceste semne sunt mult mai pronunţate în inundaţia peritoneală consecutivă rupturii unei sarcini ectopice (9, 10).

Iată frecvenţa semnelor clinice în sarcina extrauterină necomplicată (tabel I), după Esposito.

TABELUL I

Frecvenţa semnelor clinice ale sarcinii extrauterine după Esporito (Lansac I., Lecomte P.)

Dureri pelviene	96%
Metroragii	83%
Amenoree	63%
Masa uterină laterală	49%
Durere la mobilizarea colului	87%

2. Examene paraclinice

a. *Explorări radiologice.* Radiografia abdominală, de puţin interes în diagnosticul de sarcină extrauterină în primele luni, poate evidenţia scheletul fetal, situat latero-uterin, numai după luna a V-a. Se poate efectua fie o radiografie simplă, pe gol, fie cu pneumoperitoneu.

Histerosalpingografia, evidenţiază fie opriri de substanţă de constrast pe traiectul lumenului tubar, fie anomalii de imagini tubare, adeseori discutabile, dar procedeul este periculos şi nu este recomandat decât în caz de contraindicaţie a unei celioscopii şi după excluderea formală a unei sarcini în evoluţie.

Ultrasonografia, este de un real folos în diagnosticul de sarcină extrauterină, dar numai în prezenţa a trei semne:

– uter gol – absenţa şocului gestaţional;

– masa latero-uterină, conţinând eventual un embrion viu (activitate cardiacă pozitivă); ruptura sacului embrionar însă va face dificilă interpretarea ecourilor anexiale, haotice, iar în 20-44% de cazuri de sarcina ectopică, se constată aspecte de pseudosac în raport cu decolarea caducii uterine;

– mica colecţie lichidiană retrouterină, semnificând o hemoragie intraperitoneală.

Interesul esenţial al ultrasonografiei rezidă însă în punerea în evidenţă a unui sac gestaţional intrauterin, care permite să excludă o sarcină extrauterină, evitând, astfel o spitalizare inutilă (8).

b. *Rezonanţa magnetică nucleară* care poate distinge masele tumorale, anexiale, diferenţiază conţinutul seros de cel hemoragic, dar nu poate preciza cauzele hemoragiei, metoda fiind însă la începutul posibilităţilor de diagnostic.

c. *Explorările hormonale.* Diagnosticul biologic sau imunologic de sarcină are o valoare limitată, deoarece numai în 80% din cazuri, reacţiile sunt pozitive.

Dozarea cantitativă, dinamică, are în schimb o certă valoare, dozarea radioimunologică a subunităţii beta a HCG având două avantaje:

– este specifică;

– este foarte sensibilă, limita de detecţie fiind de 5 mUI/ml.

Sensibilitatea sa este de 150 de ori superioară dozării imunologice, subunitatea beta a HCG decelându-se în sângele matern la 10 zile post-ovulator, deci înainte chiar de întârzierea menstruaţiei. Valorile fracţiunii beta a HCG se dublează din 48 în 48 de ore în prima lună de sarcină.

Valorile fracţiunii beta a HCG <10 mUI/ml permit excluderea unei sarcini ectopice practic în 100% din cazuri (excluzând rezultatele fals negative de interferenţă cu LH, care în literatura de specialitate nu trec de 5%).

O dozare a fracţiunii beta a HCG >10 m UI/ml, face dovada prezenţei unei sarcini, pentru localizarea acesteia, aportul ecografiei fiind foarte preţios. Astfel, beta HCG >10 mUI/ml + sac intrauterin = sarcină normală.

– beta HCG >10 mUI/ml + uter gol = sarcină ectopică în 76% din cazuri;

– beta HCG >10 mUI/ml + uter gol + masă latero-uterină = sarcină ectopică = 90% din cazuri.

Practic valorile fracţiunii beta a HCG de 600 mUI, şi absenţa sonografică a sacului embrionar pledează pentru o sarcină ectopică.

Totuşi, ecografia prezintă două mari dezavantaje:

– La ora actuală, sacul embrionar nu este vizibil decât după a 5-a săptămână de amenoree.

– Prezenţa imaginilor de pseudo-sac în raport cu decolarea caducei uterine.

Din acest considerent se va continua supravegherea bolnavei repetând examenele dacă suspiciunea clinică persistă (8).

Dacă nu există posibilitatea dozării fracţiunii beta a HCG, nu se vor opri la domiciliu decât femeile care nu au un test pozitiv de sarcină (biologic sau imunologic) şi un examen ecografic care face dovada indiscutabilă a unui sac gestaţional intrauterin. În toate celelalte cazuri, spitalizarea femeii este obligatorie cu suspiciunea unei sarcini extrauterine.

Alte investigaţii hormonale, cu dozarea proteinei specifice de sarcină (SPI), dozarea hormonului lactogen placentar (HPL) sau a steroizilor sexuali, nu sunt concludente, neavând utilizare practică.

d. *Chiuretajul biopsic* urmat de examenul histopatologic al mucoasei uterine.

După prof. dr. Luca V., chiuretajul uterin are marele avantaj că exclude sarcina intrauterină, iar examenul histopatologic întăreşte un diagnostic prezumtiv de sarcină prin:

– absenţa vilozităţilor coriale;

– prezenţa deciduei cu eventualele atipii Arias-Stella (citoplasmă cu aspect vacuolar, spumos, mitoze cu locuri atipice, nuclei hipertrofici şi hipercromatici).

e. *Celioscopia* constituie mijlocul de diagnostic cel mai sigur mai ales în cazurile dubioase, evidenţiind o tumefacţie violacee, alungită în sensul trompei, cu scurgeri de sânge brun prin pavilion şi prezenţa de sânge negricios în cantitate foarte mică (câţiva ml) în fundul de sac Douglas. Rezultatele fals negative sunt excepţionale (0,01%), iar cele fals pozitive sunt mai rare (1,6%), legate de o proastă vizualizare a pelvisului (aderenţe, bride).

Celioscopia prezintă două avantaje esenţiale:

– evită o laparotomie inutilă în 60% din cazuri;

– creşte procentul de diagnostic al sarcinii extrauterine nerupte.

În acelaşi timp însă prezintă trei inconveniente majore:

– necesită o spitalizare de câteva zile;

– riscul anestezic şi operator nu este de neglijat;

– poate fi inutilă în aproximativ 31% din cazuri (în 17% din cazuri pelvisul este normal, iar în 24% din cazuri, sarcina este normală).

Iată de ce atitudinea logică este selecţionarea indicaţiilor prin combinarea examenelor, în particular prin dozarea fracţiunii beta a HCG plasmatic şi prin ecografie (8).

f. *Puncţia fundului de sac Douglas* (culdocenteza). Puncţia vaginală în fundul de sac Douglas efectuată sub anestezie generală, nu are valoare decât dacă este pozitivă, extrăgând sânge lactat, negricios cu microcheaguri.

Dacă accidentul hemoragic nu s-a produs încă, funcţia vaginală este negativă în 20-28% din cazuri. În aceste situaţii, se poate recurge la puncţia formaţiunii tumorale latero-uterine, de mai puţin interes practic însă.

Puncţia franc-pozitivă, confirmând diagnosticul pune indicaţia de laparotomie de urgenţă, pe când o puncţie negativă nu exclude diagnosticul de sarcină, bolnava urmând a fi supravegheată în continuare.

g. *Laparotomia exploratorie* constituie actul final şi în acelaşi timp cel mai specific mod de diagnostic (9, 10).

h. *Explorările de laborator nespecifice* traduc de obicei modificările determinate de hemoragia intraperitoneală;

- scăderea numărului de hematii și a hemoglobinei, reticulocitoză, eventual o hiperleucocitoză;
- hiperbilirubinemie, creșterea amilazei serice;
- hematurie, porfirinurie, creșterea urobilinogenului urinar (9, 10).

Notăm și dozarea creatinkinazei serice crescută (aprox. 284 u/l) ca urmare a distrugerii stratului muscular al trompei de către trofoblast, un test util în diagnosticul precoce al sarcinii tubare (9).

Diagnostic diferențial, forme clinice

Sarcina extrauterină se prezintă ca un polimorfism aproape neîntâlnit în patologia ginecologică, ceea ce face ca femeia să solicite sfatul și consultația la medici de diferite specialități până să ajungă la medicul ginecologic.

Iată de ce William Osler afirmă că „specialitatea (ginecologia) care pune diagnosticul corect și tratează cu succes o sarcină ectopică, trebuie respectată de toți".

Aproape 50 de afecțiuni pot fi confundate cu sarcina ectopică, dintre care cele mai frecvente sunt:

- avortul uterin;
- apendicita acută;
- salpingita acută;
- ruptura de folicul ovarian sau de corp galben chistizat;
- chist endometriozic ovarian; sarcină asociată cu fibrom uterin;
- chist de ovar torsionat;
- colică renală etc.

Diagnosticul diferențial este dificil mai ales în formele clinice ale sarcinii extrauterine care simulează un avort uterin (forma pseudo-abortivă), o apendicită acută (forme pseudo-apendiculare) sau o salpingită acută (forme pseudo-salpingitice) situații întâlnite cel mai frecvent în practica medicală.

În forma pseudo-abortivă, hemoragiile sunt importante, dar la tactul vaginal colul este închis, corpul uterin este mai mic decât vârsta sarcinii, iar latero-uterin se palpează o formațiune tumorală.

În forma pseudo-apendiculară, durerile sunt localizate în fosa iliacă dreaptă, iar în forma pseudosalpingitică, febra hiperleucocitoza și absența metroragiei pot pune probleme.

Contextul clinic și în special explorările paraclinice, dozările hormonale, ecografia, celioscopia și în ultima instanță puncția vaginală tranșează diagnosticul.

Evoluție, complicații

Excepțional, regresia spontană este posibilă, cu resorbție progresivă a oului și a cheagurilor.

Cel mai frecvent însă, evoluția se face spre complicații, în absența intervenției survenind accidente hemoragice grave:

- prin ruptura sau fisurarea trompei;
- prin avort tubo-abdominal.

Sarcina extrauterină complicată

a. **Inundația peritoneală,** consecutivă rupturii unei sarcini sau unui avort tubar reprezintă posibilitatea evolutivă cea mai gravă, fiind considerată o mare urgență chirurgicală (abdomen acut chirurgical).

În forma tipică, forma cataclismică, diagnosticul este flagrant ușor de stabilit, bolnava prezentând o durere bruscă, sincopală „în pumnal" localizată în abdomenul inferior sau fosa iliacă cu iradiere înaltă, în umărul drept de obicei (semnul Laffont) urmată de lipotimii.

Semnele generale traduc o hemoragie internă:

- paloare intensă, lizereu cianotic peritoneal (semnul Marius Georgescu);
- tensiunea arterială este scăzută, tahicardie, pulsul nefiind însă în concordanță cu mărimea pierderii de sânge.

Examenul abdominal local arată:

- o culoare violacee a cicatricei ombilicale (semnul Cullen) la inspecție;
- meteorism abdominal, moderat și sensibilitate la palpare, contractura musculară fiind absentă;
- matitate deplasabilă pe flancuri îi percuția dureroasă (semnul Stor).

Examenul genital furnizează semnul capital, strigătul Douglas-ului, constând dintr-o durere atroce la palparea fundului de sac Douglas, care este în tensiune. Strigătul Douglas-ului și absența contracturii musculare constituie semnul lui Proust.

Un semn important în inundația peritoneală este și semnul lui Mordor (senzația de plutire a uterului în pelvis), putându-se constata și celelalte semne secundare: Solovij, Ody, Banki, Meylan, Mosadegh.

Puncția vaginală extrage sânge roș, proaspăt, incoagulabil, confirmând diagnosticul de inundație peritoneală și comandând laparotomia de urgență: celioscopia și ultrasonografia fiind inutile.

b. **Forme atipice.** Dacă în forma tipică, forma cataclismică a inundației peritoneale, diagnosticul este ușor, în formele atipice este mai dificil, astfel:

– În forma atenuată de zece ori mai frecventă ca forma tipică, sindromul dureros de debut este mai puțin brutal, urmat de vertij, mai rar tendința la lipotimie.

– Semnele anemiei secundare sunt mai puțin evidente, prăbușirea tensiunii arteriale urmând după o evoluție trenantă de câteva zile, puncția vaginală sau celioscopia confirmând prezența hemoperitoneului (12).

– Forma pseudo-apendiculară, evoluează cu dureri localizate în fosa iliacă dreaptă, febră, vărsături.

– Forma pseudoperitonitică, evoluează cu contracturi abdominale.

– Forma pseudo-ocluzivă, se caracterizează prin vărsături și meteorism abdominal, radiografia abdominală fără preparare, pe gol, având o valoare enormă, evidențiind semnele unui hemoperitoneu (anse moderat destinse), separate de benzi și triunghiuri opace, reprezentând lichidul intraperitoneal.

– Se mai descriu *forme pseudohemolitice,* însoțite de ictere prin resorbția sângelui din cavitatea peritoneală și chiar forme cu coagulare intravasculară diseminată (12).

Diagnosticul diferențial al acestor forme atipice se va face cu o apendicită acută, o ocluzie intestinală, un ulcer perforat, o pancreatită acută, o colică biliară sau o colică renală, contextul clinic și în ultima instanță puncția vaginală, tranșând diagnosticul.

Hematosalpinxul

Hematosalpinxul prezintă aceleași simptome ca o sarcină extrauterină necomplicată încă, cu două elemente în plus:

– prezența unei mase latero-uterine mai mari;

– o anemie mai importantă deoarece hematosalpinxul constituit este totdeauna pe cale de fisurare a trompei sau de avort tubo-abdominal (12);

– celioscopia evidențiază, fie o ampulă tubară dilatată, fie o masă anexială acoperită de epiploon, dar lăsând să apară cheaguri negricioase de sânge (hematom localizat periovarotubar);

– puncția vaginală va tranșa diagnosticul, extrăgând sânge necoagulabil.

Hematocelul

Semnele funcționale sunt asemănătoare celei din sarcina tubară necomplicată, dar mai accentuate. Bolnava prezentând:

– metroragii persistând de câteva săptămâni, apărute după o iregularitate menstruală;

– durere pelviană, mai mult sau mai puțin vie, asociată la tulburări de compresiune rectală sau vaginală;

– o masă pelviană, fără limite nete, de consistență inegale, deplasând uterul anterior;

– ecografia arată o tumoră pelvină prost delimitată, de aspect heterogen;

– puncția vaginală are o importanță diagnostică fundamentală extragând sânge incoagulabil și confirmând intervenția chirurgicală.

PARTICULARITĂȚILE ALTOR VARIETĂȚI TOPOGRAFICE ALE SARCINII EXTRAUTERINE

Simptomatologia și conduita în celelalte varietăți topografice, mai mult sau mai puțin asemănătoare cu sarcina tubară, prezintă unele particularități, unele nuanțări, în funcție de localizarea sarcinii extrauterine.

Sarcina ovariană

Această varietate topografică este foarte rară (ca un „leu albastru", după expresia lui Tate), incidența ei fiind cuprinsă între 0,4-1% din totalul sarcinilor ectopice (14).

Simptomatologia este comună cu a sarcinii tubare, celioscopia putând fi de un real folos în diagnosticul pozitiv al acestei varietăți topografice. Evoluția este de asemenea asemănătoare cu a sarcinii tubare, complicându-se cu o ruptură precoce, nedepășind 7-8 săptămâni, datorită vascularizației insuficiente și rigidității ovarului.

Tratamentul este chirurgical, mai mult sau mai puțin conservator, depinzând de posibilitatea asigurării hemostazei (ovariectomie parțială sau totală). Dacă ovarul controlateral este indemn, se preferă ovariectomia totală, iar dacă ovarul este greu de identificat în tumora care inglobează și trompa, se impune chiar anexectomie (16).

Sarcina abdominală

Sarcina abdominală reprezintă 1% din sarcinile ectopice, localizarea putând fi primară sau secundară, implantația primară fiind trompa, ovarul sau chiar uterul.

Ca evoluție, în mod exepțional poate depăși 5 luni. Placenta este inserată pe ansele intestinale sau alte viscere, chiar pe marile vase.

Ca particularități clinice, trebuie reținute durerile abdominale, care sunt de fapt mișcări fetale, apreciate ca dureroase. Dintre explorările paraclinice, radiografia abdominală și ecografia decelează poziția înaltă și anormală a fătului.

Tratament. Intervenția chirurgicală este tratamentul de elecție. După laparotomie, se deschide sacul amniotic, se ligaturează cordonul ombilical la inserția lui și se extage fătul. Dacă locul de inserție al placentei este abordabil chirurgical, se poate tenta și extragerea acesteia operația fiind însă riscantă. Dacă locul de inserție este pe ansele intestinale, placenta se lasă pe loc, urmând ca aceasta să se resoarbă ulterior. Postoperator, administrarea de Metotrexat sau Dactinomycina, contribuie la distrugerea trofoblastului și accelerează rezorbția placentei (12).

Sarcina cervicală

Frecvența sarcinii cervicale este rară, variind între 1/151 000-1/161 000 sarcini.

După implantarea oului, trofoblastul traversează cu ușurință mucoasa endocolului, pătrunde apoi în grosimea peretelui cervical, sărac în fibre musculare, care este destins progresiv și cedează, se rupe. Întreruperea sarcinii are loc de obicei în primele 2-3 luni, excepțional ajungând până în luna VI, prin hemoragii grave, care pot pune în pericol viața femeii, mortalitatea maternă fiind încă foarte ridicată 25-60%.

Ca particularitate, examenul local confirmă diagnosticul, colul fiind dilatat, cu aspectul caracteristic de „butoiaș", violaceu, bogat vascularizat, iar din orificiul extern se scurg pungi cu fragmente de țesut negricios. Ecografia evidențiază caracteristicile colului dilatat (10).

Tratament. Pentru salvarea bolnavelor, histerectomia totală cu conservarea anexelor este cea mai sigură conduită.

Sarcina intramurală

Sarcina intramurală, denumită și „intramusculară" reprezintă 0,2% din sarcinile extrauterine, grefarea oului făcându-se în grosimea mușchiului uterin.

Diagnosticul, greu de făcut, sugerat de durerea și dezvoltarea anormală a uterului, este stabilit numai după apariția complicațiilor (ruptura peretelui uterin sau suprainfecția). Confirmarea diagnosticului se face de obicei intraoperator și de către examenul histopatologic.

Tratamentul chirurgical este regulă și se încadrează în limitele intervențiilor conservatoare, practicându-se miometrectomie, conduita radicală, histerectomia, fiind excepțională (14).

În afara acestor varietăți de sarcină ectopică, se mai descriu și alte forme rare, cu simptomatologie mai mult sau mai puțin ectopică, de cele mai multe ori fiind diagnosticată intraoperator.

– sarcina angulară, în care tactul vaginal evidențiază o boselură de consistența moale într-un corn care se continuă cu uterul (10);

– sarcina cornuală, grefată în cornul uterului dublu sau septat, frecvent confundată cu sarcina angulară;

– sarcina în corn rudimentar, excepțională, diagnosticată doar prin celioscopie sau laparotomie;

– sarcina intraligmentară, cu o simptomatologie asemănătoare cu sarcina abdominală;

– sarcina ectopică multiplă, cu mai multe forme anatomo-clinice, simultan în ovar și trompă, simultan în trompă și cavitatea peritoneală, în aceeași trompă, în ambele trompe, sau simultan în uter și trompă.

Această ultimă asociere, sarcină intruterină + sarcină extrauterină, clasic rară (la 30 000 sarcini), poate fii mai frecventă în urma inducerii ovulației prin HMG și HCG, tabloul clinic fiind al unei amenințări de avort cu o masă anexială dureroasă (8).

TRATAMENT

Tratamentul profilactic

În prezent, diagnosticul corect este posibil și tratamentul sarcinii ectopice este de obicei încununat de succes, se accentuează foarte puțin asupra prevenirii afectiunii.

Nu întâmplător, Curran afirmă că după anul 2000, mai mult de 10% din femeile de vârstă reproductivă vor fi sterile din cauza bolii inflamatorii pelvine (BIP), și mai mult de 3% vor face o sarcină ectopică. Iată de ce, tratamentul BIP trebuie să fie precoce și agresiv, cu utilizarea de antibiotice cu spectru larg, care să vizeze atât anaerobii, cât și chlamidiile.

În același timp, estroprogestativele și inductorii de ovulație vor fi folosite cu mult discernământ, iar inserția dispozitivelor intrauterine, se va face cu respectarea contraindicațiilor; cunoscut fiind faptul

că aceşti factori sunt incriminaţi in prezent, în etiologia sarcinii ectopice.

Tratamentul curativ

Tratamentul chirurgical, indicaţii terapeutice. Singurul tratament logic al sarcinii extrauterine este tratamentul chirurgical. Toate sarcinile extrauterine complicate sau nu cu accidente hemorgice, vor fi operate de urgenţă.

Tratamentul chirurgical al sarcinii ectopice poate fi radical sau conservator, decizia pentru care procedeu se optează, fiind dificil de ales.

Tratamentul radical, salpingectomia, este indicat la bolnavele cu leziuni anterioare tubare, la cele cu ruptură tubară, când hemoperitoneul este asociat cu stare de şoc hemoragic sau sângerare necontrolată şi când pacienta nu mai doreşte sarcini.

Tratamentul clasic al sarcinii ectopice este salpingectomia, cu sau fără rezecţie cuneiformă a porţiunii interstiţiale a trompei. După N.N. Gheorghiu şi colab., nu este de recomandat o intervenţie conservatoare (salpingectomia parţială) în sarcina ectopică, cauza rămânând pe loc şi expunând la o sarcină extrauterină iterativă în aceeaşi trompă.

Fulsher, Malkasian, Webster, pledează, de asemenea pentru salpingectomie cu rezecţie cuneiformă a porţiunii interstiţiale a trompei, procentul pentru sarcina extrauterină repetată variind între 10-29,7%.

În schimb, Kalchman si Meltzer, susţin că rezecţia cuneiformă, ca parte a salpingectomiei, nu protejează împotriva sarcinii interstiţiale şi ea predispune la ruptură uterină într-o sarcina ulterioară.

Sunt şi situaţii când se recurge la o chirurgie conservatoare: trompa opusă extirpată printr-o intervenţie anterioară, compromisă funcţional sau dacă femeia îşi doreşte un copil această situaţie, se va practică:

- fie o salpingectomie lineară cu enuclearea oului, o veritabilă mică cezariană tubară, sau o salpingectomie parţială cu sau fără anastomoză (aceasta putând fi analizată şi mai târziu):
- fie expresia trompei în scopul evacuării oului prin pavilionul tubar, ca într-un avort tubo-abdominal în curs sau într-o sarcină ampulară situată foarte aproape de pavilion (16).

Dacă în sarcina extrauterină necomplicată, neruptă (intervenţia făcându-se „la rece") se poate practica o incizie Pfannenstiel, în inundaţia peritoneală, incizia va fi totdeauna mediană, subombilicată, cât mai rapidă, cu o energică reanimare, pre, intra şi postoperator şi sub anestezie generală cu intubaţie orotraheală.

În hematocel, se va practica, de asemenea, salpingectomia, dar intervenţia poate fi dificilă, deoarece aderenţele pot fi organizate, formând o veritabilă barieră, uneori fiind necesară chiar o anexectomie.

În prezent însă, în tratamentul chirurgical conservator al sarcinii extrauterine nerupte câştigă, din ce în ce mai mult teren laparoscopia (celioscopia), contraindicată însă în sarcina extrauterină ruptă, cu inundaţie peritoneală.

Tratamentul laparoscopic trebuie luat însă în considerare la o femeie de vârstă reproductivă, care-şi doreşte copii.

Ca tehnică, se practică o salpingotomie lineară, efectuată prin curent de înaltă frecvenţă, hemostaza realizându-se prin electrocoagulare.

Salpingotomia este intervenţie chirurgicală frecventă, controlată, care permite reconstrucţia trompei uterine mai bine decât salpingectomia, permiţând, în acelaşi timp păstrarea fertilităţii pacientei.

Tratamentul medicamentos

În formele precoce ale sarcinii ectopice, s-a preconizat recent şi un tratament medicamentos: administrarea de Metotrexat sau de Ru 486 (Mifepriston).

Metotrexatul se poate administra, fie pe cale generală în doze mari, antrenând rezorbţia trofoblastului, dar cu efecte secundare, care nu sunt de neglijat, fie prin injectarea acestuia direct în interiorul sacului gestaţional sub control celioscopic, evitându-se pasajul sistematic al medicamentului. Astăzi este aproape abandonat, datorită riscului utilizării unui antimitotic (19).

Folosirea Ru 486 inhibitor al acţiunii progesteronului la nivel receptorilor, deja utilizat în întreruperea de sarcină, prezintă mai mult interes teoretic în tratamentul medical al sarcinii extrauterine, prezentând, faţă de Metotrexat, avantajul că nu are toxicitatea acestuia. Ca mod de acţiune, Ru 486 (Mifepriston), opreşte dezvoltarea trofoblastului.

Totuşi, la ora actuală, nu poate fi utilizat ca tratament de rutină al sarcinii extrauterine, având în vedere numărul redus de cazuri comunicate şi rezultatele negative comunicate.

Utilizarea Ru 486 poate fi interesată în pregătirea chirurgiei percelioscopice, clivajul oului fiind, astfel, facilitat (19).

PROGNOSTICUL SARCINII EXTRAUTERINE

Sarcina extrauterină reprezintă încă o cauză de moarte maternă 6,5% din decesele materne fiind legate de sarcina extrauterină.

Viitorul obstetrical al femeilor operate de extrauterină este sumbru: 50% rămân sterile involuntar, 30% vor avea unul sau mai mulți copii, iar 15% vor face o nouă sarcină ectopică.

După chirurgia conservatoare indicele de sarcină este de 35%, indicele recidivelor este de 9% (8).

BIBLIOGRAFIE

1. **Alessandrescu Dan** – Biologia reproducerii umane, Buc, Ed. Medicală, 1976.
2. **Bruhat M.A. et al.** – *Treatment of ectopic pregnancy by means of laparoscopy.* Fertil. Steril., 1980, 33, 411.
3. **Chaprol C. et al.** – *Complications of gynecologic laparoscopy.* Gynaecological Endoscopy, 2000, vol. 9, suppl. 1, pg. 21.
4. **Cristea Alexe** – Un nou procedeu chirurgical în tratamentul hemoragiilor consecutive sarcinii cervicale (Dublu cerclaj al colului uterin). Sesiunea științifică a cadrelor didactice, IMF, București, 25.X.1972.
5. **Gheorghiu N.N. și colab.** – Clinica și laboratorul în diagnosticul de sarcină extrautrină necomplicată. – Obst. și Ginec., 1966, 1, 43.
6. **Herbst A. et al.** – *Comprehensive Gynecology,* Mosby Year Book, St. Louis, Missuri, 1991.
7. **Kalchman G.C., Meltzer R.M.** – *Interstitial pregnancy following homolateral salpingectomy.* Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 96, 1139.
8. **Lansac J., Lecompte P.** – *Gynécologie pour le praticien,* SIMEP, Ed. Paris, 1989.
9. **Luca V.** – O urgență chirurgicală absolută – sarcina extrauterină, Viața Medicală, 1990, 32, 3.
10. **Luca V.** – O urgență chirurgicală absolută – sarcina extrauterină, Viața Medicală, 1990, 34, 2.
11. **Oelsner G., Tarlatzis B.** – *Radical surgery for extrauterine pregnancy.* In: Alan De Cherny – *Ectopic Pregnancy,* Aspen Publication, maryland, 1986, pg. 125-132.
12. **Marinescu B.** – Sarcina extrauterină. În: Proca E. (sub redacția), Tratat de patologie chirurgicală, vol. VII, Buc, Ed. Medicală, 1984, pg. 387-409.
13. **Pouly J.L, Bruhat M. et al** – *Update on ectopic pregnancy* – Gynaecological Endoscopy, 2000, vol. 9, suppl. 1, pg. 8.
14. **Rebedea Tr.** – Genitologia, IMF Buc, 1981.
15. **Schoen J.A., Novak R.J.** – *Ectopic pregnancy.* Obstet. Gynec, 1975, 45, 542.
16. **Sîrbu P.** – Sarcina extrauterină. Obst. și Ginec., 1971, 3, 333-341.
17. **Speroff L. et al.** – *Clinical Endocrinology and Infertility* – 5th Edition, Williams and Wilkins, Baltimore, 1994, Ectopic Pregnancy, pg. 947-967.
18. **Tabaste J.L. et al.** – *Ectopic pregnancies and gynaecological endoscopy surgry* - Gynaecological Endoscopy, 2000, vol. 9, suppl.1, pg. 26.
19. **Vârtej P.** – Ginecologie, Buc, Ed. All Educațional S.A, 1997.
20. **Webster H.D. et al.** – *Ectopic pregnancy,* Amer. J. Obst. Gynec, 1965, 92, 23.

Chirurgie plastică și reparatorie

GREFELE DE PIELE LIBERĂ

FL. ISAC, AL. GEORGESCU

Transplantul de piele liberă reprezintă un fragment cutanat detașat de pe o suprafață a corpului – zonă donatoare – care este utilizat pentru acoperirea chirurgicală a unei pierderi de substanță în altă regiune a corpului – zonă receptoare – a aceluiași individ – caz în care vorbim despre autogrefă – sau la alți indivizi – caz în care vorbim despre homogrefă (2, 3, 8, 10, 22).

Istoria grefelor de piele liberă începe în anul 1896, când Reverdin comunică la „Societatea Franceză de Chirurgie", succesul său în acoperirea unor plăgi granulare la cot prin aplicarea a două grefe, considerate de el ca „epidermice", dar care de fapt conțineau și derm.

În 1871, Ianovici-Ciainski raportează și ei folosirea unor grefe de mici dimensiuni, dar mai groase (8).

Lawson și Le Fort, în 1870, Jatenko în 1871 și Wolfe, în 1873, folosesc grefele de piele liberă toată grosimea cu care acoperă defecte de mică întindere.

Ollier, în 1872 și Tiersch, în 1874, recoltează manual grefe dermo-epidermice subțiri.

Krause, în 1894, folosește pentru grefele de piele toată grosimea o tehnică de recoltare asemănătoare celei folosite astăzi dar acoperea cu ele plăgi granulare.

În 1914, Davis descrie metoda de acoperire a unor defecte tegumentare cu ajutorul grefelor de piele insulare.

Blair şi Brown, în 1929, folosind un cuţit obişnuit, adaptat la un retractor, descriu tehnica recoltării şi folosirii grefelor de piele liberă despicată. În 1939, Padgett şi Hold, introduc dermatomul manual cu clei, iar începând din 1946 sunt folosite dermatoamele electrice, cu sau fără absorbţie.

Pentru a înţelege mai bine biologia transplantelor de piele sunt necesare câteva noţiuni de anatomie şi fiziologie a tegumentelor.

ELEMENTE DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE VASCULARĂ A TEGUMENTELOR

Cel mai mare organ al corpului, pielea este alcătuită din ţesuturi care cresc, se diferenţiază şi se reînoiesc în mod constant. Ea reprezintă bariera interpusă între mediul intern al organismului şi mediul înconjurător, ceea ce explică permanenta acţiune exercitată asupra ei de cel puţin 2 factori importanţi:

- agenţii nocivi externi;
- modificări secundare ale diverselor afecţiuni interne.

Structura tegumentelor

În structura pielii se regăsesc trei straturi care, de la suprafaţă spre profunzime sunt (fig. 1):

- epidermul;
- dermul;
- hipodermul.

Epidermul

Cu o grosime sub 1 mm, epidermul conţine două tipuri de celule:

- melanocite, responsabile de sinteza melaninei;
- keratinocite, aflate la originea tuturor celorlalte celule ale epidermului.

Epidermul conţine cinci straturi care, din profunzime spre suprafaţă, sunt:

- stratul bazal (germinativ sau al celulelor de rezervă);
- stratul spinos;
- stratul granulos (stratul Unna);
- stratul lucidum;
- stratul cornos extern (exfoliativ).

Stratul bazal este în contact direct cu dermul şi conţine ambele tipuri de celule keratinocite şi melanocite, dispuse într-un singur rând.

Prin diviziunea şi diferenţierea keratinocitelor – celulele stem ale celorlalte celule epidermice – epidermul se poate regenera în 3-4 săptămâni.

Stratul spinos sau stratul Malpighi are drept caracteristică existenţa unei reţele de prelungiri citoplasmatice – veritabile legături intercelulare. Conţine celule de natură poliedrică.

Stratul granulos conţine celule plate care conţin granule de keratohialină.

Stratul lucidum apare ca o linie translucidă conţinând celule plate. Acest strat nu există decât la nivelul pielii palmelor şi plantelor.

Stratul granulos şi stratul lucidum se constituie în aşa numitul strat de tranziţie al epidermului care are două roluri importante:

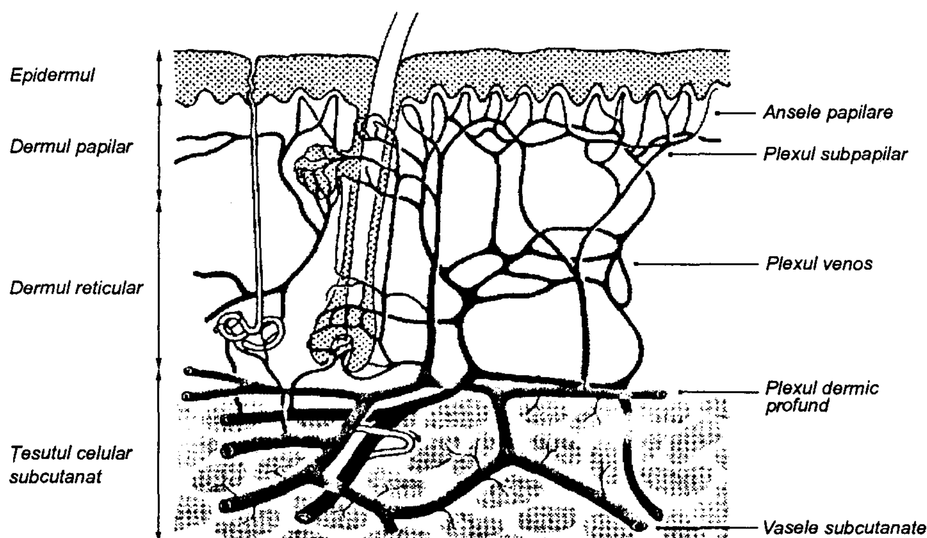


Fig. 1 – Schema vascularizaţiei cutanate.

– barieră pentru pătrunderea substanţelor nocive;

– barieră pentru pierderea apei la exterior.

Stratul cornos extern este constituit din mai multe rânduri de keratinocite moarte care se exfoliază constant. Keratina este capabilă să absoarbă mari cantităţi de apă.

Dermul

Este alcătuit din ţesut conjunctiv, elemente celulare şi substanţă fundamentală; are o bogată vascularizaţie şi inervaţie. La nivelul lui îşi au originea glandele sebacee şi foliculii piloşi scurţi. Cuprinde în structura sa două straturi:

– papilar, care este superficial;

– reticular, care este profund.

Ţesutul conjunctiv este reprezentat de fibre colagene, elastice şi de reticulină cu rol important de suport şi de asigurare a elasticităţii pielii.

Elementele celulare sunt reprezentate de trei grupe de celule mezodermale:

– reticulohistiocite;

– mieloide;

– limfoide.

Din grupul reticulohistiocitar fac parte fibroblastele (care stau la originea fibrelor de colagen şi pot fi punctul de plecare al oricăror alte celule ale ţesutului conjunctiv), histiocitele (prezente în număr mic în jurul vaselor sangvine) şi mastocitele (asimilabile de asemenea histiocitelor; ele conţin granule de heparină şi histamină).

Din grupul celulelor mieloide fac parte leucocitele polimorfonucleare şi eozinofilele care nu apar însă decât în cazul în care bariera tegumentară este depăşită de un agent extern (fizic, chimic, biologic).

În ceea ce priveşte limfocitele, reprezentante ale grupului limfoidelor, nu apar decât în aceleaşi condiţii ca şi precedentele.

Substanţa fundamentală este o matrice amorfă cu importanţă fiziologică deosebită datorată proteinelor, mucopolizaharidelor, colagenului solubil, enzimelor, anticorpilor, metaboliţilor şi altor multe substanţe pe care le conţine.

Hipodermul

Denumit şi ţesut subcutanat, reprezintă un veritabil sediu al formării şi depozitării grăsimii. La acest nivel se desfăşoară metabolismul lipidic. El conţine elemente vasculonervoase care trec dinspre ţesuturile profunde către derm; la nivelul lui îşi au originea foliculii piloşi profunzi şi glandele sudoripare.

VASCULARIZAŢIA TEGUMENTARĂ

Schema clasică a vascularizaţiei cutanate

Aportul arterial

Arborele arterial, înainte de a se epuiza în reţeaua sa terminală, se repartizează în trei etaje (12, 17).

1. *Primul etaj* asigură distribuţia sangvină de-a lungul organismului prin intermediul a două sisteme:

– un sistem axial la nivelul membrelor (27), care este format din trunchiuri mari însoţite de o venă şi un nerv principal;

– un sistem metameric, format din vase regrupate în două tipuri:

– dorsal – reprezentat din 30 de vase segmentare intercostale, spinale şi lombare;

– ventral – reprezentat de sistemul anastomotic mamară internă-epigastrică.

2. *Al doilea etaj,* respectiv *sistemul perforant.* Acest sistem este format din artere intramusculare, subaponevrotice care nutresc muşchii pe care îi traversează (36). Aceste vase reprezintă vectori vasculari de unire între vasele segmentare ale primului etaj şi vasele cutanate; o parte din ele traversează fascia aponevrotică pentru a ajunge la piele, pe care o hrănesc. Ele reprezintă baza anatomică ce explică fiabiliatea lambourilor musculocutanate.

3. *Al treilea etaj,* respectiv *sistemul cutanat.* Daniel (30, 36) este cel care a schematizat vascularizaţia cutanată în două tipuri de aport arterial:

- arterele cutanate directe (fig. 2), care:
  - sunt însoţite de două vene comitante;
  - merg prin hipoderm;
  - au traiect paralel cu suprafaţa pielii;
- arterele musculocutanate (fig. 3), care:
  - sunt însoţite de câte 2 vene comitante (arterele musculare de calibru mare nu au decât câte o vena comitantă însă);
  - au traiect oblic la trecerea prin fascie, traiectul devine direct la nivelul hipodermului;
  - emit perforante care vascularizează arii limitate de tegument.

Aceste două surse se epuizează în sistemul cutanat terminal a cărui structură este constantă (10,

38, 39), și este reprezentată din 3 rețele: hipodermică, dermică și subepidermică.

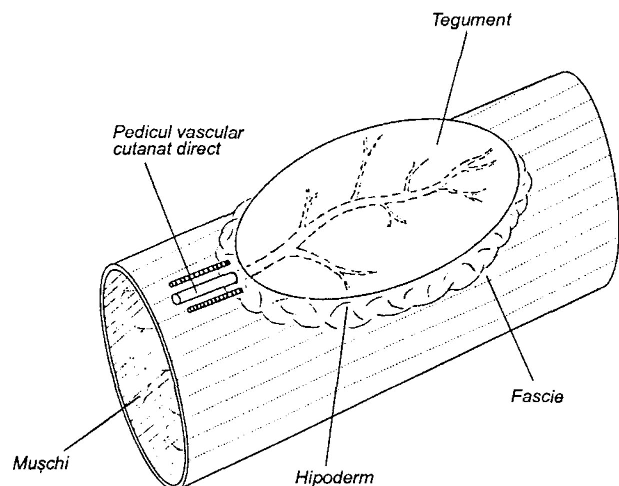


Fig. 2 – Vascularizația pielii prin vase cutanate directe.

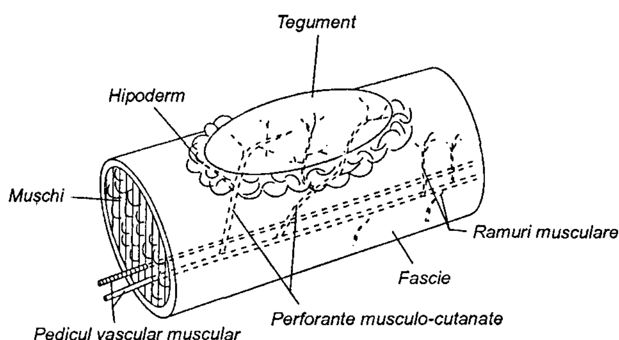


Fig. 3 – Vascularizația pielii prin perforante musculo-cutanate.

Drenajul venos

Plecând de la versantul eferent al buclelor capilare se formează un plex orizontal – plexul venos subpapilar – care debutează în partea superficială a stratului papilar al dermului. Acest plex drenează în plexul venos subdermic, format din venule avalvulare. Acesta drenează la rândul său în largile vene segmentare valvulate ce însoțesc arterele (38), și se dispun în două grupe:

– venele superficiale, situate imediat sub derm, deci supraaponevrotic, unde ele pot sau nu acompania o arteră superficială, cutanată directă;

– venele profunde care acompaniază (6,10), câte două, arterele de talie mică și medie și care sunt anastomozate între ele prin scurte ramuri transversale.

Noua concepție privind vascularizația cutanată

Începând din anul 1979 Bengt Ponten publică o serie de comunicări în care pune accentul asupra importanței aponevrozei în vascularizația cutanată, subliniind rolul pe care îl joacă plexurile vasculare anastomotice sub- și supraaponevrotice în fiabilitatea lambourilor fasciocutanate.

Arterele și venele musculocutanate, arterele și venele ce însoțesc nervii perforează aponevroza pentru a ajunge la pielea supraiacentă (12,), dar ele nu traversează pasiv orificiul aponevrotic respectiv ci emit, sub și deasupra planului aponevrotic, în momentul trecerii prin orificiu, numeroase colaterale anastomozate între ele, formând astfel o bogată rețea vasculară (fig. 4).

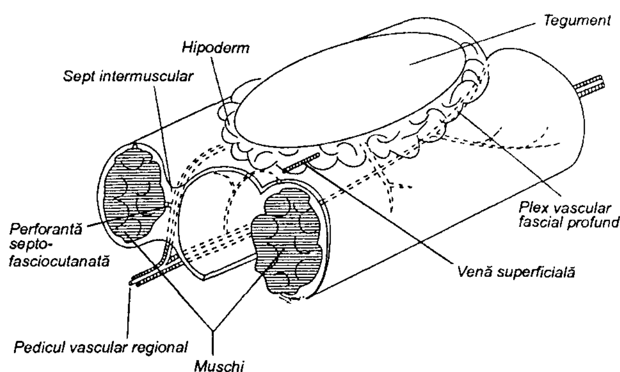


Fig. 4 – Vascularizația pielii prin perforante fascio-cutanate.

Arterele septo-cutanate, descrise de Cormack și Lamberty, joacă un rol important în umplerea acestor plexuri vasculare anastomotice (12). Aceste artere septo-cutanate sunt mai voluminoase decât ramurile musculo-cutanate. Ele vin din spațiile fibroaponevrotice dintre masele musculare și traversează aponevroza dând numeroase colaterale rețelelor supra- și subaponevrotice.

Se poate considera deci că vascularizația cutanată provine din trei surse:

– din arterele cutanate directe, care sunt rare;

– din arterele musculo-cutanate, care sunt subțiri;

– din arterele septo-cutanate, care sunt cele mai importante.

Elementele structurale ale vascularizației cutanate

Arteriolele care vascularizează pielea derivă din cele trei surse: sistemul cutanat direct, perforantele musculo-cutanate și sistemul fascio-cutanat. Aceste

arteriole, aflate în țesutul subcutanat, dau ramuri care intră în alcătuirea rețelei dermice profunde.

La nivelul suprafeței de contact cu epidermul, dermul este neregulat, întrepătrunzându-se cu concavitățile suprafeței profunde a epidermului. Această parte a dermului este stratul papilar. Porțiunea profundă a dermului poartă denumirea de strat reticular. Cu toate că aceste două straturi diferă din punct de vedere al densității țesutului conjunctiv, orientării fibrelor colagene, conținutului în celule etc., ele nu pot fi delimitate. De asemenea fața profundă a dermului reticular se întrepătrunde cu țesutul subcutanat.

Grosimea dermului este, în general, de 1-2 mm, cu unele variații:

- pleoape – 0,6 mm;
- plantă – 2,5 mm;
- palmă – 2,5 mm;
- mai subțire pe fața ventrală a corpului și membrelor;
- mai subțire la femei.

Rețeaua vaselor ce merg în și pe fața profundă a dermului (plexul dermic profund) dă ramuri ce vascularizează hipodermul, glandele sudoripare și porțiunea profundă a foliculilor piloși (5, 23, 39). Tot din această rețea pleacă vase ce vor forma o densă rețea la nivelul joncțiunii dermului papilar cu cel reticular (rețeaua subpapilară = plex subpapilar = rețea orizontală = plex superficial). Din această rețea pleacă mici ramuri care vor forma rețele la nivelul papilelor dermice (rețele papilare = plex subdermic = plex papilar = rețea capilară).

Vasele care colectează sângele din arcade, rețelele papilare formează prima rețea de vene foarte subțiri, imediat profund de papile, ele făcând parte din plexul superficial. Această rețea contribuie la inducerea culorii pielii. Urmează o serie de rețele cu vene al căror diametru crește progresiv la nivelul joncțiunii stratului papilar și reticular al dermului, alcătuind plexul mijlociu.

Glandele sebacee și sudoripare au o rețea densă de capilare ce înconjoară membrana lor bazală și de la care pleacă vene ce intră în plexul mijlociu. De asemenea, fiecare folicul pilos are o bogată rețea capilară în jur și un ghem de vase în bulbul pilos. De la nivelul rețelei (plexului) profunde pleacă venele subcutanate, independente, largi, ca și venele comitante ale arterelor cutanate. Deci există trei plexuri vasculare la nivelul pielii, dispuse în straturi cu arcade vasculare distincte, a căror componență este următoarea:

- plexul superficial, conținând: artere, vene;
- plexul mijlociu, conținând: vene;
- plexul profund, conținând: artere, vene.

Acest aranjament al arcadelor în straturi este particular pentru piele și poate fi legat de funcțiile sale. Astfel, principalele funcții ale pielii se desfășoară după cum urmează:

- plexul superficial
  - nutriție;
  - schimb de căldură.
- plexul mijlociu
  - schimb de căldură;
  - apărare (de ex. migrarea leucocitelor).
- plexul profund reprezintă un *bypass* pentru conservarea căldurii.

Modul în care se subdivid arteriolele, orientarea lor verticală și modul în care ele se unesc cu plexul subpapilar, care este mai mult orizontal și de la care vin arcadele capilare verticale, au făcut ca microcirculația cutanată să fie asemuită cu un candelabru (5, 13).

Aceste plexuri variază în importanță și mărime în diferite arii ale corpului. Arcadele papilare sunt perpendiculare pe suprafața pielii, cu excepția celor de la nivelul patului unghial care sunt paralele la suprafață și ușor observabile prin microscopie directă. Cea mai mare densitate în plexuri subpapilare și arcade papilare superficiale se întâlnește la nivelul pielii palmei, plantei, pulpei degetelor mâinii și piciorului.

O mențiune specială trebuie făcută în ceea ce privește influența pe care vârsta o are asupra microcirculației (5,39). La copil și tânăr, crestele epidermice de la nivelul scalpului sunt pronunțate și prin fiecare papilă dermică trec arcade papilare lungi. Cu avansarea în vârstă, joncțiunea dermo-epidermică devine mai estompată iar arcadele papilare sunt mai scurte și mai puțin abundente. Aceeași tendință se întâlnește și în alte regiuni, cum ar fi membrul inferior. De asemenea în pielea bătrânilor există o tendință de creștere a calibrului vaselor, care prezintă dilatări anevrismale la nivelul arcadelor.

Reglarea vascularizației cutanate

Reglarea fluxului sangvin

Fluxul sangvin cutanat trebuie să asigure atât nevoile metabolice ale pielii cât și necesitățile termoreglatorii ale corpului.

În condiții normale, pielea este relativ supraperfuzată cu sânge, dar nu în mod egal, deoarece jumătate din fluxul sangvin cutanat este distribuit la mâini, picioare și cap. Acestea sunt cele trei regiuni cu cea mai mare densitate de șunturi arteriovenoase și cu cel mai mare potențial de variație a fluxului sangvin (12,36).

În condiții normale, șunturile arterio-venoase și sfincterele precapilare din microcirculația cutanată posedă un considerabil tonus bazal care menține vasele într-o parțială constricție (23). Faptul că, chiar după simpatectomie (32), fluxul sangvin cutanat rămâne mult inferior față de nivelurile maxime posibile arată că activitatea musculaturii netede se menține și în absența controlului nervos. Acest tonus bazal pare să fie datorat unor agenți circulanți excitatori și inhibitori și ar putea fi facilitat de factori neurali, hormonali, termici și locali (30).

GENERALITĂȚI

Grefele de piele liberă pot fi clasificate (9, 10, 22, 26) după modul de recoltare, ca și după grosimea lambourilor recoltate (fig. 5).

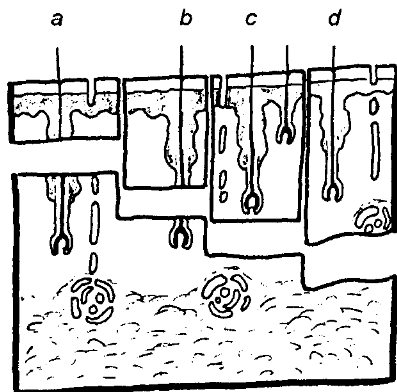


Fig. 5 – Variante ale grefelor de piele liberă (a, b, c, despicate de diferite grosimi; d, toată grosimea).

Grefele pot fi:
- Grefe insulare.
- Grefe de piele liberă despicată:
  - Subțire.
  - Intermediară.
  - Groasă.
- Grefe de piele liberă toată grosimea.

CARACTERISTICI HISTOLOGICE ALE GREFELOR DE PIELE LIBERĂ

a) Grefele insulare

Cuprind epidermul și dermul;

Componenta fibrilară fiind foarte bine reprezentată, sunt mai puțin supuse retracției patului;

Dacă inițial nu aveau o grosime uniformă, la ora actuală, prin perfecționarea instrumentelor de recoltat, grosimea lor poate fi uniformă (8, 14, 19).

b) Grefele de piele liberă despicată

1. *Cele subțiri, de tip Ollier-Tiersch:*

– Cuprind epidermul și vârful papilelor dermice, respectiv ¼ din grosimea dermului.

– Au o grosime de 0,2-0,25 mm.

– Datorită grosimii lor reduse, deci a componenței scăzute în fibre elastice, sunt supuse retracției conjunctive de pe pat.

2. *Cele de grosime intermediară de tip Blair:*

– Cuprind epidermul și dermul în proporție variabilă, respectiv între 1/3 și 2/3 din grosimea dermului, aducând anexe epidermice și corion elastic;

– Grosimea lor variază între 0,3-0,6 mm și este uniformă la un lambou dat, fapt ce va asigura o priză uniformă.

3. *Cele groase:*

– Cuprind epidermul și dermul în proporție de 2/3 din grosime, cuprinzând mare parte din anexele dermice;

– Grosimea lor variază între 0,6-0,75 mm și este de asemenea uniformă;

– Sunt cele mai puțin folosite.

c) Grefele de piele liberă toată grosimea

– Cuprind epidermul și dermul, având deci o componentă fibrilară foarte bine reprezentată, motiv pentru care sunt mai puțin supuse retracției conjunctive de pe pat;

– Au o grosime de 0,8-1 mm;

– Sunt mai puțin uniforme ca grosime (8, 31, 38).

Având în vedere că în diferite regiuni ale corpului grosimea pielii este diferită, criteriul exprimării grosimii în mm poate provoca multe confuzii. De aceea este mai corectă aprecierea grosimii grefei în funcție de tegumentul din zona donatoare (1/4-1/3-1/2 etc.) (22).

BIOLOGIA GREFELOR DE PIELE LIBERĂ

Se referă la priza și modificările în timp ale grefelor.

Priza grefelor

Cuprinde:
- Procesul de revascularizare
- Procesul de reinervare.

a) Procesul de revascularizare a transplantului

Se efectuează prin penetrarea treptată a vaselor de neoformație din pat în transplant. Se recunosc 3 stadii diferite ale integrării grefelor.

1. *Stadiul plasmatic.* Până la abordarea transplantului de către vase, deci în primele 24-48 ore el se nutrește prin imbibiție (4, 20, 26).

Imediat după aplicarea grefei, între ea și patul receptor se realizează o peliculă de fibrină și plasmă care permite nutriția grefei prin imbibiție și fixarea ei primară (fig. 6). Concomitent cu creșterea vaselor de neoformație, stratul de fibrină este invadat de fibroblaști care vor transforma stratul de fibrină (22,26,38) într-un țesut fibros puternic aderent care va stabiliza definitiv grefa începând din ziua 4-a.

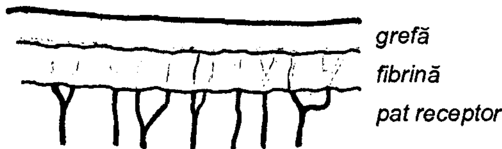


Fig. 6 – Biologia grefei libere de piele.

Actuala interpretare este aceea că umplerea precoce a spațiilor endoteliale ale transplantului cu un fluid asemănător serului (considerat înainte a fi fluid plasmatic) este acompaniată de infiltrarea hematiilor ca rezultat al anastomozelor vaselor transplantului cu vasele patului, cuplată cu creșterea precoce a endoteliului patului receptor. Aceste evenimente sunt probabil răspunzătoare de culoarea roz care apare la nivelul transplantului în cursul primelor 12 ore după transplantare (25). Culoarea se schimbă progresiv spre roșu-violaceu la grefele vascularizate, cu restabilirea circulației sangvine. Culoarea cianotică a unor grefe, care reflectă o oxigenare proastă a hemoglobinei, se datorează în principal unui flux incomplet sau inadecvat, secundar unei jene în întoarcerea venoasă sau în drenajul de la transplant. Cu timpul și odată cu dezvoltarea unei circulații mai bune, culoarea devine roșu-vișinie.

2. *Inosculația.* Converse și Ballantyne (14,26), au studiat prin metode histochimice și stereomicroscopice, sursa neoformației vasculare și modul revascularizării autogrefelor dermice subțiri, plasate pe un pat dermic și au constatat că în ziua următoare transplantării, vasele sangvine din stratul profund al patului dermic prezintă dilatații marcate și că mugurii endoteliali care se transformă ulterior în canale, prelungesc aceste dilatații vasculare (19, 38).

În acest interval de timp nu se poate evidenția invadarea grefei de către vasele grefei și nici circulație dermică în vasele grefei.

După 48 ore vasele de neoformație ale patului vascular continuă invadarea patului dermic de grefare.

3. *Creșterea capilarelor.* După 72 ore are loc o creștere progresivă, rapidă a numărului ramificațiilor și lumenul vaselor de neoformație în patul dermic și în grefă. Deci, în 3 zile grefa este revascularizată complet și dispune de o rețea de vase dilatate ale grefei și ale patului.

Vasele sangvine originare ale grefei de piele își mențin activitatea enzimatică o perioadă de 3-5 zile după transplantare, această perioadă fiind condiționată de grosimea grefei (7, 14, 22). După această perioadă vasele degenerează.

În general, transplantul se poate considera revascularizat începând din ziua a 5-a; vasele se restructurează și adaptează funcțional, devenind eficiente și nevulnerabile din ziua 12-14, moment în care imobilizarea nu mai este necesară (11, 19, 20, 22, 25).

Succesiunea acestor evenimente fiziologice este însă dependentă de următorii factori:

- patul receptor;
- tipul și calitatea grefei;
- modul de aplicare pe patul receptor.

1. *Patul receptor* – cu cât acesta este mai bine vascularizat cu atât potențialul de neoformație vasculară este mai mare (7, 8, 26). Cu alte cuvinte cu cât este mai mare capacitatea unui țesut de a granula cu atât va fixa mai ușor o grefă de piele. Astfel mușchiul și fascia vor accepta mult mai rapid o grefă de piele decât țesutul adipos (cu excepția feței unde și grăsimea are o vascularizație deosebită) (8,37). La fel cartilajul acoperit de pericondrium, tendonul de paratenon, osul de periost va accepta o grefă, în absența acestora priza fiind imposibilă – cu excepția eventual a unor mici zone care pot fi acoperite din vecinătate prin fenomenul de „punte". O excepție o constituie de asemenea, orbita și oasele craniului, cu condiția eliminării corticalei externe (14, 26). În ceea ce privește plăgile granulate vechi ele scad șansele de priză a grefei prin fibroza vasculară consecutivă inflamației cronice cât și datorită suprainfecției inevitabile.

2. *Tipul și calitatea grefei* – grosimea și zona donatoare influențează priza grefei. Cu cât o grefă este mai subțire, cu atât priza este mai rapidă. Cu cât o grefă este mai groasă cu atât componenta

dermică este mai mare iar deoarece dermul este mai puțin vascularizat profund, numărul de vase disponibile pentru revascularizare este mai mic (12, 15, 22). Excepție fac doar grefele groase recoltate de la nivelul capului și gâtului unde abundența vasculară se menține și la nivelul dermului.

3. *Modul de aplicare* – implică realizarea celui mai bun contact dintre pat și grefă. Aceasta necesită hemostază riguroasă, degranulare până în țesut sănătos, fixarea grefei și imobilizarea riguroasă a zonei receptoare pentru a evita apariția hematoamelor sau a mișcărilor de forfecare.

b) Procesul de reinervare

Este un proces continuu, mai lent decât revascularizarea. Se face predominant de la periferie spre centru, cu o viteză de 1 mm pe zi (8, 22, 28, 32) viteză direct proporțională cu grosimea și suprafața transplantului, precum și cu calitatea vindecării. În 1952, Ponten Bengt și Teish-Alaschia publică primele lucrări despre reinervarea grefelor de piele (8, 38). Un transplant devine funcțional numai în momentul când devine sensibil, respectiv când posedă o sensibilitate de protecție care îl ferește de acțiunile nocive ale temperaturilor crescute, și o inervație trofică, care să asigure, atunci când are în componența sa și anexe epidermice și funcționalitatea acestora.

În ceea ce privește ordinea în care se redobândesc diferitele tipuri de sensibilitate, senzația dureroasă apare prima urmată de cea tactilă, apoi cea termică, ultima fiind cea vegetativă evidențiată prin apariția sudorației (11, 13, 22).

Reinervarea grefelor depinde de localizarea grefei, cel mai rapid resensibilizându-se la nivelul feței datorită bogăției rețelei nervoase locale și la nivelul degetelor. Un alt factor determinant al vitezei de inervare este dat de grosimea grefei.

Grefele toată grosimea se reinervează mai bine și mai repede decât grefele despicate de aceeași suprafață.

Modificări în timp

1. *Retracția transplantului* – care trebuie diferențiată de contracția imediată a grefelor ce conțin elemente fibrilare (grefele despicate groase și cele toată grosimea) este un fenomen dependent de modificările structurale de la patului receptor (19, 22). Cu cât un transplant este mai subțire, cu atât el este mai incapabil de a se opune retracției plăgii, deci, în timp, cu atât el este mai mult supus retracției conjunctive (33) a patului.

2. *Modificarea culorii transplantului,* ale cărui cauze sunt încă ipotetice. Ceea ce este cert este faptul că grefele groase sunt mai palide sau au o culoare apropiată de a regiunii receptoare, în timp ce grefele subțiri suferă cu timpul o hiperpigmentare (12, 25, 30).

GREFELE DE PIELE LIBERĂ DESPICATĂ SUBȚIRI

Avantaje

– Sunt puțin pretențioase.

– Prind acolo unde, în general nici un alt transplant nu poate rezista (regiuni prost irigate, plăgi granulare, cavitate bucală).

– Se recoltează ușor.

– Aderă bine la pat, menținându-se chiar nesuturate (16, 21, 22, 24, 36).

Dezavantaje

– Sunt predispuse la retracții, încrețituri, bride, pigmentări.

– Pot fi lizate cu ușurință de o infecție cu germeni proteolitici.

– Dau o piele de slabă calitate, neputând fi folosite:

  – Pe suprafețe supuse eforturilor mecanice.
  – În zonele cu mobilitate mare (articulații);
  – În jurul unor orificii;
  – Pentru acoperirea suprafețelor mari.

– Se fixează și devin aderente la pat, mai ales când se aplică pe un pat sărac în țesuturi mobile (26);

– Se pigmentează neuniform.

Alegerea zonei donatoare

În alegerea zonei donatoare trebuie ținut cont de anumite deziderate:

– Să fie localizată pe regiuni nefuncționale.

– Să fie lipsită de șanțuri, pliuri, reliefuri articulare sau osoase.

– Să aibă pilozitate redusă, tegumente suficient de groase.

– Să aibă o textură cât mai apropiată de cea a zonei receptoare.

– Să fie situată la distanţă de plăgile granulare, de eventuale infecţii tegumentare (foliculite etc.).

Zonele donatoare (8, 20, 29) pot fi:

– De elecţie
  - Faţa antero-laterală şi posterioară a coapselor.
  - Fesele.
  - Peretele abdominal antero-lateral, supra şi subombilical.
  - Faţa postero-laterală a toracelui.
– De excepţie
  - Faţa antero-internă a coapselor.
  - Faţa antero-externă şi postero-internă a gambelor.
  - Faţa internă şi externă a braţului, regiunea deltoidiană.
  - Faţa anterioară a toracelui (la bărbat).

Pregătirea zonei donatoare

– Aseptizare cu alcool 70° sau alcool iodat.

– Izolare cu câmpuri sterile.

– Aprecierea cât mai exactă a necesarului de piele, în vederea recoltării unor lambouri suficiente, dar care să nu depăşească nevoile, având mai ales în vedere că unele cazuri, cum sunt marii arşi sunt necesare grefări repetate cere vor necesita noi zone donatoare.

Recoltarea transplantului

Se face cu bisturiul sau cu dermatomul manual sau electric. După recoltare pielea se va expanda discret cu vârful bisturiului pentru a favoriza eliminarea colecţiilor.

Îngrijirea zonei donatoare

Zonele donatoare după prelevarea transplantului vor fi imediat pansate, moderat compresiv, prin aplicarea, iniţial a unui tulle de tifon, peste care se adaugă restul compreselor. Postoperator, pacientul va păstra repausul la pat în vederea evitării sângerării şi infectării zonei donatoare. A 2-a zi, pansamentul se înlătură, zona donatoare lăsându-se la expunere, acoperită fiind numai de tulle-ul de tifon (11, 19, 31). Orice semn de infecţie la nivelul zonei donatoare (eritem în jur, secreţie), va determina suprimarea tulle-ului şi tratarea zonei donatoare asemănător unei plăgi granulare. Nu se aplică nici un fel de topice locale. Dacă evoluţia a fost normală tulle-ul va fi dat jos, dar nu mai devreme de 10 zile. Pe măsură ce eplitelizarea se produce, marginile crustei pot fi ridicate şi îndepărtate cu foarfeca.

Pregătirea patului receptor

Având în vedere că grefele de piele liberă despicată subţiri se folosesc în general la acoperirea plăgilor granulare (15, 16, 26, 31), vom menţiona că în cazul acestora se face:

– Spălare repetată a suprafeţei granulare.

– Degranularea cu bisturiul, în mod cât mai uniform şi, când este posibil şi necesar, până la nivelul fascial, ceea ce permite îndepărtarea concomitentă a ţesutului fibros constituit la baza granulaţiilor.

– Orice plagă granulată trebuie considerată infectată. În general o degranulare corectă până în ţesut sănătos este suficientă cu excepţia cazurilor de contaminare cu *Streptococus pyogenes* şi *Pseudomonas aeruginosa* care necesită şi o terapie antibiotică asociată pentru eradicarea infecţiei. Datorită secreţiei unor enzime fibrinolitice aceşti germeni provoacă liza rapidă a grefelor (26).

– Hemostază atentă şi riguroasă, evitând pe cât posibil ligaturi numeroase, care pot determina nonaderenţa grefei – se poate folosi electrocauterul bipolar, sau aplicarea locală pentru 10-15 minute a unor comprese îmbibate în ser fiziologic cald în care s-au dizolvat substanţe hemostatice;

– Repetarea toaletei chimice.

Indicaţii

Indicaţia majoră a grefelor de piele liberă despicată este în plăgile granulare (8, 10, 11, 14, 16, 38).

În general se va evita aplicarea grefelor de piele în zonele în care există posibilitatea unor reintervenţii. Sunt cazuri în care, cu toate că se prevăd intervenţii chirurgicale iterative, se recurge totuşi la această metodă. Printre aceste cazuri se numără:

– pacienţii foarte vârstnici sau taraţi;

– bolnavii şocaţi;

– politraumatizaţii.

În toate aceste cazuri se recurge la plastia de piele liberă care nu are, de multe ori, decât rol de baraj în scopul protejării elementelor osoase, tendinoase, vasculo-nervoase, dar numai până la completa echilibrare a pacienţilor, când se va putea lua în considerare, în funcţie de necesităţi, o altă modalitate de acoperire.

Alegerea momentului optim pentru grefare

Plăgile granulare vor fi grefate după detersarea escarelor, la începutul perioadei chirugicale de evoluție a arsurilor, respectiv după 21 de zile.

Aplicarea grefelor

Se aplică unul lângă altul pe pat degranulat fără a fi suturate, mai ales grefele foarte subțiri (18, 20, 24). Se vor evita manipulările inutile, contactul cu pielea indemnă a grefelor, ca și folosirea instrumentelor în manipularea grefelor.

Pansamentul regiunilor grefate

În funcție de situația locală există două tehnici de pansament (10,26):
pansament închis;
pansament deschis sau metoda expunerii la aer, care poate fi la rândul ei: primară și întârziată.

Pansamentul închis cu sau fără aplicarea unei presiuni, este folosit acolo unde se poate realiza o imobilizare corespunzătoare a zonei grefate, în special la nivelul membrelor. [Grefele toată grosimea se pansează obligatoriu închis, sub presiune moderată, cu sau fără *tie-over* (37, 38).]

Atunci când după primul pansament nu se pot realiza condiții ideale de imobilizare este de preferat pansamentul deschis (22, 26, 37) care poate fi:

– expunerea precoce a grefelor, când după un interval variabil (3-5 zile) în condițiile aderenței bune a grefei la pat, aceasta se poate lăsa la aer grăbindu-se astfel fixarea și evitându-se mișcările de forfecare datorate pansamentului și imobilizării.

Trebuie să respecte câteva imperative majore, valabile de altfel pentru toate tipurile de grefe (3, 20, 33):

– respectarea regulilor de asepsie și antisepsie;
– este un pansament uscat;
– se aplică întâi un tulle de tifon, peste care se aplică comprese ca atare sau tocătură;
– trebuie să asigure o presiune regulată, continuă și egală (18, 24, 26), care să aplice transplantul pe pat și să se opună interpunerii între grefe și pat, a hematoamelor sau seroamelor, fapt ce ar avea drept rezultat decolarea și necroza grefelor;
– regiunea grefată va fi imobilizată în poziție funcțională, imobilizare ce se menține 12-14 zile;
– primul pansament va fi făcut a doua zi, evacuându-se eventualele hematoame, seroame și excizându-se eventualele porțiuni de „over”, care prin contactul piele-piele pot facilita compromiterea prizei prin infecție. Vor fi evitate manevrele intempestive în timpul pansamentului, care pot avea drept rezultat decolarea sau rularea grefelor (26, 38).

Condiții necesare prizei

– Stare generală aptă pentru grefare, evidențiată paraclinic prin:
  - nivelul proteinelor serice peste 6;
  - raportul A/G cât mai aproape de unitar, în nici un caz nu mai mic de 0,3;
  - hemoglobina peste 12,5 g%;
  - hematii peste 3,5 milioane.
– Pat corespunzător, respectiv:
  - bine vascularizat, cu țesuturi viabile sau cu granulații normale;
  - cu septicitate acceptabilă, în orice caz fără floră hemolitică, proteolitică.

În cazul plăgilor infectate recente se poate proceda la excizie riguroasă asociată cu incizii largi de degajare-decompresiune, urmată de acoperire tegumentară după un interval de 14-72 ore, timp necesar remiterii fenomenelor inflamatorii.

– Tehnică de execuție ireproșabilă
  - transplantul să adere intim la pat; se vor evita punțile, spațiile libere dintre transplant și pat;
  - hemostază fără reproș a patului;
  - asigurarea unei presiuni constante asupra grefei, condiție obligatorie pentru ca fantele limfatice să fie deschise, fapt absolut necesar pentru hrănirea în primele zile;
  - pansamentul va fi uniform compresiv dar nu ischemiant;
  - imobilizarea este obligatorie, absența ei – prin mișcările de forfecare dintre pat și transplant – ducând la ruperea conexiunilor vasculare, ceea ce are drept rezultat non-priza transplantului (17,26,33).

GREFELE DE PIELE LIBERĂ DESPICATĂ VARIANTA INTERMEDIARĂ

Avantaje

– Prind bine pe:
  - suprafețe granulare curate;
  - plăgi recente, posttraumatice sau postoperatorii;
  - plăgi cu vitalitate modestă.

– Își pot forma în timp, un pat ce le va permite mobilizarea și ridicarea ușoară de pe substrat.

– Variantele mai groase pot conține resturi de anexe epidermice care, prin funcțiile lor, ameliorează calitativ transplantul.

– Se pot acoperi în totalitate suprafețe întinse cu un strat de piele de grosime uniformă, ceea ce va permite o vindecare rapidă și de bună calitate.

– Zonele donatoare se vindecă în totalitate spontan.

– Posibilitățile de recoltare sunt, teoretic nelimitate, practic putându-se recolta de pe 55% din suprafața corpului (8, 14, 34).

Dezavantaje

– Lăsând în general, glandele în patul zonei donatoare, unele grefe devin „uscate", lucioase, cu rezistență scăzută (28,30).

– În funcție de calitatea patului și de grosimea lor, uneori se pot retracta, cu deformarea secundară a regiunilor vecine.

– Se pigmentează de obicei intens dar uniform (19, 25).

– Recoltarea lor necesită aparatură specială și experiență.

Alegerea zonei donatoare

Atât dezideratele cât și zonele de prelevare sunt identice cu cele de la grefele de piele liberă despicată subțiri.

Pregătirea zonei donatoare

Se respectă aceleași principii ca cele menționate la piele liberă despicată subțire.

Recoltarea grefelor de piele liberă despicată intermediare

Se face cu dermatomul:

– Dermatomul manual tip Humby – modificat Watson;

– Dermatomul manual cu clei (Hood-Padget), actualmente foarte puțin folosit;

– Dermatomul electric, cu sau fără aspirație – Reese, Gosset, Padget, Striker, Brawn, Dorobanțu etc.;

După recoltare grefei aceasta se va perfora cu vârful ascuțit al bisturiului pe toată suprafața sa simetric permițând astfel eliminarea secrețiilor – hematoame, seroame – favorizând astfel priza grefei (18, 33, 35).

Mesh-graft dermatom, permite mărirea suprafeței de grefare prin expandarea grefei într-o proporție bine stabilită 1/3.

Îngrijirea zonelor donatoare

Este identică cu cea a zonelor donatoare de piele liberă despicată subțire.

Pregătirea patului receptor

– În defectele tegumentare posttraumatice
  - toaletă chirurgicală primară cu excizia tuturor țesuturilor devitalizate, a eventualilor corpi străini;
  - hemostază riguroasă cu evitarea pe cât posibil a ligaturilor, care pot antrena necroza ulterioară a porțiunilor din transplant cu care vin în contact;
  - acoperirea în caz de sângerare va fi efectuată la 24-48 de ore de la TCP.

– În defectele tegumentare postchirurgicale
  - excizia țesutului cicatricial până în țesut sănătos;
  - hemostază riguroasă, cu folosirea în cât mai mică măsură a ligaturilor; se preferă aplicarea de bureți de fibrină, benzi de Gelaspon, soluții hemostatice (Venostat, Adrenostazin), de fapt cea mai bună atitudine în astfel de situații este amânarea acoperirii cu 24 ore (16, 20, 28, 31).

– Pregătirea plăgilor granulare pentru grefarea cu acest tip de grefe este identică cu cea descrisă la piele liberă despicată subțire.

Indicații

– defecte posttraumatice de dimensiuni mai mari decât cele permițând acoperirea cu piele liberă toată grosimea;

– defecte postchirurgicale;

– unele plăgi granulare (16,22,38).

Alegerea momentului optim pentru grefare

– în leziunile traumatice acoperirea în urgență amânată și-a dovedit incontestabil superioritatea;

– acoperirea plăgilor chirurgicale se va efectua imediat; nici un argument nu poate pleda pentru temporizarea acoperirii, cu excepția sângerărilor de nestăpânit;

– în cazul plăgilor granulare momentul grefării este același cu cel menționat anterior.

Îngrijirea postoperatorie

Cuprinde aceleași măsuri și etape ca și pentru grefele subțiri, cu mențiunea că se preferă suturarea grefelor pe patul receptor.

GREFELE DE PIELE LIBERĂ TOATĂ GROSIMEA

Avantaje

– au calități similare cu ale tegumentelor vecine indemne, în condițiile în care a prins fără suferință;
– aceeași culoare și mobilitate;
– nu vor fi supuse retracției ulterioare (8, 23, 19, 37).

Dezavantaje

– posibilități limitate de recoltare, deoarece patul donator neavând posibilitatea de epitelizare spontană, trebuie închis ca orice plagă chirurgicală
– necesită o calitate deosebită a patului receptor, respectiv o plagă chirurgicală bine vascularizată și în nici un caz o plagă granulară.

Alegerea zonei donatoare

Condiții specifice pielii libere toată grosimea:
– zona donatoare să fie reprezentată de o regiune cu mobilitate tegumentară mare, ceea ce implică și o disponibilitate tegumentară crescută.
– să aibă caractere cât mai apropiate de ale zonei receptoare;
– nu se pot preleva transplante mai mari de 120 cm^2, deoarece grosimea lor nefiind uniformă priza va fi de asemeni neuniformă, cu posibilitatea creerii condițiilor apariției unor mici focare de necroză care însă, prin extensie, pot afecta o zonă mai mult sau mai puțin întinsă, uneori în totalitate a transplantului.
– pe de altă parte la o lățime a zonei donatoare mai mare de 10 cm aceasta nu se va mai putea închide prin sutură directă, necesitând grefarea (22).

Pot fi zone donatoare pentru piele liberă toată grosimea:
– regiunea abdominală inferioară, respectiv fosa iliacă (dreaptă sau stângă, în funcție de faptul dacă bolnavul este sau nu apendicectomizat) și flancurile;
– fața internă a brațului la trei laturi de deget în afara axilei;
– scalpul – regiunea parieto-occipitală;
– regiunea retroauriculară (3/6 cm);
– regiunea suprahioidiană (3-6/10-12 cm);
– fosa supraclaviculară (3/5 cm).

Pregătirea zonei donatoare

Aceiași.

Recoltarea transplantului de piele liberă toată grosimea

Se face manual – cu bisturiul. Poate fi:
– directă, când separarea stratului dermo-epidermic de hipoderm se face de la început, prin insinuarea cu bisturiul pe fața profundă a dermului;
– indirectă, când transplantul se recoltează împreună cu porțiuni din hipoderm care este apoi îndepărtat. Este foarte important ca orice urmă de grăsime de pe grefă să fie îndepărtată, evitându-se astfel posibilitatea unei necroze ulterioare.

Îngrijirea zonei donatoare

Plăgile rezultate după recoltarea grefelor de piele liberă toată grosimea se închid prin sutură directă, după hemostază riguroasă. Uneori, când dimensiunile sunt prea mari, pentru închiderea zonei donatoare se poate recurge la mobilizări de lambouri tegumentare. Se pansează zilnic iar firele se scot la 12 zile.

Pregătirea patului receptor

La fel ca la celelalte grefe. În plus, o mențiune deosebită merită avulsiile, smulgerile tegumentare în cazul cărora în afara pregătirii patului receptor intră și pregătirea, după tehnica propusă de Krasavitov (9, 10, 21), în 1937 a tegumentelor avulsionate dar necontuzionate, în vederea reutilizării lor pentru acoperirea defectelor. Acestea sunt spălate și aseptizate, după care tot balastul hipodermic este îndepărtat cu foarfeca. Grefele libere tegumentare astfel obținute sunt conservate în comprese umezite cu ser fiziologic la frigider la 4°C, în recipiente sterile, timp de 24-48 de ore, respectiv până în momentul operației de acoperire a defec-

telor. Ele pot fi asimilate grefelor de piele liberă toată grosimea.

Avantajele acestei metode sunt evidente:

– se reușește acoperirea unor întinse defecte tegumentare fără a se produce alte soluții de continuitate prin prelevarea de piele liberă la un bolnav șocat, împiedicându-se astfel o pierdere în plus de substanțe nutritive și electroliți;

– tegumentele reaplicate sunt practic reprezentate de piele liberă toată grosimea ceea ce, alături de faptul că sunt tegumentele aceleiași regiuni, conduce la obținerea unui rezultat funcțional și cosmetic superior;

– în plus, datorită faptului că includ toată grosimea dermului, aceste tegumente sunt mai puțin supuse contracturii (14-16), diminuând astfel șansa de a dezvolta cicatrici retractile, lucru de majoră importanță îndeosebi la nivelul articulațiilor.

Tot în cadrul plastiilor cu piele, toată grosimea Colson descrie o altă variantă, folosită mai ales in avulsii tegumentare de dimensiuni variate, dar în care lambourile cutanate avulsionate rămân atașate la pat printr-un pedicul de dimensiuni variate. În aceste condiții Colson (10, 21) propune prelucrarea tegumentelor după tehnica Krasavitov, dar cu păstrarea conexiunii cu patul receptor prin pedicul.

Indicații

– Defecte posttraumatice de întindere mică.
  - se preferă acoperirea cu un transplant de piele liberă, toată grosimea, datorită funcționalității superioare a acestuia, ca și absenței unei zone donatoare propriu-zise, aceasta fiind înlocuită printr-o sutură simplă, de unde va deriva posibilitatea urmăririi în ambulator (16, 37, 38).
  - indiferent de mărime, când avem la dispoziție tegumentele avulsionate dar necontuzionate, acestea se prelucrează și sunt reutilizate sub forma unui transplant de piele liberă, toată grosimea, alături de piele liberă despicată recoltată din regiunea disponibilă.

– Defecte postchirurgicale de întindere, în limitele posibilităților de recoltare a unor grefe de piele liberă toată grosimea, se acoperă cu un astfel de transplant (3, 16, 26). În special pentru patologia tumorală, atunci când nu există certitudinea exciziei în limite de securitate oncologică sau când folosirea unor procedee mai complicate este prohibită, se poate recurge la acoperirea defectului cu o grefă toată grosimea.

Alegerea momentului optim pentru grefare

Respectă aceleași principii.

Aplicarea transplantului de piele liberă toată grosimea

Grefele de piele liberă toată grosimea se vor sutura cu grijă asigurând aceeași tensiune pe care a avut-o la nivelul zonei donatoare și evitându-se orice fel de *„over"*. Grefele de dimensiuni mici plasate in zone cu mobilitate crescută se pot imobiliza prin tehnica *„tie-over"* menținând lungi capetele firelor de sutură și înnodându-le peste un bol de tifon. La față (34, 37, 38) este recomandată lăsarea descoperită a grefelor după primele 72-96 de ore.

Condiții necesare prizei

Aceleași cu cele menționate la grefele subțiri, cu mențiunea că se vor evita plăgile granulare, priza grefei necesitând un pat recent, curat bine vascularizat și o imobilizare foarte bună.

Alegerea tipului de transplant de piele liberă în funcție de calitatea și dimensiunile patului receptor

– Defectele posttraumatice
  - de întindere mică – se preferă acoperirea cu un transplant de piele liberă toată grosimea, datorită funcționalității superioare a acestuia ca și absenței unei zone donatoare propriu-zise, aceasta fiind înlocuită cu o sutură simplă, de unde derivă atât posibilitatea de urmărire ambulator, cât și economicitatea acestui tip de transplant (14, 16, 21);
  - de întindere mai mare, se acoperă cu transplant de piele liberă despicată;
  - indiferent de mărime, când avem la dispoziție tegumentele avulsionate dar necontuzionate, acestea se prelucrează și se reutilizează sub forma unor grefe de piele liberă toată grosimea, alături de piele liberă despicată recoltată de la pacient (10).

– Defecte postchirurgicale
  - de întindere în limitele de recoltare a unor grefe de piele liberă toată grosimea, se acoperă cu un astfel de transplant (37, 38);
  - cu întindere mai mare se acoperă cu piele liberă despicată (11, 16).

– Plăgile granulare – indiferent de etiologie sau întindere se acoperă cu grefe de piele liberă despicată.

COMPLICAŢIILE PLASTIILOR DE PIELE LIBERĂ

Generale

Apar mai ales la bolnavii cu rezistenţă scăzută (marii arşi), la bătrâni, copii şi taraţi. Acestea pot fi:
- Infecţii intercurente pulmonare, renale etc.
- Septicemie.
- Hepatita posttansfuzională.
- Escare de decubit.
- Exitus.

Locale

Complicaţiile grefelor de piele liberă la nivel local se referă atât la complicaţiile zonei donatoare cât şi la cele ale regiunii grefate. În cursul procesului de vindecare aceste complicaţii pot apărea atât în faza de început cât şi pe parcursul procesului (11, 14, 26, 34).

Infecţiile, hemoragiile apar ca şi complicaţii imediate la nivelul zonei donatoare, iar în timp transformarea hipertrofică sau cheloidiană a cicatricii constituie o complicaţie nedorită (24).

La nivelul regiunii grefate poate apărea nonpriza grefei datorită unor hematoame, seroame, prezenţei unor materiale străine reprezentate de fire de hemostază sau ţesuturi devitalizate. Imobilizarea necorespunzătoare cu apariţia mişcărilor de clivaj în planul grefei poate duce la pierderea grefei. O altă cauză de eşec local o constituie apariţia infecţiei locale mai ales cu germeni proteolitici, care poate duce la liza parţială sau totală a grefei (28, 33, 34).

O evoluţie nefavorabilă in timp se poate solda cu retracţia grefei, sechele cicatriciale cu afectare estetică şi funcţională sau chiar ulcerarea şi malignizarea grefei.

BIBLIOGRAFIE

1. **Adgerton M.T., Hansen F.C.** – *Matching facial colour with split thickness skin grafts from adjacent areas,* Pl. Rec. Surg., 1960.
2. **Baaron J. Saad M.N.** – *Operative Plastic and Reconstructive Surgery,* Churchill Livingstone, 1980.
3. **Batchelor A.G.** – *Wound management,* Surgery, 1988, 1: 1281.
4. **Best C.H., Taylor N.B.** – Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. Med., Bucureşti, 1958.
5. **Braverman I.M., Yen A.** – *Ultrastructure of the human dermal microcirculation,* II, *The capillary loops of the dermal papillae,* J. Inv. Derm., 198, 78: 444.
6. **Buţiu O., Tudor Şt.** – Insuficienţa venoasă periferică, Ed. Academiei RSR, 1988.
7. **Chase R.A.** – *The development of tissue transfer in hand surgery.* ASSH presidential address, J. Hand Surg., 1984, 9:463.
8. **Chinţă C.** – Grefa de piele liberă – tegumentele feţei, Ed. Acad. RSR, 1974.
9. **Constantian M.B.** – *Pressure Ulcers. Principles and Techniques of Management,* Little, Brown & Co., Boston, 1980.
10. **Converse M.J.** – *Reconstructive Plastic Surgery,* W.B. Saunders Co, 1977.
11. **Corlett R.J.** – *Principles of skin cover,* Surgery, 1988, 1:1276.
12. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** – *The Arterial Anatomy of Skin Flaps,* Churchill Livingstone, 1986.
13. **Cutting C.B., Robson M.C., Koss N.** – *Denervation supersensitivity and the delay phenomenon,* Pl. Rec. Surg., 1987, 61: 881.
14. **Dragomir C.V.** – Chirurgie plastică şi reparatorie – Noţiuni fundamentale, Junimea, Iaşi, 1980.
15. **Gabbiani G, Hirschel B.J. et al.** – *Granulation tissue as a contractile organ: study of structure and function,* J. Exp Medicine, 1972, 135:719.
16. **Georgescu Al.V.** – Principii de tratament în traumatismele deschise ale membrelor, Medicina Modernă, 1994, 1: 29.
17. **Haertsch P.A.** – *The blood supply to the skin of the leg: a postmortem investigation,* Br. J. Pl. Surg., 1981, 34 : 480.
18. **Hagstrom W.S. et al** – *The importance of occlusive dressings in the treatment of mesh skin grafts.* Plast. Reconstr. Surg. 1966, 38:137.
19. **Hinshaw J.R. and Miller E.R.** – *Histology of healing split thickness, full thickness autogenous skin grafts and donor sites.* Arch. Surg. 1965, 91:658.
20. **Ionescu A., Rădulescu V., Vasiliu A.** – Arsurile, Clinică, Fiziopatologie, Tratament, Ed. Med., Bucureşti, 1972.
21. **Isac Fl., Isac A., Bratu T.** – Lambourile pediculate, Ed. Mirton, Timişoara.
22. **Isac F.** – Grefa de piele liberă în traumatologie. Teză de doctorat, Bucureşti, 1962.
23. **Kay S.R., LeWinn L.R.** – *Neural influences of experimental flap survival,* Pl. Rec. Surg., 1981, 67 : 42.
24. **Kemble J.W.H.** – *The management of hypertrophic scars and keloids,* Surgery, International Edition, 1988, 1: 1286.
25. **Lopez-Mas J., Artiz-Monasterio F., de Gonzales M.V., Olmedo A.** – *Skin grafts pigmentation: a new approach to prevention,* Pl. Rec. Surg., 1972, 49 : 18.
26. **McGregor I.A.** – *Fundamental Techniques of Plastic Surgery,* Churchill Livingstone, 1989.
27. **McGregor I.A., Morgan G.** – *Axial and random pattern flaps,* Br. J. Pl. Surg., 1973, 26 : 202.
28. **Ponten B.** – *Grafted skin – Observation of innervation and other qualities,* Acta Chir. Scand, 1960, 257.
29. **Rădulescu P.** – Elemente de patologie şi terapeutică chirurgicală, Editura Didactică şi Pedagogică Bucureşti, 1980.
30. **Reinisch J.F.** – *The pathophysiology of skin flap circulation,* Pl. Rec. Surg., 1974, 54:585.
31. **Reus W.F., Mathes S.J.** – *Wound Closure,* în Jurkiewicz M.J., Krizek Th.J., Mathes S.J., Ariyan S. – *Plastic Surgery Principles and Practice,* C.V. Mosby Co, 1990.
32. **Ruch T., Fulton J.** – Fiziologie medicală şi biofizică, Ed. Med., Bucureşti, 1963.
33. **Rudolf R.** – *Skin graft preparation and wound contraction.* Surgical Forum, 1975, 26:560.
34. **Sauer G.C.** – *Manual of Skin Diseases,* G.B. Lippincot Co., 1973.
35. **Tanner J.C. et al** – *The mesh skin graft.* Plast. Reconstr. Surg. 1964, 34:284.
36. **Taylor G.I., Palmer G.H.** – *The vascular territories (angiosomas) of the body: experimental study and clinical applications,* Br. J. Pl. Surg., 1987, 40: 141.
37. **Thomas J.R.** – *Skin Grafts,* în Thomas J.R., Roller J.A. – *Cutaneous Facial Surgery,* Thieme Verlag, 1992.
38. **Vistnes L.M.** – *Grafting of skin* in The Surgical clinics of North America, 1977, vol 57: 939-961.
39. **Yen A., Braverman I.N.** – *Ultrastructure of the human dermal microcirculation: the horizontal plexus of papillary dermis,* J. Inv. Derm., 1976, 66: 131.

CONSIDERAŢII GENERALE PRIVIND LAMBOURILE

AL. GEORGESCU, FL. ISAC

Un lambou este o masă de ţesut care conţine o reţea vasculară aptă să-i asigure supravieţuirea şi care este parţial sau total detaşată de ţesuturile înconjurătoare pentru a fi mutată la nivelul unei zone receptoare aflată în vecinătate sau la distanţă de zona donatoare. În această situaţie pediculului lamboului i se va reface continuitatea prin tehnici microchirurgicale.

CLASIFICAREA LAMBOURILOR

1. *În funcţie de structură:*

a) Lambouri simple (4,16-18):
- cutanate (tegument + fascie superficială);
- fascio-cutanate (include şi fascia profundă);
- musculare;
- fasciale.

b) Lambouri compozite (8, 10, 11, 13, 22):
- musculo-cutanate;
- osteo-musculo-cutanate;
- osteo-musculare;
- osteo-fascio-cutanate;
- articulare;
- digitale.

2. *În funcţie de conexiunile existente între lambou şi zona donatoare:*

a) Lambouri pediculate, care presupun existenţa unei conexiuni temporare sau definitive cu zona donatoare:
- cu pedicul cutanat;
- cu pedicul subcutanat;

- cu pedicul musculo-cutanat;
- cu pedicul fascio-cutanat;
- cu pedicul muscular și insulă tegumentară.

b) Lambouri insulare, a căror singură conexiune cu zona donatoare este reprezentată de pediculul vascular al lamboului:

- cutanate;
- fascio-cutanate;
- musculare;
- musculo-cutanate;
- osteo-musculocutanate;
- osteo-fascio-cutanate;
- digitale.

3. Lambouri libere, care presupun întreruperea oricărei legături cu zona donatoare (1, 8, 23-25):

- cutanate;
- fascio-cutanate;
- fasciale;
- musculare;
- musculo-cutanate;
- osteo-musculo-cutanate;
- osteo-fascio-cutanate;
- articulare;
- digitale.

3. *În funcție de raportul existent între zona donatoare și cea receptoare:*

a) Lambouri locale, când zona donatoare se află în imediata vecinătate a defectului ce trebuie acoperit:

- de rotație;
- de transpoziție;
- de avansare.

b) Lambouri regionale, când zona donatoare se află la nivelul aceleiași regiuni anatomice, dar la oarecare distanță de defectul ce trebuie acoperit.

c) Lambouri la distanță, când zona donatoare se află la nivelul unei regiuni anatomice, iar zona receptoare la nivelul altei zone anatomice:

d) Lambouri pediculate:

- directe, respectiv lambourile care sunt croite, ridicate și aplicate la nivelul zonei receptoare în cadrul aceleiași intervenții chirurgicale. Secționarea pediculului nutritiv al lamboului va fi practicată după un interval de 14-21 zile, timp necesar pentru stabilirea conexiunilor vasculare între lambou și zona receptoare;
- indirecte, care presupun existența unor etape intermediare spațiate la 3-4 săptămâni, precum și a unei gazde intermediare cu ajutorul căreia lamboul poate fi transportat la nivelul zonei receptoare.

e) Lambouri libere

4. *În funcție de sursa de vascularizație:*

a) Cu vascularizație provenind din sistemul cutanat direct:

- cu circulație aleatorie;
- cu circulație axială;

b) Cu vascularizație prin perforante musculo-cutanate;

c) Cu vascularizație prin perforante fascio-cutanate;

PLANIFICAREA LAMBOURILOR

Este foarte importantă, deoarece permite recoltarea unor lambouri a căror vascularizație să le asigure supraviețuirea.

Un prim punct foarte important al acestei planificări este reprezentat de desenul care asigură absența tensiunii în lambou.

Stabilirea punctului pivot al lamboului (în cazul lambourilor pediculate și insulare), respectiv al punctului care reprezintă centrul arcului de rotație în jurul căruia se mișcă lamboul, este un alt element de bază în chirurgia lambourilor (9, 17).

În cazul unui lambou muscular sau musculocutanat, acest punct este reprezentat de hilul neurovascular, iar în cazul unui lambou tegumentar de pediculul său. Principiul general de stabilire a acestui punct pivot este ca distanța între punctul pivot și oricare punct de la nivelul lamboului, măsurată înainte de transfer, să nu fie mai mică decât aceeași distanță măsurată după efectuarea transferului (2, 27).

În planificarea lambourilor pediculate la distanță trebuie ținut seama de necesitatea asigurării unei poziții confortabile pentru pacient. În acest scop, este bine ca preoperator, cu ajutorul unor machete, să se stabilească cu exactitate zona donatoare care permite un maximum de confort pentru pacient (9, 17, 55).

În sfârșit, este bine ca recoltarea lambourilor să se facă cu o margine de rezervă, deoarece este preferabilă rezecția excesului, suturii în tensiune a lamboului. În stabilirea dimensiunilor lamboului trebuie ținut cont de elasticitatea și contractilitatea tegumentară, astfel încât lamboul va fi croit cu cel puțin 20-30% mai mare pe fiecare dimensiune astfel ca, prin contractilitatea specifică pielii să ajungă la dimensiunile defectului de acoperit (2, 3, 17).

ASPECTE TEHNICE

Prelevarea unui lambou

Planul de prelevare al unui lambou tegumentar (fig. 1) este în funcție de regiunea anatomică la nivelul căreia se află zona donatoare (4, 26, 27):

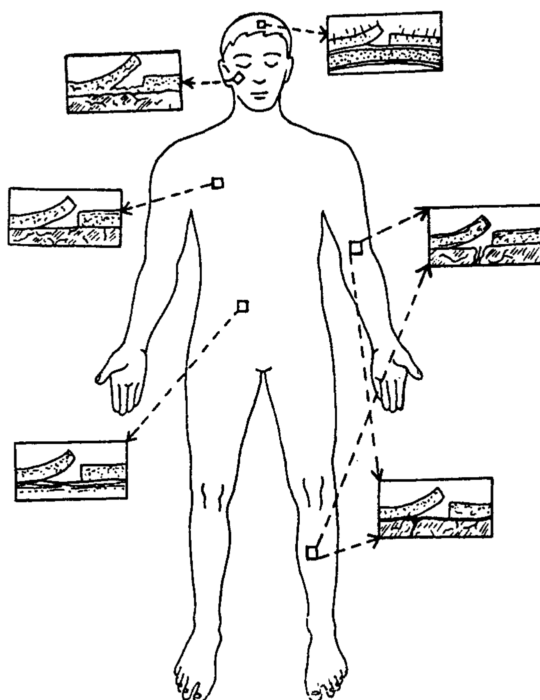


Fig. 1 – Planul de prelevare a unui lambou în funcție de regiunea anatomică.

• La nivelul feței nu există un plan natural clar identificabil, dar datorită foarte bogatei rețele vasculare subdermice, lambourile pot fi recoltate în planul grăsimii din imediata profunzime a dermului.

• La nivelul scalpului, prelevarea lambourilor se face în planul dintre galee și aponevroza pericraniană.

• La nivelul trunchiului, planul de prelevare se află între fascia profundă și mușchii (la torace) sau aponevroza (la abdomen) subiacenți.

• La nivelul membrului superior și al membrului inferior (cu excepția gambei) lambourile pot fi prelevate în plan supra- sau subfascial.

• La nivelul gambei planul este obligatoriu subfascial.

Un element important în prelevarea lambourilor fascio-cutanate și musculo-cutanate este reprezentat de evitarea decolării componentei cutanate de structurile subiacente prin solidarizarea acestor elemente cu fire rare de sutură. Aceasta previne întreruperea conexiunilor vasculare între tegument și structurile subiacente.

Dacă la ridicarea lambourilor există semne de suferință vasculară, este de preferat reaplicarea lor pe zona donatoare și „amânarea" lor cu 2-3 săptămâni (7, 9, 17), timp în care circulația lor se va îmbunătăți in mod considerabil.

Asigurarea condițiilor necesare supraviețuirii lambourilor

Se asigură condiții optime pentru microcirculația din lambou atât la nivel local prin (21,23):

• evitarea compresiei;

• evitarea modificărilor bruște de temperatură, a frigului;

• drenaj venos postural corect.

Există și câteva condiții generale de îndeplinit:

• renunțarea la fumat;

• vasodilatatoare – papaverină;

• antiagregante – Dextran 40, aspirină, dipiridamol.

În aprecierea evoluției postoperatorii a lambourilor, deși s-au descris numeroase metode, observația directă continuă și atentă a lambourilor, cu identificarea în timp util a modificărilor de temperatură și culoare care indică alterarea vasculară (1, 2, 17, 26), permit luarea măsurilor de salvare a lambourilor.

Alte metode de monitorizare dar care necesită o dotare adecvată sunt: oximetria cutanată, termometria cutanată continuă, Doppler ecografia etc.

COMPLICAȚII

Complicațiile care apar sunt datorate de cele mai multe ori nerespectării principiilor generale și locale enunțate.

a) *Insuficiența vasculară* – reprezintă complicația cea mai de temut care poate duce la compromiterea definitivă a lamboului. Această insuficiență se datorează rareori unui aport arterial insuficient (9, 16, 17), fiind de cele mai multe ori datorată insuficienței drenajului venos cauzat de tulburări circulatorii locale.

Mai mulți factori determină singuri sau împreună alterarea circulației:

• Tensiunea mecanică – prin sutură în tensiune, compresiuni exterioare, malpoziții ale lamboului.

• Compresiunea și torsiunea pediculului.

• Edemul – este în general tranzitoriu 2-3 zile dar în anumite condiții-edem circular – agravează circulația accentuând tensiunea sau constricția.

• Inflamația – adaugă prin fenomenele sale specifice un plus de gravitate la fenomenele enun-

ţate mai sus prin – edem, congestie venoasă, tensiune tisulară.

Toate aceste fenomene, recunoscute la timp, sunt reversibile prin înlăturarea cauzei şi asigurarea unor condiţii vasculare mai bune-poziţie proclivă, rearanjarea pediculului vascular, combatera infecţiei.

b) *Necroza* – prezentă clinic este un fenomen ireversibil. Ea este precedată de o fază de congestie, cianoză cu timp scurt de umplere capilară, urmată de dispariţia pulsului capilar, cianoză violacee, dezvoltarea veziculelor de transudaţie seroasă sau sero-sanghinolentă (16, 19, 21).

Necroza poate fi uneori delimitată la zonele distale ale lamboului, mai slab vascularizate, sau poate fi superficială în anumite zone, dar prin alterarea progresivă a microcirculaţiei poate cuprinde tot lamboul sau chiar zone învecinate.

c) *Hematomul şi seromul* apar sub lambou şi pot duce la compromitere lui prin alterarea mecanică a circulaţiei sau prin suprainfecţie. Ele sunt în general cosecinţa hemostazei insuficiente intra şi postoperatorii, a persistenţei spaţiilor goale între lambou şi defect.

d) *Infecţia lamboului.* Nu apare în condiţii normale. Constituie o complicaţie supraadăugată celor anterioare.

În abordarea şi descrierea principalelor tipuri de lambouri, ale căror caracteristice de bază au fost descrise mai sus, vom pleca de la sursa lor de vascularizaţie (6, 8, 10, 11). În funcţie de aceasta, lambourile pot fi:

- cu vascularizaţie provenind din sistemul cutanat direct:
- cu circulaţie aleatorie (întâmplătoare);
- cu circulaţie axială;
- cu vascularizaţie prin perforante musculocutanate;
- cu vascularizaţie prin perforante fascio-cutanate.

LAMBOURILE CU VASCULARIZAŢIE ÎNTÂMPLĂTOARE

Lambourile cu vascularizaţie întâmplătoare sunt lambouri tegumentare pediculate care nu dispun de un pedicul vascular identificabil şi care nu pot fi prelevate, pentru a supravieţui, decât dacă se respectă un raport lungime /lăţime care să nu depăşească 2/1. Nutriţia acestor lambouri este asigurată deci prin vase cu orientare întâmplătoare care le abordează la nivelul pediculului. În general pot fi utilizate la nivelul întregii suprafeţe corporale, cu anumite particularităţi în funcţie de zonă. Cele mai folosite astfel de lambouri vor fi tratate concis în continuare în funcţie de modalitatea în care se realizează acoperirea defectului:

- Transpoziţie-locală sau la distanţă.
- Rotaţie.
- Avansare.

Lambourile de transpoziţie – locale

Lambourile triunghiulare

Aceste lambouri pot fi practicate la nivelul oricărei regiuni anatomice şi stau la baza aşa numitei plastii în „Z“ sau cu lambouri triunghiulare încrucişate (2). Analiza ştiinţifică, matematică a principiilor care stau la baza acestei plastii a fost făcută de Limberg în anul 1943 în lucrarea „Bazele matematice ale plastiilor locale la suprafaţa corpului omenesc“ (4, 31).

Plastia locală cu lambouri triunghiulare încrucişate presupune transpunerea a două lambouri cutanate de formă triunghiulară adiacente, unul în locul celuilalt, folosind rezervele tegumentare existente la nivelul aceleaşi zone anatomice, fiind deci o plastie locală.

Pentru practicarea unei astfel de plastii sunt necesare trei incizii: una mijlocie şi două laterale. Lungimea celor trei incizii trebuie să fie egală. Unghiurile ce se delimitează la cele două extremităţi ale inciziei centrale, pot fi de mărime egală (lambouri triunghiulare simetrice) (fig. 2) sau diferită (lambouri triunghiulare asimetrice) (fig. 3).

Încrucişarea lambourilor triunghiulare, deci translarea unuia în locul celuilalt realizează următoarele 3 efecte:

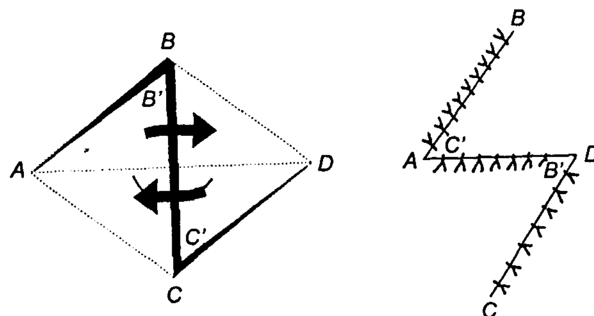


Fig. 2 – A - Plastie cu lambouri triunghiulare simetrice. B - Carcinom bazocelular regiunea interscapulară: a - aspect preoperator; b - Închiderea defectului prin plastie cu lambouri triunghiulare încrucişate simetrice.

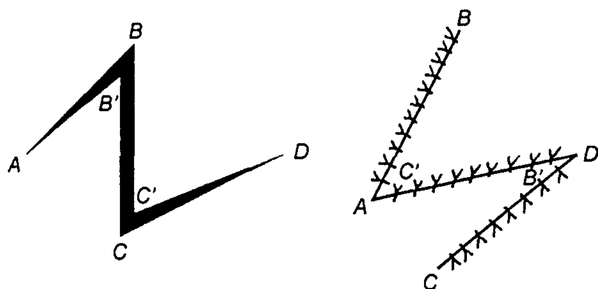


Fig. 3 – Plastie cu lambouri triunghiulare asimetrice.

a) schimbul de țesuturi;
b) alungirea în direcția inciziei mediane;
c) obținerea de formațiuni conice.

Câștigul în lungime prin practicarea unei plastii cu lambouri triunghiulare ce se încrucișează este direct dependent de mărimea unghiurilor și a laturilor.

Mărimea unghiurilor (fig. 4)

Este cea care stă la baza creșterii în lungime.

În cazul lambourilor simetrice, mărimea unghiurilor poate varia între 30° și 120°, cu mențiunea că cel mai frecvent utilizate sunt cele de 60°/60°. Conform calculului matematic, câștigul în lungime în diferite situații este pentru figuri simetrice următorul: 30°/30° = 25%; 45°/45° = 50%; 60°/60° = 75%; 75°/75° = 100%; 90°/90° = 120%.

Tensiunea după încrucișare este egal repartizată de o parte și de alta a figurii. Această tensiune crește proporțional cu creșterea unghiului. Experimental s-a constatat că tensiunea după închiderea unei plastii de 90°/90° este de 10 ori mai mare decât tensiunea ce se produce prin închiderea unei plastii de 30°/30°, în condițiile unei lungimi egale a laturilor figurilor. De aceea, este de preferat ca o

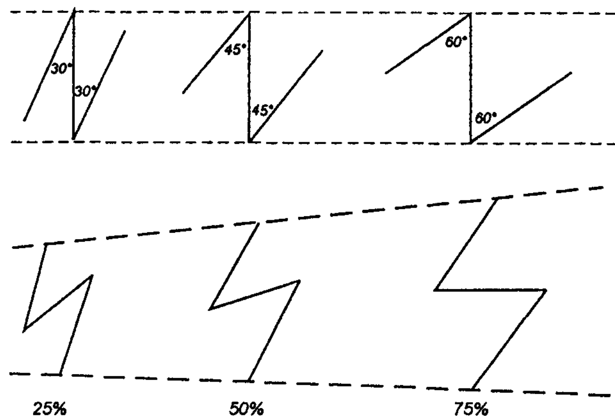


Fig. 4 – Raportul între creșterea unghiurilor și creșterea în lungime la lambourile simetrice.

plastie de 90°/90° să fie transformată într-o plastie asociată, prin împărțirea fiecărui lambou de 90° în câte două lambouri cu unghiuri de 45°36) (fig. 5).

O altă modalitate de scădere a tensiunii și de minimalizare a distorsiunilor laterale este reprezentată de practicarea unei plastii cu lambouri triunghiulare simetrice multiple (fig. 6) sau care se constituie în așa numita plastie în „zig-zag" sau în „W" (fig. 7). Utilitatea maximă a acestei plastii este la nivelul zonelor de curbură ale feței deoarece prin încrucișarea unui mare număr de mici triunghiuri se obține un efect de camuflare (44).

În ceea ce privește lambourile asimetrice, mărimea fiecăruia dintre cele două unghiuri poate varia intre 30° și 120° sau chiar mai mult. Alungirea obținută poate fi: 30°/90° = 50%; 30°/105° = 52%; 30°/135° = 45%; 30°/150° = 40%.

Alungirea obținută în cazul încrucișării a două lambouri asimetrice se repartizează inegal la cele două extremități ale figurii deoarece singurul care este mobil și pe baza căruia se realizează alungirea este lamboul mai mic.

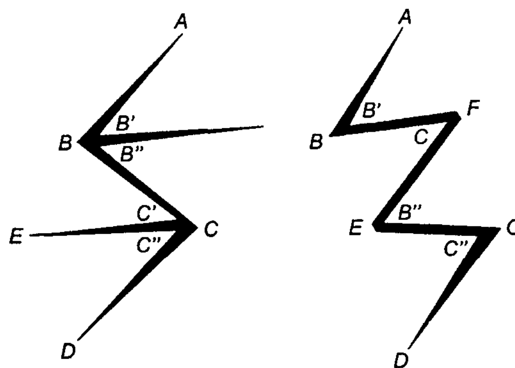


Fig. 5 – Transformarea unei plastii cu lambouri triunghiulare simetrice de 90/90 într-o plastie asociată.

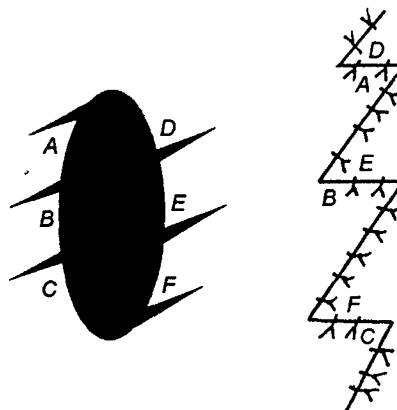


Fig. 6 – Plastia cu lambouri triunghiulare simetrice multiple.

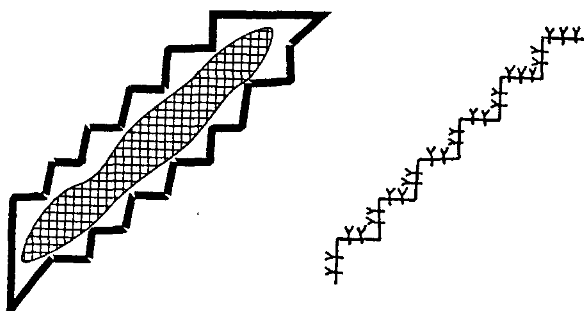


Fig. 7 – Plastia în W.

Lungimea laturilor

Rata de creștere în lungime este direct proporțională cu lungimea laturilor (36). Trebuie ținut însă cont de dezavantajele unor lambouri cu latura mai mare:

- viabilitatea lambourilor scade proporțional cu creșterea dimensiunii laturilor;
- cicatricile postoperatorii sunt mult mai vizibile.

Alte efecte ale încrucișării lambourilor fiind schimbul de țesuturi și obținerea unor formațiuni conice.

Lambouri la nivelul feței

Vascularizația deosebit de bogată a tegumentelor feței face ca, practic, toate lambourile prelevate să aibă o irigație prin vase cutanate directe.

Lambourile care vor fi descrise au fost încadrate în acest capitol numai pentru faptul că nu au un ax vascular recunoscut.

La față, cel mai frecvent utilizat lambou de transpoziție este lamboul nazo-genian (fig. 8), utilizat în reconstrucția piramidei nazale. Lamboul este astfel croit încât linia de sutură rezultată după închiderea directă a zonei donatoare să corespundă șanțului nazo-genian (30, 42). Pentru a facilita închiderea prin sutură directă a zonei donatoare poate fi folosit un artificiu tehnic constând în excizia unui triunghi cutanat (44, 45).

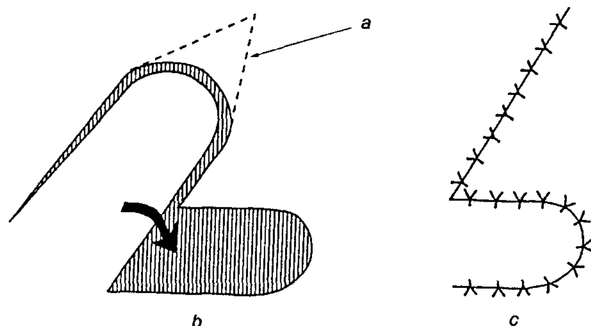


Fig. 8 – A. Lamboul de transpoziție; a. Excizia unui triunghi tegumentar facilitează închiderea). B. Carcinom bazocelular al piramidei nazale; a. Aspect preoperator. b. Limitele exciziei și desenarea lamboului. c. Aspect postoperator.

O variantă a acestui lambou, utilizabilă îndeosebi la nivelul regiunii glabelare, este lamboul bilobat (fig. 9); cei doi lobuli ai lamboului sunt similari ca formă și mărime. Zona donatoare poate fi închisă prin sutură directă.

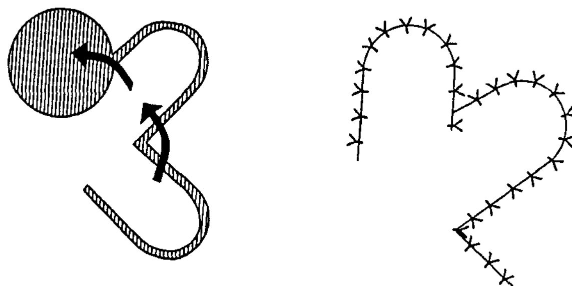


Fig. 9 – Lamboul de transpoziție bilobat.

Lambouri la nivelul mâinii

În cazul unor defecte tegumentare mici sau medii la nivelul feței dorsale a mâinii se poate practica un lambou translat de vecinătate.

Presupune practicarea unui lambou rectangular cu baza proximală și cu una din laturi comună cu defectul de acoperit. La prelevare trebuie avut grijă să se lase suficient paratenon care să asigure priza grefei de piele liberă cu care va fi acoperită zona donatoare (vezi capitolul respectiv).

Lambouri la nivelul membrului inferior

Vascularizația tegumentară mai redusă la nivelul membrului inferior reduce posibilitățile de folosire a unor lambouri locale, mai ales de dimensiuni mari.

Lamboul rombic

O variantă a lambourilor de transpoziție folosită și la nivelul membrului inferior este reprezentată de lamboul rombic (fig. 10). Realizarea acestei plastii presupune circumscrierea defectului printr-o incizie în romb cu laturile egale și unghiuri de 60 și 120 de grade și efectuarea unui lambou triunghiular adiacent cu unghiul de 60 de grade și care face cu defectul un unghi de 120 de grade (32, 34). Se poate folosi la orice nivel al membrului inferior, pentru defecte mici și cu condiția existenței unei disponibilități tegumentare care să permită închiderea prin sutură directă a zonei donatoare.

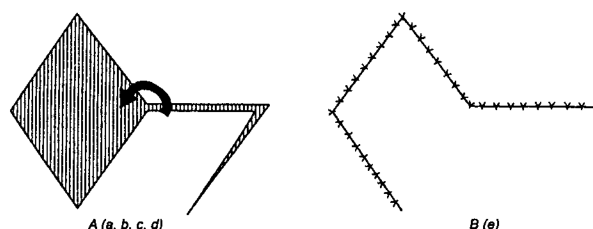


Fig. 10 – Lamboul de transpoziție rombic. A – Schema lamboului. B – Ulcer plantar posttraumatic: a – aspect preoperator; b – defect postexcizional; c – croirea lamboului; d – translarea lamboului pe defect; e – aspect postoperator imediat.

Lamboul tegumentar (suprafascial) gambier cu orientare oblică sau transversală

Acest tip de lambou utilizat în trecut în plastiile de tip *cross-leg,* este foarte puțin fiabil datorită faptului că întretaie direcția predominantă a plexurilor arteriale și pentru că întrerupe principala sursă de vascularizație a tegumentelor gambei – perforantele fasciocutane (fig. 11).

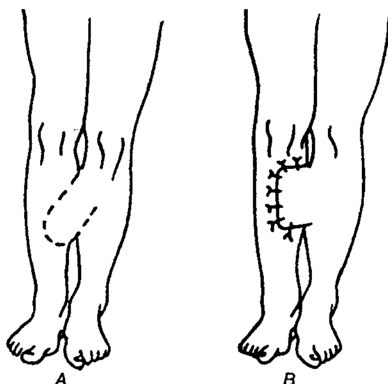


Fig. 11 – Lambou tegumentar suprafascial gambier: A – oblic; B – transversal.

Lambouri plantare

Ele pot fi folosite numai în acoperirea unor defecte de mică întindere.

Sub formă pediculată, de transpoziție, necesită de obicei o prealabilă antrenare. Cea mai justă utilizare pare să fie cea sub formă de lambouri bipediculate care, de altfel, își conservă mai bine sensibilitatea, fapt esențial pentru regiunea plantară (fig. 12).

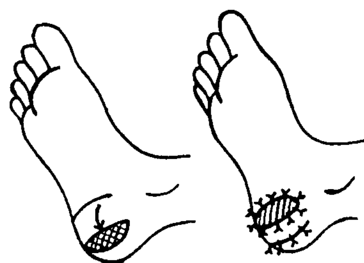


Fig. 12 – Lamboul plantar bipediculat.

Lambourile de transpoziție – la distanță

Lambourile tegumentare pediculate abdominale și toracice (exceptându-le pe cele cu circulație axială)

Aceste lambouri, în a căror structură regăsim epidermul, dermul și țesut conjunctiv-adipos subcutanat, sunt reprezentate de arii tegumentare prelevate dintr-o zonă aflată la distanță de zona receptoare și care își păstrează conexiunile cu zona donatoare, pentru un interval variabil de timp (2-3 săptămâni) printr-una din laturile sale – pediculul lamboului (4).

Prelevarea acestor lambouri trebuie să țină cont de câțiva factori, printre care:

- raportul între lungimea și lățimea lamboului să nu depășească 2-3/1;
- raportul dintre grosimea și lățimea lamboului să nu depășească 1/10;
- croirea lor se va face cu axul lung paralel cu principalele axe vasculare ale regiunii, dar în nici un caz cu pediculul spre linia mediană (fig. 11).

Unul din inconvenientele acestui tip de plastie este reprezentat de defectul tegumentar restant la nivelul zonei donatoare, pentru a cărui depășire s-au imaginat o serie de procedee (14, 32).

Lambourile pediculate pot fi directe și indirecte.

Lambouri pediculate directe (lambouri plate, lambouri de tip italian)

Reprezintă o metodă frecvent utilizată pentru acoperirea defectelor de părți moi de la nivelul membrului superior.

Metoda presupune croirea unui lambou pediculat incluzând și aplicarea sa la nivelul unui defect tegumentar de la nivelul membrului superior. Secționarea pediculului nutritiv al lamboului se practică la minimum 14 zile de la croire și aplicare. Zona donatoare a lamboului se închide prin sutură directă sau prin plastie cu piele liberă despicată (9, 17).

Lambouri pediculate indirecte

(Plastia cu lambou tubular)

Această metodă, descrisă de Gillies și Filatov, în anii 1917 este o procedură ce presupune mai multe etape intermediare dar care poate mobiliza mari cantități de țesut ce pot fi transportate la o zonă

receptoare din orice parte a corpului. Procedeul necesită mai multe etape chirurgicale (16, 32).

Prima etapă constă în croirea unui lambou tegumentar patrulater ce rămâne atașat la cele două extremități ale axului său lung, care reprezintă pediculii nutritivi. Raportul dintre lungimea și lățimea lamboului trebuie să fie cuprins între 2/1-3/1. Pentru a asigura o viabilitate sigură lamboului este de preferat ca pediculii săi nutritivi să se afle la nivelul unei zone recunoscute a avea o bună vascularizație tegumentară (9). Închiderea zonei donatoare se face de obicei prin sutură directă (39).

În cazul lambourilor acute se practică la nivelul pediculului lamboului o plastie cu lambouri triunghiulare asimetrice (DE=EF=BD/2; unghiul D=120°; unghiul E=60°) care pe de o parte va permite tubulizarea, iar pe de altă parte – prin aport tegumentar la nivelul patului – va permite închiderea prin sutură directă a zonei donatoare (fig. 13).

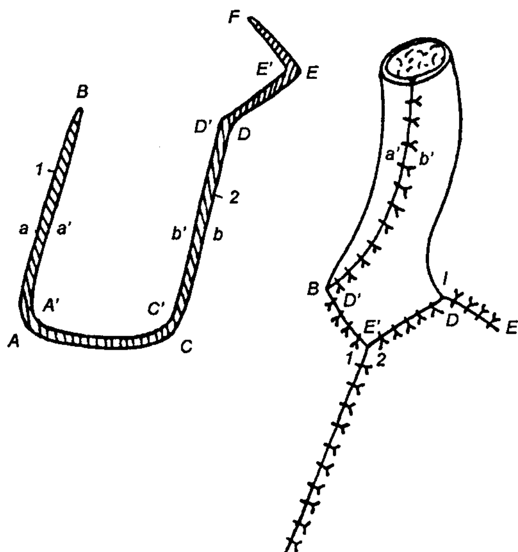


Fig. 13 – Lamboul Filatov acut.

Pentru tubulizarea unui lambou Filatov bipediculat se croiesc lambouri ale căror laturi și unghiuri respectă aceleași reguli ca în cazul lamboului Filatov acut, dar la ambele extremități: fie la nivelul unghiurilor de pe aceeași parte a lamboului, fie la unghiurile opuse.

În ambele situații se realizează:

- posibilitatea tubulizării lamboului;
- posibilitatea închiderii zonei donatoare prin sutură directă;
- decalarea liniilor de sutură de la nivelul patului și lamboului, care vor fi paralele sau în „X", venind deci în contact într-un singur punct.

Acest lambou poate fi folosit sub două forme:

1. *Lamboul Filatov acut,* care este un lambou tubular cu un singur pedicul nutritiv, extremitatea opusă fiind aplicată direct la nivelul zonei receptoare. Acest lambou este folosit îndeosebi în urgență, la acoperirea unor degete cu avulsii tegumentare circulare (11, 33).

2. *Lamboul Filatov bipediculat,* deci cu doi pediculi nutritivi, la care sunt necesare următoarele etape (32):

- croirea și tubulizarea lamboului;
- antrenarea prin pensare progresiv crescută din punct de vedere al timpului la nivelul extremității care va fi prima secționată;
- secționarea extremității pensate și aplicarea ei la nivelul unei gazde intermediare (cel mai des folosită este regiunea tabacherei anatomice);
- antrenarea prin pensare progresivă a pediculului restant;
- secționarea acestuia, urmată de etalarea și aplicarea lamboului la nivelul zonei receptoare;
- secționarea pediculului nutritiv de la nivelul gazdei intermediare.

Printre limitele acestei metode se numără dificultățile ridicate de folosirea sa la pacienții obezi, bătrâni și artritici. Pacienții obezi necesită o subțiere a stratului conjunctiv-adipos pentru a fi posibilă tubulizarea, ceea ce crește riscul afectării vascularizației lamboului și al sângerărilor postoperatorii ce pot determina hematoame sau extravazări la nivelul țesutului adipos restant. Pacienții bătrâni cu afecțiuni vasculare periferice pot fi de asemenea expuși la mari riscuri.

Pozițiile uneori incomode ale celei de-a treia etape contraindică această metodă la bătrânii cu modificări artritice.

Un mare dezavantaj al acestei metode este reprezentat de timpul lung necesitat – minimum 3 luni – ceea ce are mare importanță din punct de vedere economic.

Lambouri de rotație

Au fost descrise la generalități despre lambouri. În general sunt puțin folosite necesitând țesuturi laxe și o decolare tegumentară mare pentru acoperirea unui defect relativ mic

Lambouri de avansare

Desenul clasic pentru un lambou de avansare este lamboul rectangular (fig. 14); mobilizarea

acestui lambou după decolare este facilitată prin asocierea a câte unui triunghi Burow de fiecare parte a bazei lamboului. Sub această formă rectangulară însă lambourile pot fi foarte puțin folosite la față deoarece prima cerință la nivelul acestei regiuni anatomice este de a masca pe cât posibil liniile de incizie în pliurile naturale ale feței.

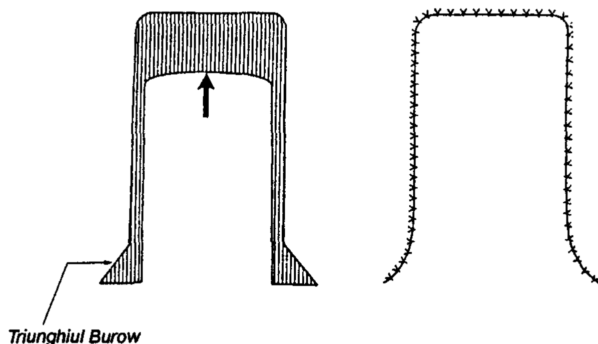


Fig. 14 – Lamboul de avansare rectangular.

Un exemplu de adaptare a acestui tip de lambou la față este lamboul de avansare al tegumentelor faciale (28, 46) pentru a acoperi un defect la nivelul piramidei nazale (30, 41).

O variantă a lambourilor de avansare este reprezentată de lambourile pe pedicul subcutanat. Ele sunt insule tegumentare de diverse forme și dimensiuni a căror unică legătură cu zona donatoare este reprezentată de un pedicul adipos subcutanat central sau lateral.

Din punct de vedere tehnic, în varianta obișnuită se practică o incizie în „V“ cu deschiderea comună cu una din laturile defectului și, după întreruperea parțială sau totală a conexiunilor tisulare laterale, lamboul rămânând conectat la zona donatoare numai prin partea sa profundă, lamboul rezultat este avansat și suturat la defect. Defectul restant la nivelul apexului se suturează direct, astfel că rezultă forma literei „Y“. De aici și numele acestei plastii de avansare în „V-Y“.

LAMBOURILE CU VASCULARIZAȚIE CUTANATĂ DIRECTĂ (AXIALE)

Vasele cutanate directe sunt acele artere, de obicei însoțite de vene, care merg în țesutul conjunctiv-adipos subcutanat paralel la suprafața pielii.

Lambourile bazate pe aceste vase sunt cunoscute sub numele de lambouri dermo-grăsoase cu circulație axială.

Vom prezenta pe larg câteva din cele mai reprezentative lambouri cu circulație axială cutanată.

Lamboul frontal

Lamboul frontal, bazat pe ramura frontală a arterei temporale superficiale, a fost descris de Dunham în 1893 (citat de Cormack).

Lamboul bazat pe ramura frontală a arterei temporale superficiale poate măsura o lungime de cca. 30 cm iar suprafața sa poate cuprinde tegumentele frontale dintre sprâncene și linia de inserție a părului (fig. 15). Sub această formă poate fi folosit în acoperirea unor defecte la nivelul nasului, obrazului ca și a unor defecte postexcizionale intraorale.

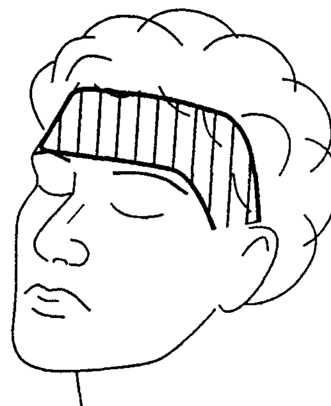


Fig. 15 – Lamboul frontal. Forma convențională.

O variantă a acestui tip de lambou este lamboul bipolar descris de Narayanan (73). Lamboul cuprinde tegumentele irigate de ramura frontală care vor acoperi partea internă a defectului și tegumentele irigate de ramura parietală care vor reface partea externă.

Lambourile de dimensiuni mai mici pot fi folosite în acoperirea unor defecte postexcizionale de la nivelul regiunii frontale sau regiunii palpebrale, nivel la care datorită calității tegumentelor, devine foarte util îndeosebi pentru refacerea cantusului extern. Avantajul acestor lambouri de dimensiuni mici constă în faptul că, mai ales la vârstnici, zona donatoare poate fi închisă prin sutură directă.

Lamboul poate fi folosit și sub formă bipediculată când are aport vascular din ambele ramuri frontale ale arterei temporale superficiale; indicația acestui lambou este în reconstrucția bărbiei.

O altă modalitate de utilizare a acestui lambou este sub formă insulară după scheletizarea pedicu-

lului vascular, în acoperirea unor defecte la nivelul nasului, obrazului sau în reconstrucția pleoapelor.

Lamboul frontal bazat pe arterele supratrohleară și supraorbitală

Artera supratrohleară, ramură colaterală, și artera supraorbitală, una dintre ramurile terminale ale arterei oftalmice (provenită din artera carotidă internă) stau la baza unor deosebit de fiabile lambouri cu care se pot acoperi defecte de substanță la nivelul nasului, obrajilor. De menționat că, în ciuda faptului că artera supratrohleară irigă doar o mică zonă a regiunii frontale adiacente liniei mediane, datorită anastomozelor sale cu artera supraorbitală și artera supratrohleară contralaterală lambourile prelevate pe baza ei pot fi de fapt mult mai mari.

1. *Lamboul frontal median* este irigat de cele două artere supratrohleare și de artera dorsală a nasului. Cu toate că acest din urmă lambou poate fi prelevat cu o lățime mai mare, limita maximă care permite o închidere directă a zonei donatoare este cuprinsă între 3-3,5 cm (fig. 16). Un avantaj al acestui lambou este reprezentat însă de faptul că, datorită posibilității de prelevare pe un pedicul foarte îngust, el poate fi rotat până la 180° (74).

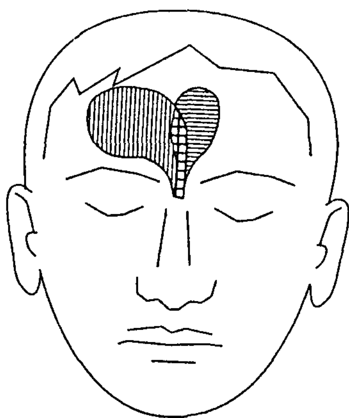


Fig. 16 – Lamboul frontal. Lamboul supratrohlear.

În cazurile de destrucții întinse ale piramidei nazale se poate folosi forma extinsă a acestui lambou (4, 74).

Lamboul poate avea 4-4,5 cm lățime la polul superior, care este situat în imediata vecinătate a zonei piloase. Pentru a permite rotația la 180° în jurul pediculului, incizia este prelungită de una din părți până medial și inferior de sprânceană, cu interesarea arterei supratrohleare. Lamboul este deci vascularizat numai de una din cele 2 artere supratrohleare. Zona donatoare poate fi acoperită cu piele liberă despicată sau poate fi închisă prin sutură directă, caz în care de la polul superior al defectului se practică 2 incizii la nivelul pielii piloase care se prelungesc până retroauricular și care, prin decolare, permit avansarea lambourilor obținute.

2. *Lamboul glabelar.* Bazat pe artera supratrohleară și pe anastomozele cu artera dorsală a nasului, acest lambou permite acoperirea unor defecte din imediata vecinătate a comisurii palpebrale interne (74).

Lamboul digital dorsal

Acest lambou are ca suport vascular ramurile dorsale ale arterelor digitale palmare. Poate fi utilizat sub mai multe forme:

• plastie cu lambou pediculat heterodigital tip *cross-finger* (4, 33, 58). Lamboul, de formă patrulateră, își are baza la nivelul unuia dintre cele 2 borduri – lateral sau medial – al feței dorsale al unui deget și, după o rotație de 180°, poate acoperi defectele tegumentare de pe fața volară a unui deget vecin (fig. 17);

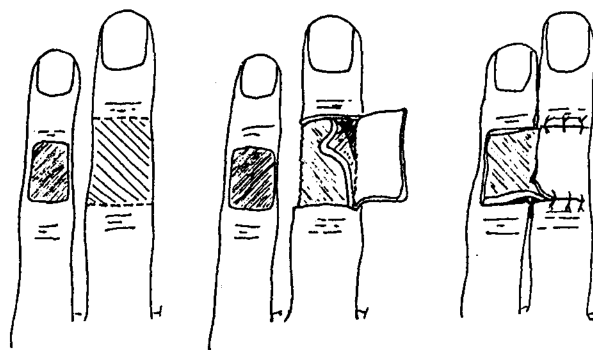


Fig. 17 – Lamboul hetero-digital tip „cross finger" pe pedicul lateral.

• plastie cu lambou pediculat heterodigital tip *cross-finger* pe pedicul proximal (11). În acest caz pediculul lamboului este situat proximal și poate acoperi, prin translație, defectele tegumentare mici de pe fața dorsală a unuia dintre degetele vecine (fig. 18);

• plastie cu lambou pediculat heterodigital tip *cross-finger* pe pedicul distal, ale cărui indicații sunt similare cu ale lamboului precedent (11, 33). De menționat că viabilitatea acestui lambou este asi-

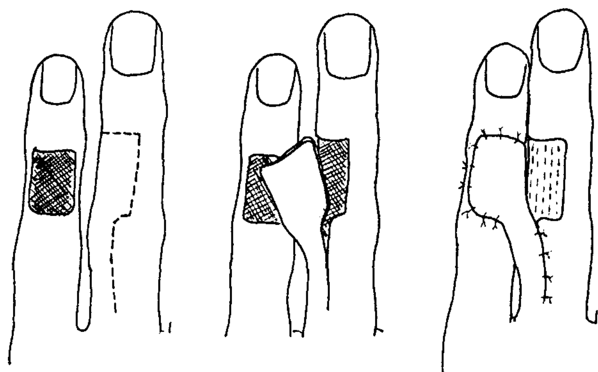


Fig. 18 – Lamboul heterodigital tip „cross finger" pe pedicul proximal.

gurată prin ramuri din arcada superficială de la nivelul bazei falangei trei;

• plastie cu lambou pediculat heterodigital tip *cross-finger* inervat (4, 49). Este un lambou similar primului tip, cu deosebirea că este astfel decolat încât să includă și ramul dorsal al nervului digital palmar care inervează tegumentele dorsale ale falangei doi. Nervul va fi suturat microchirurgical la nivelul nervului receptor volar al degetului adiacent prezentând o distrucție de părți moi (63, 65);

• plastia cu lambou „în drapel" (4, 60, 70, 71), care poate fi utilizată pentru acoperirea unor defecte tegumentare volare homo sau heterodigitale sau a unor defecte dorsale heterodigitale (fig. 19). Această plastie presupune prelevarea unui lambou patrulater dorsal de la nivelul falangei medii cu pedicul proximal reprezentat de o îngustă bandă tegumentară întinsă până la nivelul 1/3 proximale a falangei proximale, care include în ea ramura dorsală a arterei digitale palmare (62, 64). Lățimea atât de mică a pediculului conferă lamboului o mare mobilitate. Acest tip de lambou poate fi prelevat și de la nivelul falangei proximale, caz în care

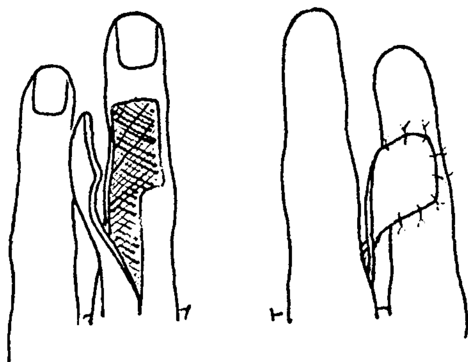


Fig. 19 – Lamboul „în drapel".

își primește vascularizația din ramurile provenite din arterele metacarpiene dorsale. Două forme particulare ale acestui tip de lambou sunt lambourile bazate pe prima și respectiv cea de-a doua arteră metacarpiană dorsală și care au avantajul că pot fi prelevate și sub formă insulară;

• plastia cu lambou dorsal de transpoziție la nivelul degetului 5 (4), utilizată pentru acoperirea defectelor volare supraiacente articulației metacarpofalangiene V restante după cura chirurgicală a bolii Dupuytren. Este un lambou pe pedicul proximal și include tegumentele dorsale ale falangei proximale până la nivelul articulației interfalangiene proximale.

Oricare ar fi tipul de lambou dorsal folosit, prelevarea se face lăsând suficient paratenon la nivelul aponevrozei extensoare apt de a reprezenta un pat optim pentru o grefă de piele liberă despicată.

Zona donatoare a acestor lambouri se acoperă cu piele liberă despicată. Noi folosim de regulă PLTG recoltată de la nivelul feței antero-radiale a 1/3 proximale a aceluiași antebraț.

Lamboul pedios

Lamboul bazat pe artera pedioasă poate măsura 9/8 cm și poate cuprinde pe lățime tegumentele întregii fețe dorsale a piciorului. Limita sa proximală corespunde ramurii inferioare a retinaculului extensorilor iar cea distală trebuie să respecte cei 3 cm aflați imediat proximal de spațiile comisurale. La nivelul acestor 3 cm tegumentele sunt vascularizate în majoritate de către prima arteră metatarsiană dorsală. Prin antrenarea prealabilă a lamboului, pot fi prelevate și aceste tegumente, diminuându-se mult complicațiile necrotice ale porțiunii distale a lamboului.

Lamboul poate fi folosit sub următoarele forme:

• Lambou pediculat, în acoperirea unor mici defecte dorsale sau plantare.

• Lambou insular care, datorită marii sale mobilități permite acoperirea unor defecte de substanță aflate la mare distanță, inclusiv la nivelul gambei (4-7).

• Transfer liber microchirurgical ca lambou simplu, tegumentar sau ca lambou compozit osteocutanat, care include în componența sa cel de-al doilea metatarsian. Varietăți particulare ale lamboului liber compozit sunt lamboul care include o articulație (8) și transferul digital (56, 57).

În ceea ce privește transferul de lambouri incluzând articulații, pot fi utilizate articulațiile interfalangiană proximală sau metatarso-falangiană a degetelor 2 sau 3 și mai rar ale halucelui. Cel mai frecvent utilizată, datorită dimensiunilor asemănă-

toare, este însă articulația metatarso-falangiană a degetului 2; această articulație are o bună stabilitate laterală dar permite un grad redus de flexie comparativ cu amplitudinea extensiei; din această cauză, în momentul transferului, este indicat ca articulația să fie rotată 180° în jurul axului longitudinal, astfel ca fața ei volară să devină dorsală (8).

Lamboul delto-pectoral

Lamboul a fost folosit pentru prima dată, sub formă pediculată, de către Bankamjian în 1965 pentru reconstrucția esofagului superior.

Vascularizația lamboului este asigurată de primele 3 ramuri perforante ale arterei toracice interne, el putând însă supraviețui chiar pe baza unei singure perforante, dacă aceasta este bine reprezentată. Cel mai frecvent însă, lamboul se prelevează pe baza perforantelor 2-3 (4).

Lamboul delto-pectoral are formă dreptunghiulară; pediculul său se află la cca. 2 cm lateral de marginea sternului, marginea superioară este paralelă și imediat sub claviculă, iar marginea inferioară la cca. 3-4 cm deasupra mamelonului (67).

Ridicarea lamboului se face în planul avascular subfascial. Arcul de rotație în jurul pediculului permite acoperirea unor defecte homolaterale la nivelul gâtului, capului, feței sau heterolaterale la nivelul gâtului și umărului (52). Pediculul lamboului, care poate fi tubulizat în vederea reducerii suprafeței sale curente, se secționează de regulă la 21 de zile postoperator, cu sau fără antrenare prealabilă.

Lamboul poate fi utilizat și ca lambou liber microchirurgical (59), care se bazează pe cea de-a 2-a perforantă a arterei toracice interne, cu un diametru extern de 0,8-1,2 mm, și care apare din spațiul intercostal la cca. 10-20 mm lateral de stern; venele comitante ale arterei au un diametru extern de 1,2-1,5 mm.

Lamboul hipogastric

Acest lambou este vascularizat de artera epigastrică superficială inferioară, ramură directă a arterei femurale sau printr-un trunchi comun cu artera circumflexă iliacă superficială. Punctul de emergență se află la aproximativ 5 cm distal de ligamentul inghinal. Are un diametru de cca. 2,5 mm și un traiect ascendent spre lateral (4).

Cea mai frecventă utilizare a acestui lambou este, sub formă pediculată, în chirurgia defectelor tegumentare ale antebrațului și mâinii.

Forma clasică de prelevare a acestui lambou este cea verticală (fig. 20). Dimensiunile lamboului variază între 5-18 cm pentru lungime, extremitatea distală putând merge până la 2 cm deasupra ombilicului, și o lățime de 3-7 cm. Poate fi utilizat sub trei forme:

a) Plastie tip „italian".

b) Plastie cu tubulizarea pediculului în vederea micșorării suprafeței cruente și creșterii mobilității lamboului.

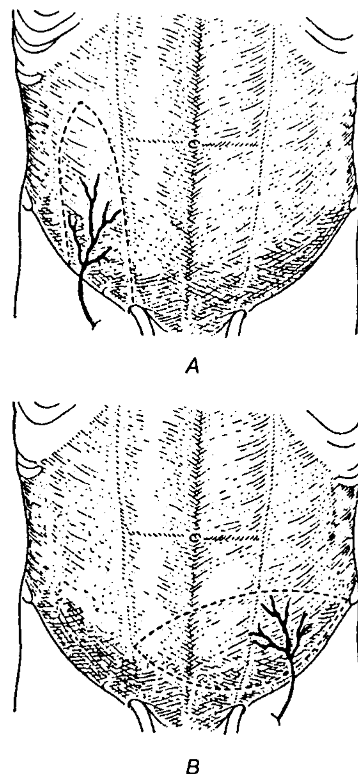


Fig. 20 – A - Lamboul hipogastric pediculat vertical. B – Lamboul hipogastric orizontal – zona topografică.

Sub formă tubulară, lamboul poate fi utilizat în două situații:

Reconstrucția unor degete amputate și îndeosebi a policelui, când vorbim despre lambouri tubulare acute, ceea ce presupune reconstrucția în urgență sau urgență amânată.

Acoperirea unor defecte la distanță. Marele avantaj al acestui lambou, spre deosebire de lamboul tubular abdominal clasic (Filatov) este că, în condițiile unor defecte de substanță mici sau medii, datorită vascularizației sale axiale, el poate fi aplicat direct la nivelul gazdei intermediare, scurtându-se evoluția cu cel puțin trei săptămâni (55, 61).

c) Transfer liber microchirurgical (59).

Artera epigastrică superficială inferioară poate reprezenta însă și suportul unui lambou orizontal sub formă pediculată sau insulară, aceasta din urmă având avantajul unei mai mari mobilități (78).

Dimensiunile acestui lambou sunt sensibil mai mari decât ale celui vertical, măsurând cca. 25/15 cm.

În ambele tipuri de lambouri – vertical și orizontal – zona donatoare se închide de regulă prin sutură directă, aceasta fiind ușurată prin decolarea tegumentelor din jur ca și prin poziția de flexie a coapselor pe bazin.

Lamboul inghinal

Descris ca lambou pediculat de McGregor și Jackson în 1972 (4,68), lamboul este vascularizat de artera circumflexă iliacă superficială, ramură directă a arterei femurale sau prin trunchi comun cu artera epigastrică superficială inferioară, punctul de emergență aflându-se la o distanță cuprinsă între 0-8 cm (de regulă 3 cm) inferior de mijlocul ligamentului inghinal. La aproximativ 2 cm de la emergență se împarte în 2 ramuri – superficială și profundă – ale căror importanță în irigarea tegumentară poate fi egală sau preponderentă pentru una din ele.

Axul lung al lamboului bazat pe această arteră este reprezentat de o linie paralelă cu ligamentul inghinal și situată la 3 cm inferior de ea. Lățimea lamboului care permite închiderea zonei donatoare prin sutură directă este de 10 cm, câte 5 cm de o parte și de alta a axului lung al lamboului. În cazul unor lambouri mai mari, zona donatoare se acoperă cu piele liberă despicată. Lateral, lamboul se poate întinde până la aproximativ 5 cm dincolo de spina iliacă antero-superioară.

Lamboul poate fi utilizat atât sub formă pediculată (4, 16, 68, 75), cât și sub formă de transfer liber microchirurgical.

În plus, datorită anastomozelor arterei circumflexe iliace superficiale cu vasele periostice din zona spinei iliace antero-superioare, acest lambou poate fi prelevat împreună cu un segment osos sub formă de lambou mixt osteo-fascio-cutan.

Ca lambou pediculat poate fi utilizat în același mod ca și lamboul hipogastric. În ceea ce privește transferarea sa microchirurgicală, în vederea obținerii unui pedicul vascular mai lung, a fost descrisă o modalitate de lateralizare a lamboului (4). Indiferent însă de tehnica prin care este prelevat în vederea transferării microchirurgicale, datorită dimensiunilor de reglă mici ale vaselor, lamboul este susceptibil de complicații evolutive.

LAMBOURILE VASCULARIZATE PRIN PERFORANTE MUSCULO-CUTANATE

Aceste lambouri, compuse din punct de vedere al structurii lor (mușchi + fascie + țesut conjunctiv adipos subcutanat + piele), își primesc vascularizația prin unul sau mai mulți pediculi ce irigă în principal mușchiul respectiv iar prin perforante musculo-cutanate și tegumentul supraiacent. Aceste perforante, după ce părăsesc artera musculară vor străbate oblic epimysiumul pentru a nutri o arie limitată de tegument care va fi drenată de o venă comitantă (4).

Aceste lambouri pot fi folosite sub trei forme:

- lambou musculo-cutanat pediculat;
- lambou musculo-cutanat insular;
- transfer liber microchirurgical.

Tipul I

Lamboul musculo-cutanat tensor fascia lata

Tensorul fasciei lata este un mușchi mic cu originea pe ilion, între originea fesierului mic și partea anterioară a crestei iliace, și inserția pe tractul ilio-tibial la nivelul marelui trohanter, de unde se continuă cu fascia lata.

El are un pedicul vascular constant, suficient de larg, dar scurt; artera sa provine din ramura ascendentă a arterei circumflexe femurale laterale și abordează mușchiul la cca. 9 cm inferior de spina iliacă antero-superioară, în interstițiul dintre dreptul femural și vastul lateral. O dată intrată în mușchi, artera se epuizează în aproximativ 7 perforante musculo-cutanate (fig. 21A).

Lamboul poate fi utilizat sub formă pediculată, insulară sau ca transfer liber. (89). El poate fi prelevat sub două forme:

- scurtă, când măsoară cca. 10-12/20 cm (101, 114) (fig. 21B);
- lungă, când măsoară cca. 10-12/30 cm, caz în care include tractul ilio-tibial; sub această formă necesită antrenament prealabil (86) (fig. 21C).

Prelevarea lamboului se începe printr-o incizie la nivelul marginii distale a lamboului, care merge în profunzime până în planul mușchiului vast lateral. După incizarea și a marginilor anterioare și posterioare a lamboului, acesta se va ridica dinspre

distal spre proximal, cu includerea tractului ilio-tibial. Identificarea și izolarea pediculului vascular nu este necesară decât în cazul lambourilor insulare și libere.

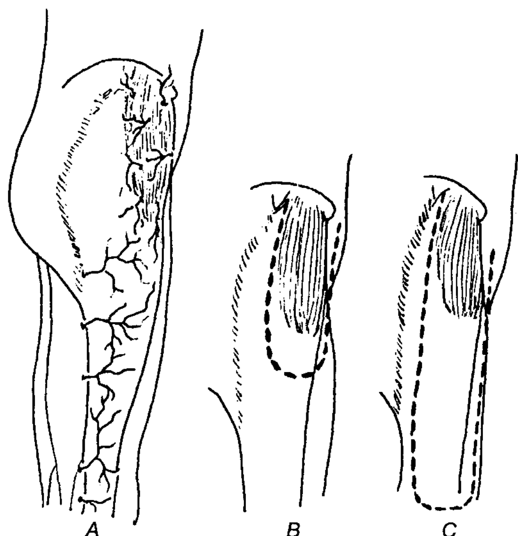


Fig. 21 – Lamboul musculo-cutanat tensor fascia lata. A – Varianta scurtă; B – Forma scurtă a lamboului; C – Forma lungă a lamboului.

Lamboul musculo-cutanat gastrocnemian

Este vorba de fapt despre două lambouri având ca suport cele două capete, lateral și medial, ale mușchiului gastrocnemian. Cele două capete ale mușchiului își au originea pe condilul femural respectiv și pe porțiunea adiacentă a capsulei genunchiului și inserția pe tendonul lui Achile; capătul medial, mai voluminos, coboară mai jos decât cel lateral (16). Vascularizația lor este asigurată de către arterele surale cu un diametru de cca. 3 mm care provin direct din artera poplitee, separat sau printr-un trunchi comun; ele abordează capătul respectiv al mușchiului după un traiect de 2-5 cm; sunt însoțite de câte două 2 vene comitante al căror diametru poate ajunge la 4 mm.

Cele două lambouri pot fi prelevate sub formă pediculată pe pedicul superior (92, 106). Limita posterioară, comună pentru cele două lambouri, se află pe linia mediană a feței posterioare a gambei. Limita anterioară este la nivelul marginii mediale a tibiei pentru lamboul medial și la nivelul proiecției fibulei pentru lamboul lateral. Cele două lambouri sunt inegale ca lungime, în favoarea celui medial (16); se admite că limita inferioară a lamboului corespunde unui punct situat la jumătatea distanței dintre locul de epuizare al corpului muscular și maleola respectivă; acest punct se află la 5 cm proximal de maleola tibială pentru lamboul medial și la 8 cm proximal de maleola peronieră pentru lamboul lateral (4, 16).

Cele două lambouri pot acoperi fețele antero-laterală sau antero-medială ale 1/3 proximale a gambei și genunchiului. De asemenea pot fi folosite pentru reconstrucția aparatului capsulo-ligamentar al genunchiului. Existența, în unele cazuri, a anastomozelor vasculare între cele două corpuri musculare în porțiunea distală, face posibilă (dar numai după confirmare arteriografică) utilizarea unor lambouri pe pedicul distal în acoperirea unor defecte din 1/3 medie și distală a gambei (82).

Prelevarea începe prin practicarea unei incizii pe linia mediană a feței posterioare a gambei ce se întinde de la 2-3 cm distal de spațiul popliteu până la 5 cm proximal de maleola internă pentru lamboul medial, respectiv 8 cm proximal de maleola externă pentru lamboul lateral; această incizie permite identificarea interstițiului dintre cei doi gemeni și izolarea celui care va fi utilizat. Se incizează apoi celelalte două margini și se începe decolarea lamboului dinspre distal spre proximal în planul avascular supraiacent mușchiului solear. Secționarea componentei musculare a lamboului se practică la nivelul joncțiunii musculo-tendinoase.

Tipul II

Lamboul musculo-cutanat trapez

Mușchiul trapez își are originea la nivelul 1/3 mediale a liniei nucale superioare și protuberanței occipitale, ligamentului nucal și apofizelor spinoase și ligamentelor supraspinoase între C7 și T12, iar inserția la nivelul unei linii întinse între 1/3 laterală a claviculei, acromion și spina scapulei (4, 77). Trapezul poate sta la baza a trei lambouri musculo-cutanate:

Lamboul musculo-cutanat trapez inferior

Descris în 1979 de Mathes și Nahai (104), se bazează pe fibrele musculare ce își au originea la nivelul apofizelor spinoase și ligamentelor supraspinoase ale vertebrelor toracice inferioare și inserția pe spina scapulei. Vascularizația acestei porțiuni a mușchiului provine din artera scapulară dorsală sau ramura profundă a arterei cervicale transverse. Ramura pentru trapez pătrunde în romboizi sau trece printre romboidul mare și mic pentru a aborda fața profundă a mușchiului. În interiorul

mușchiului, această ramură se anastomozează cu ramurile cutanate mediale și dorsale laterale ale arterelor intercostale posterioare, anastomoze din care emerg apoi perforante pentru pielea supraiacentă. Acest lambou poate fi prelevat atât sub formă pediculată cu insulă tegumentară (fig. 22A) (81) cât și ca lambou musculocutanat pediculat insular (fig. 22B) (104). Datorită marelui său arc de rotație, cu acest lambou se pot acoperi defecte de părți moi la nivelul occiputului, spinei scapulare opuse, regiunii cervicale antero-laterale, coloanei vertebrale până la nivelul T12. Zona donatoare se închide de regulă prin sutură directă.

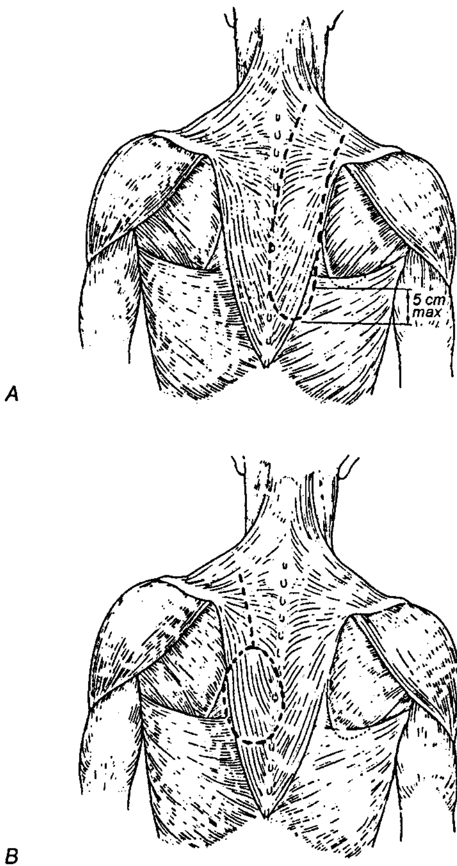


Fig. 22 – Lamboul musculo-cutanat trapez inferior. A – Forma pediculată; B – Forma insulară.

Lamboul musculo-cutanat trapez superior (fig. 23)

Acest lambou a fost utilizat pentru prima dată de McCraw (106). El este vascularizat de o ramură a arterei occipitale care emerge la nivelul apofizei mastoide. În interiorul mușchiului, această ramură se anastomozează cu ramurile din artera cervicală

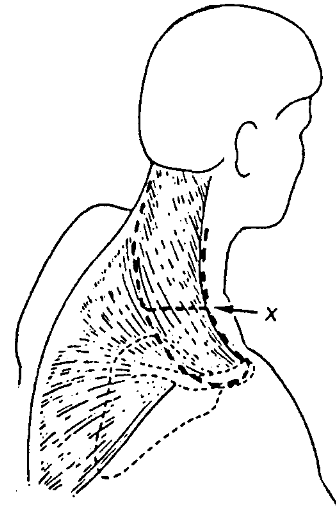


Fig. 23 – Lamboul musculo-cutanat trapez superior (x = limita distală a componentei musculare a lamboului).

transversă destinate porțiunii laterale a mușchiului. Există și o ramură cutanată directă, provenită din porțiunea orizontală a arterei occipitale, destinată tegumentelor din porțiunea postero-superioară a gâtului. Lamboul conține mușchi numai în cele 2/3 proximale, 1/3 distală fiind reprezentată numai de tegument și, obligatoriu, de fascia musculară. Marginea anterioară a lamboului se află strict la nivelul marginii anterioare a mușchiului și se întinde de la cca. 5 cm inferior de linia nucală superioară până la marginea laterală a acromionului. Marginea posterioară, paralelă cu prima și aflată la cca. 7-10 cm de ea, începe la nivelul coloanei vertebrale și se termină la nivelul spinei scapulei. Lungimea lamboului poate măsura până la 30 cm. Este foarte important ca porțiunii restante a mușchiului să-i fie prezervată inervația (nervul accesor) pentru a nu fi afectată funcția umărului (în special cea de ridicare a umărului). Dezinserția fibrelor musculare de la nivelul fasciei nucale crește considerabil mobilitatea lamboului.

Cu acest lambou, care poate fi prelevat numai sub formă pediculată, pot fi acoperite defecte la nivelul gurii, limbii, obrazului, fosei temporale, regiunii cervicale anterioare.

Datorită afectării conturului la nivelul zonei donatoare și necesității de închidere a acesteia prin plastie cu piele liberă despicată, utilizarea lamboului aduce prejudicii estetice relativ mari.

Lamboul musculo-cutanat trapez lateral

Descris pentru prima dată de Demergasso (91), acest lambou este vascularizat de ramura superfi-

cială a arterei cervicale transverse care dă o serie de perforante musculo-cutanate și osteo-periostice pentru oasele pe care se inseră mușchiul. Acest fapt permite prelevarea unor lambouri osteo-musculo-tegumentare incluzând scapula și acromionul, foarte utile în reconstrucția mandibulei (91, 96, 110).

Acest lambou poate fi deci un lambou musculo-cutanat sau un lambou muscular pediculat cu insulă tegumentară și componentă osoasă.

Lamboul musculo-cutanat gracilis

Sub formă de lambou musculo-cutanat, acest lambou a fost descris în 1972 de Orticochea. Mușchiul își are originea pe marginea medială a ramului ischio-pubian și pe porțiunea adiacentă a corpului pubisului, iar inserția pe fața medială a porțiunii superioare a tibiei.

Pediculul său vascular principal provine din artera femurală profundă sub forma unei ramuri arteriale cu diametrul de 1-2 mm însoțită de două vene comitante care, după un traiect transversal spre medial printre abductorii lung și scurt, abordează mușchiul pe fața sa profundă la nivelul unirii 1/3 proximale cu 2/3 cele distale, respectiv la aproximativ 7-9 cm distal de creasta pubiană (4). La același nivel pătrunde în mușchi și ramura anterioară a nervului obturator, care îi asigură inervația motorie.

Mușchiul mai este irigat și de doi pediculi vasculari secundari: unul provenit din artera circumflexă femurală medială, care îl abordează în apropierea originii și unul provenit din artera femurală, destinat 1/3 distale (4).

Singurele perforante musculocutanate capabile să irige tegumentele supraiacente provin din pediculul principal. De aceea, teritoriul cutanat ce poate fi prelevat ca insulă tegumentară împreună cu mușchiul nu poate depăși 8/20 cm și se află posterior de linia care unește tuberculul pubian cu locul de inserție a tendonului semitendinosului.

Printre indicațiile utilizării acestui lambou se numără:

- Lamboul muscular pediculat, care este util în reconstrucția vaginului (105), închiderea fistulelor vezico-vaginale, reconstrucția sfincterului anal (99).
- Lamboul muscular liber, util în reconstrucția musculaturii antebrațului (55, 102, 112), acoperirea unor fracturi deschise de gambă și picior.
- Lamboul musculo-cutanat pediculat, util în reconstrucția de penis (99), cura chirurgicală a escarelor ischiatice (89, 99).
- Lamboul musculo-cutanat liber, cu aceleași indicații ca și lamboul muscular liber.

Tipul III

Cuprinde mușchii irigați prin doi pediculi vasculari dominanți independenți. În funcție de anastomozele existente între acești doi pediculi, mușchiul respectiv poate sau nu să supraviețuiască pe baza unei singure surse vasculare.

Lamboul musculo-cutanat drept abdominal

Acest lambou a fost descris pentru prima dată de Mathes și Bostwick în 1977 (103), care l-au folosit pentru reconstrucția unui defect de părți moi la nivelul peretelui abdominal.

În ceea ce privește vascularizația, dreptul abdominal are două surse principale, provenite din arterele subclavie și iliacă externă.

- artera epigastrică superioară, mai mică – 1,6 mm diametru (4), este ramura terminală medială a arterei toracice interne din care emerge la nivelul spațiului VI intercostal și, după ce trece prin hiatusul sternocostal, abordează teaca pe fața sa posterioară; după un scurt traiect extramuscular pătrunde în mușchi și se anastomozează cu artera epigastrică inferioară aproximativ la nivelul jumătății distanței dintre apendicele xifoid și ombilic;
- artera epigastrică inferioară, cu diametrul mai mare 3,5 mm (4), își are originea în artera iliacă externă imediat deasupra ligamentului inghinal; ea intersectează mușchiul la nivelul marginii laterale, la aproximativ 7 cm deasupra inserției tendinoase și, după un traiect pe fața posterioară a mușchiului, pătrunde în grosimea lui în general la nivelul 1/3 medii.

Perforantele musculo-cutanate pleacă din porțiunea intramusculară a trunchiurilor arteriale, din ramurile lor și din rețeaua anastomotică a celor două artere; de menționat că cele mai importante perforante provin din artera epigastrică și că cea mai mare concentrație a lor se află în jurul ombilicului.

Au fost descrise numeroase modalități de utilizare a lamboului musculo-cutanat drept abdominal, dar cele mai des folosite sunt următoarele:

Lambouri pe baza arterei epigastrice superioare

Cu aceste lambouri pot fi acoperite defecte la nivelul abdomenului superior și lateral și toracelui antero-inferior, dar cea mai frecventă utilizare este în reconstrucția mamară.

Lamboul cu insulă tegumentară transversală (4, 77, 98, 104)

Pentru prelevarea unei insule tegumentare cât mai mari este esențială absența unei cicatrici postoperatorii verticale subombilicale, care poate întrerupe conexiunile vasculare dintre cele două jumătăți ale lamboului.

Punctele de reper ale lamboului tegumentar sunt următoarele:

- Un punct situat la 5-8 cm deasupra ombilicului.
- Un punct situat pe linia mediană la cca. 2-5 cm deasupra pilozității pubiene.
- Două puncte simetrice laterale situate la aproximativ 5 cm deasupra spinelor iliace anterosuperioare.
- Un punct situat la 6-7 cm lateral de linia mediană la nivelul apendicelui xifoid, care reprezintă punctul pivot al lamboului.

Primele patru puncte sunt unite între ele prin linii ce delimitează suprafața eliptică a insulei tegumentare ce va fi ridicată cu mușchiul.

În reconstrucția mamară se preferă utilizarea mușchiului contralateral.

Odată mușchiul complet eliberat, lamboul este transpus, prin tunelul subcutanat anterior pregătit, la nivelul zonei receptoare și fixat cu câteva fire de sutură.

Se suturează apoi marginile fasciale și în caz de tensiune excesivă, se poate întări peretele cu plasă sintetică sau derm dezepidermizat. Suturile tegumentare la nivelul zonelor donatoare și receptoare încheie operația.

Lamboul cu insulă tegumentară verticală (77)

Acest lambou poate de asemenea fi utilizat în reconstrucțiile mamare, dar are dezavantajul unei componente tegumentare mai reduse.

Cea mai bună indicație a acestui lambou este în acoperirea unor defecte la nivelul regiunii sternale. O utilizare particulară este cea descrisă de Sbitany și Wary care l-au folosit pentru reconstrucția unui defect la nivelul cotului.

Lamboul are avantajul foarte bunei vascularizații a componentei tegumentare, deoarece aceasta este în totalitate supraiacentă corpului muscular. Etapele de prelevare ale lamboului sunt identice celor descrise anterior.

Lambouri pe baza arterei epigastrice inferioare

Aceste lambouri pot acoperi defecte de la nivelul abdomenului (4), flancurilor (4), regiunii inghinale, perineului anterior, coapsei (4, 116).

Datorită dimensiunilor mari ale pediculului vascular, acest lambou poate fi utilizat în bune condiții ca transfer liber (4, 117).

Recoltarea lambourilor se efectuează după aceeași tehnică și cu aceleași precauții ca la lambourile pe pedicul superior, numai că în acest caz se secționează pediculul epigastric superior.

Lamboul epigastric inferior extins (fig. 24)

Perforantele musculo-cutanate paraombilicale, provenite din artera epigastrică inferioară, tind să se îndepărteze de ombilic îndreptându-se superolateral spre spațiile intercostale, unde se anastomozează cu arterele intercostale (4,107). De aceea, insula tegumentară a lamboului se poate extinde oblic spre superior și lateral peste rebordul costal până în apropierea polului inferior al scapulei. De menționat că, datorită anastomozelor cu sistemul intercostal, există posibilitatea prelevării unor lambouri osteo-musculo-cutanate (98).

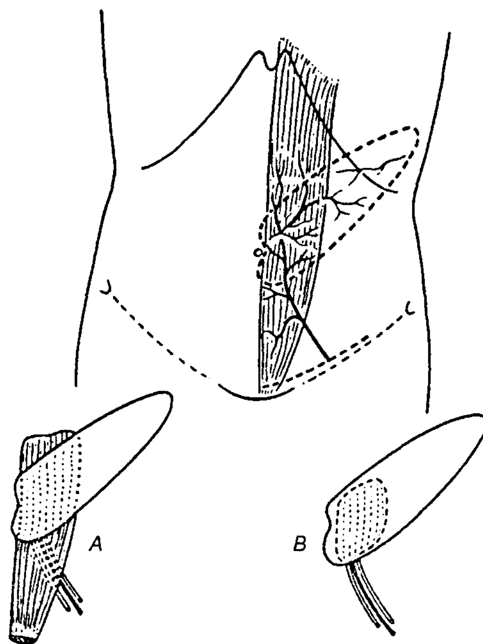


Fig. 24 – Lamboul epigastric inferior extins; A – Forma comună; B – Posibilitatea reducerii componentei musculare a lamboului.

Lamboul în drapel

Se practică o incizie ce circumscrie o zonă tegumentară de formă eliptică cu marginea inferioară la nivelul abdomenului superior, marginea superioară la nivelul șanțului submamar și extremitățile la nivelul liniilor axilare anterioare (4, 111, 116).

Întreaga elipsă trebuie însă prelevată pentru a facilita închiderea zonei donatoare.

Lamboul cu insulă tegumentară abdominală superioară eliptică.

Este un lambou similar celui anterior, numai că elipsa tegumentară este mai distală și în totalitate între rebordurile costale (4).

Lamboul musculo-cutanat fesier mare

Fesierul mare își are originea pe ilion, între linia fesieră posterioară și creastă, pe aponevroza ridicătorilor coloanei, pe ligamentul sacro-tuberos și pe fața posterioară a sacrului și coccisului, iar inserția pe marginea posterioară a tractului ilio-tibial și pe tuberozitatea fesieră a femurului.

În afara celor doi pediculi vasculari dominanți – vasele fesiere superioare și inferioare – mușchiul este vascularizat și prin ramuri provenite din prima perforantă profundă, circumflexele femurale medială și laterală, rușinoasă internă (4).

Lambourile musculo-cutanate ce pot fi prelevate sunt de trei tipuri: pediculate, insulare și libere.

- *Lamboul musculo-cutanat pediculat,* bazat pe pediculul fesier inferior, care presupune transpoziția întregului fesier mare și a tegumentelor supraiacente spre proximal (4, 89, 97). Este util în acoperirea escarelor sacrate.
- *Lamboul musculo-cutanat insular,* care poate fi:
  - orizontal bazat pe artera fesieră superioară sau inferioară. Prelevarea lamboului presupune practicarea unui triunghi tegumentar și muscular cu dezinserția zonei musculare de la nivelul sacrului, iliacului, ligamentului sacro-tuberos și trohanterului mare (4, 89, 97, 115). Lamboul poate fi astfel avansat spre regiunea sacrată, zona donatoare fiind suturată în V-Y; de menționat că pediculul vascular limitează avansarea pe o distanță de maximum 6 cm. În defectele foarte mari pot fi folosite lambouri prelevate bilateral (97);
  - infero-lateral, bazat pe ramuri ale primei perforante profunde și pe perforantele musculocutanate ale arterei fesiere inferioare (4, 89, 97). Acest lambou, util în acoperirea unor escare trohanteriene presupune dezinserția insulei musculare de la nivelul tractului iliotibial. Lamboul poate include și tegumente de la nivelul feței posterioare a coapsei, imediat lateral de linia mediană. Defectul restant la nivelul zonei donatoare se închide prin sutură în V-Y;
  - inferior, bazat pe pediculul fesier inferior și util în acoperirea unor escare ischiatice (4, 89, 97, 115). Insula musculară trebuie dezinserată de la nivelul tractului iliotibial pentru a permite avansarea spre defect. Zona donatoare se închide de asemenea prin sutură în V-Y. Lamboul musculo-cutanat fesier inferior cu extensie la nivelul coapsei, care este de asemenea vascularizat de artera fesieră inferioară. Extensia fascio-cutanată de la nivelul coapsei include tegumentele feței posterioare aflate pe o distanță de 15 cm medial de linia mediană (4). Nervul cutanat posterior al coapsei poate fi inclus în lambou. Cu acest lambou pot fi acoperite defecte sacrate, pelviene.
- *Lambouri musculo-cutanate libere* bazate pe una din cele două artere fesiere. Lamboul descris la punctul e) poate fi prelevat ca lambou liber inervat. Un lambou liber particular este lamboul osteo-musculo-cutanat iliac posterior a cărui vascularizație este asigurată de ramura intermediară a arterei fesiere superioare (4). Lamboul poate include o suprafață de cca. 8/13 cm din compacta posterioară a crestei iliace împreună cu un strat subțire medular, acoperită de o insulă musculo-cutanată în suprafață de 10/14 cm.

Tipul IV

Acest tip cuprinde mușchi vascularizați prin multipli pediculi de mărime similară. Suprafața irigată de un singur pedicul este relativ mică iar anastomozele între diferiții pediculi relativ sărace. Aceste considerente, alături de faptul că tegumentele supraiacente sunt vascularizate mai ales prin perforante fasciocutanate face ca acești mușchi să nu poată fi folosiți ca lambouri musculocutanate. Singurul care poate fi folosit astfel este mușchiul oblic extern al abdomenului.

Tipul V

Cuprinde mușchii cu un pedicul vascular dominant și multipli pediculi segmentari secundari. Pediculul dominant abordează mușchiul în apropierea inserției sale, în timp ce pediculii segmentari îl abordează în vecinătatea originii. Datorită bogatelor anastomoze existente între cele două sisteme, acești mușchi pot fi prelevați în totalitate și cu o componentă tegumentară semnificativă.

Lamboul musculo-cutanat dorsal mare

Acesta este primul lambou musculocutanat descris pentru reconstrucția regiunii mamare după

mastectomia pentru cancer (Tansini, 1895 – citat de 4); ca lambou pediculat, el a fost și este utilizat pe scară largă în reconstrucțiile mamare (4, 77, 83, 84, 107).

De asemenea, tot ca lambou pediculat, datorită axului său de rotație, el poate acoperi defecte de substanță la nivelul toracelui anterior și posterior, brațului, gâtului și 1/3 inferioare a feței (4, 85, 95, 108).

Ca lambou liber, calibrul și lungimea pediculului vascular, ca și calitățile sale plastice, îl fac util în acoperirea a numeroase defecte de părți moi din diverse zone ale corpului (4, 55, 87, 88, 94, 107, 109).

Posibilitatea de includere în lambou a unui segment din coastele 9,10 permite utilizarea sa ca lambou compozit în reconstrucțiile unor defecte complexe (4, 107).

În plus, lamboul poate fi reinervat, ceea ce îl face deosebit de util în reconstrucția funcțională a antebrațului, abdomenului (4, 94, 108, 109).

Mușchiul are un pedicul vascular dominant reprezentat de artera toraco-dorsală, ramură a arterei subscapulare după emergența arterei circumflexe scapulare, care îl abordează în apropierea inserției, și multipli pediculi secundari segmentari proveniți din arterele lombare și ultimele 6 artere intercostale, care îl abordează în apropierea originii. Pachetul vascular toracodorsal pătrunde în mușchi, împreună cu nervul toraco-dorsal, la cca. 8 cm distal de inserția humerală și 2,5 cm de marginea laterală a mușchiului. Arterele descrise și anastomozele dintre ele emit numeroase ramuri perforante musculo-cutanate care irigă tegumentele supraiacente mușchiului, cu excepția celor din 1/3 inferioară, imediat deasupra crestei iliace.

Cu toate că mușchiul poate fi prelevat cu aproape întreaga suprafață tegumentară supraiacentă, (fig. 25), este recomandabil ca insula tegumentară să nu depășească 12/35 cm, dimensiuni care permit închiderea prin sutură directă a zonei donatoare.

Lamboul poate fi folosit sub următoarele variante:

- Lambou muscular pediculat cu insulă tegumentară, indicat în acoperirea unor defecte faciale, auriculare, toracice sau în reconstrucția funcțională a flexiei cotului.
- Lambou musculo-cutanat insular, cu insula tegumentară integrală sau total ori parțial dezepidermizată, a cărui indicație majoră este în reconstrucția mamară după mastectomie.

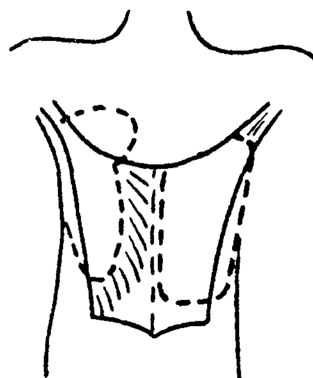


Fig. 25 – Limitele maxime ale suprafeței tegumentare ce poate fi prelevată la lamboul musculocutanat dorsal mare.

- Lambou musculo-cutanat liber, foarte util în acoperirea unor defecte profunde de părți moi și, în special, a fracturilor deschise ale membrelor.
- Lambou musculo-cutanat liber reinervat, indicat în reconstrucțiile funcționale la nivelul membrelor, abdomenului.
- Lambou osteo-musculo-cutanat liber, folosit în rezolvare unor defecte complexe la nivelul extremității cefalice, membrelor.

Toate modalitățile de utilizare descrise se referă la lambourile prelevate pe baza pediculului vascular principal. Exista însă posibilitatea de a utiliza și lamboul „revers“ (77), bazat pe perforantele din arterele lombare și interosoase, îndeosebi pentru acoperirea unor defecte la nivelul coloanei vertebrale.

De asemenea, lamboul musculo-cutanat *latissimus dorsi* poate fi prelevat, în cazurile în care artera toraco-dorsală a fost secționată cu ocazia unei mastectomii, pe circulație reversă provenită din artera mușchiului dințat anterior (4, 77). De altfel cei doi mușchi – dorsalul mare și dințatul anterior – pot fi prelevați împreună în cazul în care trebuie acoperite defecte întinse circulare la nivelul membrelor (93) sau unele defecte complexe la față, gât (95).

Insula tegumentară poate fi orientată longitudinal, de-a lungul marginii antero-laterale a mușchiului și depășind-o cu până la maximum 3 cm (fig. 26A). Orientarea transversală a insulei tegumentare, foarte utilă în reconstrucțiile mamare, presupune desenarea ei paralel cu marginea superioară a mușchiului (fig. 26B).

În cazurile de mastectomie radicală, absența pectoralului obligă la utilizarea întregului dorsal mare împreună cu o insulă tegumentară, a cărei

orientare optimă pare să fie oblică superomedială (fig. 26C).

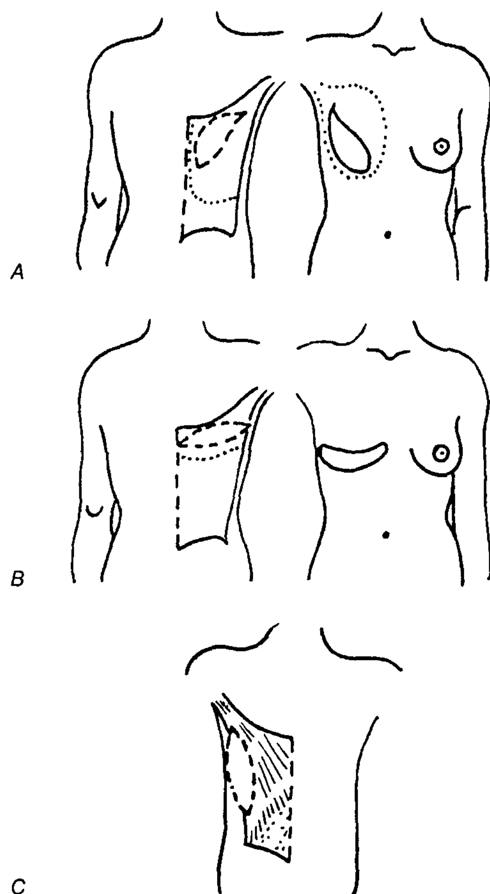


Fig. 26 – Orientări posibile ale insulei tegumentare: A – Longitudinală; B – Transversală; C – Oblică superomedial.

LAMBOURI VASCULARIZATE PRIN PERFORANTE FASCIO-CUTANATE

Aceste lambouri au fost descrise pentru prima dată în 1981 de către Ponten (citat de 1), care le-a utilizat sub formă de lambouri pediculate proximal la gambă. Posibilitatea de utilizare a unor astfel de lambouri la gambă, cu un raport lungime/lățime depășind 2,5/1 și cu risc minim de necroză a făcut ca ele să fie denumite „superlambouri".

Clasificarea lambourilor fascio-cutanate

Cormack și Lamberty (1) au clasificat lambourile fascio-cutanate în 4 mari grupe în funcție de modul de vascularizație:

Tipul A

Cuprinde lambourile pediculate vascularizate de mai multe perforante fascio-cutanate care le abordează la nivelul pediculului; axul lung al acestor lambouri este paralel cu direcția principală a plexului arterial fascial. Zona donatoare pentru astfel de lambouri este considerată a fi numai gamba.

Tipul B

Se referă la lambourile vascularizate de o singură perforantă fascio-cutanată de calibru moderat și care pot fi folosite ca lambouri pediculate sau lambouri libere.

Printre acestea se numără: lamboul brahial medial, lamboul antebrahial cubital anterior, lamboul safen, lamboul parascapular, lamboul medial al coapsei, lamboul lateral al coapsei, lamboul peronier. și lambourile din acest tip pot fi prelevate pe pedicul subcutanat, cel mai utilizat în acest sens fiind lamboul fasciocutanat peronier pe pedicul subcutanat distal.

Tipul C

Cuprinde lambourile vascularizate prin multiple perforante ce îl abordează pe toată lungimea sa și care provin dintr-o arteră profundă situată la nivelul unui sept muscular. Aceste lambouri pot fi utilizate sub formă insulară sau ca transfer liber; cel mai cunoscut lambou de acest tip este lamboul antebrahial radial. Astfel de lambouri mai pot fi prelevate la nivelul feței laterale a brațului – pe baza arterei colaterale mijlocii sau a arterei colaterale radial – și la nivelul gambei – pe baza arterei peroniere.

O mențiune în plus pentru faptul că lambourile din această categorie pot fi utilizate și ca grefon vascular, prin sutura pediculului la ambele capete.

Tipul D

Lambourile din acest grup sunt lambouri compozite osteo-musculo-cutanate utilizate în special sub formă de transfer liber sau ca lambouri insulare.

În această categorie sunt cuprinse lambourile radial, cu radius și peronier, cu peroneu.

Lamboul scapular

Utilizat pentru prima dată de Gilbert lamboul scapular liber este vascularizat de ramura terminală orizontală a arterei circumflexe scapulare.

Artera circumflexă scapulară trece dinspre anterior spre posterior prin trigonul birondotricipital în imediata vecinătate a marginii laterale a scapulei; la acest nivel dă ramuri musculare și cele două ramuri cutanate: orizontală și parascapulară. Ramura orizontală se îndreaptă spre medial, fiind paralelă cu spina scapulei. Punctul de emergență al arterei se poate stabili după formula Dcm = (L - 2 cm)/2, în cre D este distanța între spina și polul inferior al scapulei (4).

Drenajul venos este asigurat prin două vene comitante dintre care una poate atinge diametrul de 2-3 mm.

Lamboul este de formă eliptică și are următoarele limite (fig. 27):

- lateral, un punct situat la 2 cm proximal de axilă;
- medial, un punct situat la minimum 2 cm lateral de apofizele spinoase;
- proximal, la 2 cm inferior de spina scapulei;
- distal, la 2 cm superior de polul inferior al scapulei.

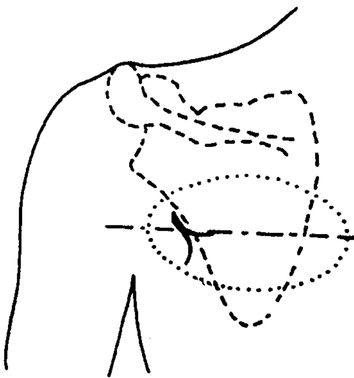


Fig. 27 – Lamboul scapular.

Dimensiunile lamboului pot fi de 10/16-21 cm. De regulă nu se depășește lățimea de 10 cm pentru ca zona donatoare să poată fi închisă prin sutură directă.

După circumscrierea lamboului printr-o incizie prelungită supero-lateral, se evidențiază și izolează inițial pediculul vascular, după care se începe disecția subfascială a lamboului dinspre medial spre lateral (4, 120, 149, 156). Pediculul vascular, al cărui diametru este de cca. 2,5-3,5 mm, poate avea o lungime de până la 7-10 cm.

Lamboul parascapular

Descris și utilizat pentru prima dată de Nassif și colab. în 1982, lamboul este vascularizat de artera parascapulară, ramura terminală verticală a arterei circumflexe scapulare.

După emergența sa la nivelul trigonului birondotricipital ea coboară de-a lungul marginii laterale a scapulei, putând merge superficial față de mușchiul rotund mare (cel mai frecvent) sau profund față de acesta.(4).

Lamboul poate fi utilizat sub trei forme:

a) Lambou pediculat (4)

Baza lamboului se află la nivelul orizontalei prelungită de la limita superioară posterioară a axilei și măsoară 10-15 cm. Lungimea lamboului poate atinge 25-30 cm. Este util în acoperirea defectelor axilare.

b) Lambou insular (162)

Este de asemenea utilizat în defectele axilare. Axul lung al lamboului este reprezentat de marginea externă a scapulei, de-o parte și de alta a căreia se întinde pe o lățime de 10-15 cm. Limita superioară a lamboului se află supraiacent punctului de emergență al arterei parascapulare, iar limita inferioară la 20-30 cm distal de acest punct.

Disecția lamboului se face dinspre distal spre proximal, cu scheletizarea pachetului vascular până la originea sa din artera circumflexă scapulară. Apoi lamboul este trecut spre defect prin tunelizare.

c) Lambou liber (4, 123, 136, 162)

Sediul, dimensiunile și prelevarea lamboului liber sunt identice cu ale lamboului insular.

De menționat faptul că poate fi prelevat un lambou pe baza ambelor artere – orizontală și parascapulară – ceea ce-i crește considerabil dimensiunile.

Lamboul parascapular, ca de altfel și lamboul scapular, pot fi combinate cu lamboul dorsal mare, rezultând un lambou compozit a cărui vascularizație provine din artera subscapulară. Ambele lambouri pot fi prelevate ca lambouri compozite osteo-fascio-cutanate, incluzând marginea laterală a scapulei. Recoltarea unui astfel de lambou se bazează pe faptul că scapula este vascularizată printr-o ramură a arterei circumflexe scapulare care abordează osul la nivelul găurii nutritive (aflată aproximativ la nivelul a 2/10-3/10 superioare ale marginii laterale) și prin ramuri periostice cu originea din arterele circumflexă scapulară și parascapulară.

BIBLIOGRAFIE

1. **Aarts H.F.** – *Regional intravascular symphatetic blockade for better results in flap surgery : An experimental study of free flaps,* island flaps and pedicled flaps in the rabbit ear, Pl.Rec.Surg., 1980, 66 : 690.
2. **Barron J.** – *Operative Plastic and Reconstructive Surgery,* Churchill Livingstone, 1980.
3. **Corlett R.J.** – *Principles of skin cover,* Surgery, 1988, 1:1276.
4. **Cormack G.C., Lamberty B.C.N.** – *The Arterial Anatomy of Skin Flaps,* Churchill Livingstone, 1986
5. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** – *Fasciocutaneous flap nomenclature. Letter to the editor,* Pl.Rec.Surg., 1984, 73 : 996.
6. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** – *The classification of fasciocutaneous flaps according to their patterns of vascularization,* Br.J.Pl.Surg., 1984, 37 : 80.
7. **Cutting C.B., Robson M.C., Koss N.** – *Denervation supersensitivity and the delay phenomenon,* Pl.Rec.Surg., 1987, 61 : 881.
8. **Foucher G.** – *Vascularised Joint Transfers,* in Green D.P. – *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
9. **Isac Fl., Isac A., Bratu T.** – Lambourile Pediculate, Ed. Mirton, Timişoara, 1994.
10. **Krag D.N., Klein H., Schneider Ph.D., Goodnicht J.E.Jr.** – *Composite tissue transfer in limb salvage surgery,* Archives of Surgery, 1991, 126 : 639.
11. **Lister G.D.** – *Free Skin and Composite Flaps,* in Green D.P. – *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
12. **Manktelow R.T.** – *Functioning Free Muscle Transfers,* in Green D.P. – *Operative Hand Surgery.* Churchill Livingstone, 1993.
13. **Mathes S.J, Alpert B.S.** – *Free Skin and Composite Flaps,* în Green D.P. – *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
14. **Mathes S.J., Nahai F.** – *Classification of the vascular anatomy of muscles: Experimental and clinical correlation,* Pl. Rec. Surg., 1981, 67 : 177.
15. **McCraw J.B.** – *The recent history of myocutaneous flaps,* Clin.Pl.Surg., 1980, 7 : 3.
16. **McGregor I.A.** – *Fundamental Techniques of Plastic Surgery,* Churchill Livingstone, 1989.
17. **McGregor I.A., Morgan G.** – *Axial and random pattern flaps,* Br.J.Pl.Surg., 1973, 26 : 202.
18. **Milton S.H.** – *Pedicled skin flaps. The fallacy of the length: width ratio,* Br.J.Surg., 1970, 57 : 502.
19. **Myers B.** – *Understanding flap necrosis,* Pl.Rec.Surg., 1986, 78 : 813.
20. **Reinisch J.F.** – *The pathophysiology of skin flap circulation,* Pl.Rec.Surg., 1974, 54 : 585.
21. **Reus W.F., Mathes S.J.** – *Wound closure, in Jurkiewicz* M.J., Krizek T.J., Mathes S.J., Ariyan S. – *Plastic Surgery.* Principles and Practice, C.V. Masby Company, 1990.
22. **Rosen J.M.** – *The Search of a Composite Free Flap,* in Vistens L.M. – *Procedures in Plastic and Reconstructive Surgery,* Little, Brown and Company, 1991.
23. **Sanders W.E.** – *Principles of Microvascular Surgery,* în Green D.P – *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
24. **Seligson D., Henry S.L.** – *Treatment of compound fractures,* Am.J.Surg., 1991, 61 : 693.
25. **Seyfer A., Graeber G., Wind G.** – *Atlas of Chest Wall Rreconstruction,* Aspen, 1986.
26. **Taylor G.I., Palmer G.H.** – *The vascular territories (angiosomas) of the body : experimental study and clinical applications,* Br.J.Pl.Surg., 1987, 40 : 141
27. **Tenta L.T., Keyes J.R.** – *Biogeometry: The logic in the process of selection, siting, design, construction and transfer of flaps,* Clin.Pl.Surg., 1985, 12 : 423
28. **Argamaso R.A.** – *V.Y. Plasty for closure of a round defect,* Pl.Rec.Surg., 1974, 53: 100
29. **Atsoy E., Igakimidis E., Kaspak M.L., Kutz J.E., Kleinert H.C.** – *Reconstruction of the amputated finger tip with a triangular volar flap : A new surgical procedure,* J.Bone Joint Surg., 1970, 52A : 921
30. **Barron J.N., Emmett A.J.J.** – *Subcutaneous pedicle flaps,* Br.J.Pl.Surg., 1965, 18: 51
31. **Borges A.F.** – *The W-plastic versus Z-plastic scar revision,* Pl. Rec. Surg., 1969, 44 : 58
32. **Converse M.J.** – *Reconstructive Plastic Surgery,* W.B. Saunders Co, 1977
33. **Dautel G.** – *Couverture cutanée,* în Merle M., Dautel G. – *La main traumatique,* Vol.1 – L'urgence, Masson, 1992
34. **Dragomir C.V.** – Chirurgie Plastică şi Reparatorie – Noţiuni Fundamentale, Junimea, Iaşi, 1980
35. **Evans D.M., Martin D.L.** – *Step-advancement island flap for fingertip reconstruction,* Br.J.Pl.Surg., 1988, 41 : 105.
36. **Furnas D.W., Fischer G.W.** – *The Z-plasty : Biomechanics and mathematics,* Br.J.Pl.Surg., 1971, 24 : 144.
37. **Grabb W.C., Smith J.W.** – *Basic Techniques of Plastic Surgery,* în Grabb W.C., Smith J.W. – *Plastic Surgery,* Little, Brown & Co, 1979.
39. **Iselin M., Iselin F.** – *Atlas de Chirurgie de la Main,* Flammarion, 1997.
40. **Lejour M., Demey A., Andry G.** – *Revue de 52 lambeaux de glissement en ilots de la joue,* Ann.Chir.Plast., 1982, 27 : 20.
41. **Marchac D.** – *Le lambeau de rotation fronto-nasal,* Ann. Chir.Plast., 1970, 15 : 44.
42. **Reynaud J.P., Gary-Bobo A.** – *Analyse de 150 cas de lambeaux à pedicule souscutane dans la reparation des pertes de substance chirurgicales de la face,* Ann. Chir. Plast. Esthet., 1988, 33 : 32.
43. **Saunders D.E. et al.** – *Growth of the cleft lip following a triangular flap repair,* Pl. Rec. Surg., 1986, 77 : 227.
44. **Thomas J.R.** – *Scar revision and Camouflage,* în Thomas J.R., Roller J.A. – *Cutaneous Facial Surgery,* Thieme, 1992
45. **Vachaud M.** – Lambeaux en ilots. Thése de Medecine (Toulouse), 1983.
46. **Zook E.G., Vanbeek A.L., Russel R.C., Moore J.P.** – *VY Advancement flap for facial defects,* Pl.Rec.Surg., 1980, 65 : 786.
47. **Behan F.C., Wilson J.S.P.** – *The vascular basis of laterally based forehead island flaps and their clinical applications,* Second Congress International Federation of Plastic and Reconstructive Surgery, Madrid, 1973.
48. **Chem R.C., Franciosi L.F.N.** – *Dorsalis pedis free flap to close extensive palatal fistulae,* Microsurgery, 1983, 4 : 35.
49. **Cohen B.E., Cronin E.D.** – *An innervated crossfinger flap for fingertip reconstruction,* Pl.Rec.Surg., 1983, 72 : 688.
50. **Conway H., Stark B., Kavagh J.D.** – *Variations of the temporal flap,* Pl.Rec.Surg., 1952, 9 : 410.
51. **Corso P.F.** – *Variations of the arterial, venous and capillary circulation of the soft tissues of the head by decades as demonstrated by the methyl methacrolate injection technique and their application to the construction of the flaps and pedicles,* Pl.Rec.Surg., 1961, 27 : 160.
52. **Faucher A., Pinsolle J. Siberchicot F., Renaud-Salis J.L., Michelet F.X.** – *Utilisation des lambeaux cutanés et myo-cutanés en cancerologie cervico-faciale. Analyse retrospective de deux cent trente cas,* Ann.Chir.Plast.Esthet, 1983, 28 : 147.

53. **Flint M.H., Harrison S.H.** – *A local neurovascular flap to repair loss of the digital pulp,* Br.J.Pl.Surg., 1965, 18 : 156.
54. **Franklin J.D.** – *Use of the free dorsalis pedis flap in head and neck repairs,* Pl.Rec.Surg., 1979, 63 : 195.
55. **Georgescu Al.V.** – Tehnici de chirurgie plastică în tratamentul traumatismelor membrelor, Teză de doctorat, Cluj-Napoca, 1993.
56. **Georgescu Al.V., Ivan O., Maior C., Onoe R., Melincovici C., șerbu S., Moraru C., Oancea A.** – *Improvement of the functional prognosis of the hand with uni- or pluridigital amputations using the toes transfer,* 7th Congress of the IFSSH, Vancouver, May 1998, Monduzzi Editore.
57. **Gordon L.** – *Toe-to-the-thumb Transplantation,* în Green D.P. – *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
58. **Gurdin M., Pangman W.J.** – *Repair of surface defects of fingers by transdigital flaps,* Pl.Rec.Surg., 1950, 5 : 368.
59. **Harii K., Ohmori K, Torii S. Sekignchi J.** – *Microvascular free skin flap transfer,* Cl.Pl.Surg., 1978, 5 : 239.
60. **Iselin F.** – The flag flap, Pl.Rec.Surg., 1973, 52 : 374.
61. **Kelleher J.C., Sullivan J.G., Baibak G.K. et al** – *Laye combined axial vessel pattern abdominal pedicle flap: Indications for its use in surgery of the hand,* Orth.Review, 1982, 11 : 33.
62. **Kojima T., Tsuchida Y, Hirase Y., Endo T.** – *Reverse vascular pedicle digital island flap,* Br. J. Pl. Surg., 1990, 43:290.
63. **Lai C.S., Lin S.D. Chon C.K. , Tsai C.W.** – *Inervated reverse digital artery flap through bilateral neurorrhaphy for pulp defect,* Br. J. Pl. Surg.,, 1993, 46:483.
64. **Lai C.S., Lin S.D., Chon C.K., Tsai C.W.** – *A versatile method for reconstruction of finger defects: reverse digital artery flap,* Br. J. Pl. Surg.,1992, 45:443.
65. **Massart P., Saucier Th., Beze H.** – *Restauration pulpaire par lambeau neurovasculaire homodigital,* Ann.Chir.Main, 1984, 4 : 219.
66. **McCraw J.B., Furlow L.T.Jr.** – *The dorsalis pedis arterialized flaps. A clinical study,* Pl.Rec.Surg., 1975, 55 : 177.
67. **McGregor I.A., Jackson I.T.** – *The extended role of the deltopectoral flap,* Br.JPl.Surg., 1970, 23 : 173.
68. **McGregor I.A., Jackson I.T.** – *The groin flap,* Br.J.Pl.Surg., 1972, 25 : 3.
69. **Millard D.R.Jr.** – *Reconstructive rhinoplasty for the lower half of the nose,* Pl.Rec.Surg., 1974, 53 : 133.
70. **Mitz V., Senly G.** – *À propos de l'utilisation du lambeau en drapeau dans le couverture des perts de substance de la troisième phalange,* Ann.Chir.Pl., 1975, 20 : 337.
71. **Mitz V., Senly G.** – *Les lambeau en drapeau dans le couverture des perts de substance de la troisième phalange,* Ann.Chir.Pl., 1980, 8 : 165.
72. **Mouchey A., Gilbert A.** – *Couverture des amputations distales des doigts par lambeau neurovasculaire homodigital en ilot,* Ann.Chir.Main, 1982, 1 : 180.
73. **Narayanan M.** – *Immediate reconstruction with bipolar scalp flap after excisions of huge cheek cancers,* Pl. Rec. Surg., 1970, 46 : 548.
74. **Sawhnay C.P.** – *Use of a larger midline forehead flap for rhinoplasty with new design for closure of donor site,* Pl.Rec.Surg., 1979, 63 : 395.
75. **Schlenker J.D.** – *Important considerations in the design and construction of groin flaps,* Ann.Pl.Surg., 1980, 5:353.
76. **Schwind F., Van Genechten F., Denuit P., Merle M., Foucher G.** – *Le lambeau en ilot homodactyle en chirurgie de la main,* Ann.Chir.Main, 1985, 4 : 306.
77. **Seyfer A., Graeber G., Wind G.** – *Atlas of Chest Wall Reconstruction,* Aspen, 1986.
78. **Stevenson T.R., Hester T.R., Duns E.C., Dingram R.O.** – *Superficial inferior epigastric artery flap for coverage of hand and forearm defects,* Ann.Pl.Surg., 1984, 12 : 333.
79. **Stranh B., Moura W.** – *Arterial system of the fingers,* J. Hand Surg., 1990, 15:148.
80. **Abbe R.** – *A new plastic operation for the relief of deformity due to double hare lip,* Med.Rec., 1988, 53 : 477.
81. **Back S.M., Biller H.F., Krepsi Y.P., Lawson W.** – *The lower trapezius island myocutaneous flap,* Am. Pl. Surg., 1980, 5 : 108.
82. **Bashir A.H.** – *Inferiorly based gastrocnemius muscle flap in the treatment of war wounds of the middle and lower third of the leg,* Br..Pl.Surg., 1983, 36 : 307.
83. **Bostwick J.III** – *Breast Augumentation, Reduction and Mastopexy,* în Jurkiewicz M.J., Krizek Th.J., Mathes S.J., Ariyan S. – *Plastic Surgery Principles and Practice,* C.V.Mosby Co, 1990.
84. **Bostwick J.III** – *Breast reconstruction after Mastectomy: Latissimus Dorsi Flap Tissue Expansion,* în Vistnes L.M. – *Procedures in Plastic and Reconstructive Surgery,* Little, Brown & Co, 1991.
85. **Bricout N., Le Daunvic M., Real J.P., Servant J.M., Bauzet P.** – *Utilisation du lambeau myo-cutané de grand dorsal dans les pertes de substance de joue,* Ann. Chir. Plast. Esthet., 1988, 33 : 113.
86. **Caffee H.H.** – *Reconstruction of the abdominal wall by variations of the tensor fasciae latae flap,* Pl.Rec.Surg., 1983, 71 : 348.
87. **Ciuce C.** – *Applicability of microsurgical techniques in surgical pathology. Evolution of indications in my personal experience,* Rom.J.Pl.Surg., 1998, 6 : 24.
88. **Ciuce C., Andercou A., Todoran M., Mircioiu D., Demco D., Pintea D., Strîmbu C., Kaufmann A.** – *Indications of free tisular transfer – our experience based on 70 consecutive cases,* Rom.J.Rec.Microsurg., 1996, 1 : 31.
89. **Constantian M.B.** – *Pressure Ulcers. Principles and Techniques of Management,* Little, Brown & Co., Boston, 1980
90. **De La Plaza R., Arroyo J.M., Vasconez L.O.** – *Upper transverse rectus abdominis flap: the flag flap.* Am. Pl. Surg., 1984, 12 : 410.
91. **Demergasso F., Piazza M.V.** – *Trapezius myocutaneous flap in reconstructive surgery for head and neck cancer: An original technique.* Am. J. Surg. , 1979, 138 : 533.
92. **Feldmann J.J., Cohen B.E., May J.W.Jr.** – *Medial gastrocnemius myocutaneous flap,* Pl.Rec.Surg., 1978, 61 : 531.
93. **Georgescu Al.V., Maior C., Onoe R., Ivan O.** – *Possibilities of using microsurgical techniques in the experience of our plastic reconstructive surgery department,* Rom. J. Rec. Microsurg., 1996, 1 : 27.
94. **Green M.F., Gibson J.R., Bryson J.R., Thomson E.** – *A one – stage correction of mandibular defects using a split sternum pectoralis major osteo-musculocutaneous transfer.* Br. J. Pl. Surg., 1981, 34:11.
95. **Guedean C., Vu P., Gehanno P., Andreassian B., Soussaline M.** – *Transposition conjointe des muscles grand dorsal et grand detele en chirurgie reconstructive cervicale et thoracique* – Ann. Chir. Plast. Esthet., 1988, 33:321.
96. **Guillamondegui O.M., Larson D.L.** – *The lateral trapezius musculocutaneous flap: Its use in head and neck reconstruction,* Pl.. Rec. Surg.., 1981, 67 : 143.
97. **Hurwitz D.J., Schwartz W.M., Mathes S.J.** – *The gluteal tigh flap: a reliable sensate flap for the closure of buttock and perineal wounds,* Pl.Rec.Surg., 1980, 68 : 530.
98. **Jones N.F., Sekhar L.N., Schramm V.L.** – *Free rectus abdominis muscle flap reconstruction of the middle and posterior cranial base,* Pl. Rec. Surg., 1986, 78 : 471.

99. **Labandter H.P.** – *The gracilis muscle flap and musculocutaneous flap in the repair of perineal and ischial defects,* Br. J. Pl. Surg. , 1980, 33 : 95.
100. **Lejour M., De Mey A.** – *Bases anatomiques et technique des lambeaux musculo-cutanés de grand droit,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1983, XXVIII, 28 : 151.
101. **Lynch S.M.** – *The bilobed The tensor fascia lata myocutaneous free flap,* Pl. Rec. Surg., 1981, 67 : 796.
102. **Manktelow R.T.** – *Free muscle transfers,* în Green D.P – *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
103. **Mathes S.J., Bostwich J.** – *A rectus abdominis myocutaneous flap to reconstruct abdominal wall defects,* Br. J. Pl. Surg., 1977, 30 : 282.
104. **Mathes S.J., Nahai F.** – *Clinical Atlas of Muscle and Musculacutaneous Flaps,* C.V. Mosby Company, St Luis, 1979.
105. **McCraw J.B., Masey F.N., Shanklin K. D., Hoton K.E.** – Vaginal reconstruction with gracilis myocutaneous flaps, Pl. Rec. Surg. , 1976, 58 : 176.
106. **McCrow J.B., Diebbell D.G., Carraway J.H.** – *Clinical definition of independent myocutaneous vascular territories.* Pl. Rec. Surg., 1977, 60:341.
107. **McGregor I.A., Jackson I.T.** – *The extended role of the deltopectoral flap,* Br. J. Pl. Surg., 1970, 23: 173.
108. **Morain W.D.** – *Flaps of the latissimus dorsi muscle in difficult wounds of the trunk and arm.* Am. J. Surg., 1983, 145:520.
109. **Nirkovic M., Kronberger p., Harpf C., Rumer A., Andere H.** – *Free innervated latissimus dorsi muscle flap for reconstruction of full thickness abdominal wall defects.* Pl. Rec. Surg., 1998; 101: 971.
110. **Panje W., Cutting C.** – *Trapezius osteomyocutaneous island flap for reconstruction of the anterior floor of mouth and mandible.* Head and Neck Surgery, 1980, 3 : 66.
111. **Petoin D. S., Le Danvic M., Honn G., Gholam D., Bricout N., Servant J.M., Banzet P.** – *Lambeau abdominal transverse inferieur de grand droit de l'abdomen en reconstruction mammaire,* Ann. Chir. Plast. Esthet. 1988, 33 : 135.
112. **Pisarek W.** – *Restoration of hand function by free muscle transplantation,* Acta.Chir. Plast., 1987, 29 : 157.
113. **Rouvière H.** – Anatomie Humaine, Paris, Masson, 1948.
114. **Schefflan M.** – *The The tensor fascia lata: Variations on a theme,* Pl.Rec.Surg., 1981, 68 : 59.
115. **Scheflan M., Nahai F., Bostwick J.** – *Gluteus maximus island musculocutaneous flap for the closure of the sacral and ischial ulcers,* Pl.Rec.Surg., 1981, 68 : 533.
116. **Taylor G.I., Corlett R., Boyd J.B.** – *The extended deep inferior epigastric flap:a clinical technique,* Pl. Rec. Surg.., 1983, 72 : 751.
117. **Taylor G.J., Corlett R., Boyd J.B.** – *The versatile inferior rectus abdominis flap,* Br. J. Pl. Surg., 37: 330v.
118. **Angrigiani C., Grilli D., Dominikow D., Zancolli A.** – *Posterior interosseous reverse forearm flap. Experience with 80 consecutive cases,* J.Pl.Rec.Surg., 1993, 92 : 285.
119. **Barclay T.L., Cardoso E., Sharpe D.T., Crockett D.J.** – *Repair of lower leg injuries with fasciocutaneous flaps,* Br. J. Pl. Surg., 1982, 35:127.
120. **Barwick W.J., Goodkind D.J., Serafin D.** – *The free scapular flap,* Pl.Rec.Surg., 1982, 69 : 779.
121. **Bayon P., Pho R.W.H.** – *Anatomical basis of dorsal forearm flaps,* J.Hand Surg., 1988. 13B : 435.
122. **Biemer E., Stock W.** – *Total thumb reconstruction: a one stage reconstruction using an osteocutaneous forearm flap,* Br.J.Pl. Surg., 1983, 36:52.
123. **Boucq D., Schoofs M., Fissette J.** – *Reconstruction cervicale, aprés brulures, par lambeau libre parascapulaire. À propos de deux observations,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33 : 315.
124. **Boyd J.B., Taylor G.H., Corlett R.** – *The vascular territories of the superior epigastric and the deep inferior epigastric systems,* Pl. Rec. Surg., 1984, 73:1.
125. **Braun F.M., Hoang Ph, Merle M., VanGenechten F., Foucher G.** – *Technique and indications of the forearm flap in hand surgery. A report of thirty three cases,* Ann. Chir. Main., 1985,4:85.
126. **Buchler P., Pho R.W.H.** – *Retrograde posterior interosseous* flap, J.Hand Surg., 1991, 16A : 283.
127. **Carriquiry C., Costa A., Vasconez L.O.** – *An anatomical study of the septocutaneous vessels of the leg,* Pl. Rec. Surg., 1985, 76 : 354.
128. **Chen Z.W., Yan W.** – *The study and clinical application of the osteocutaneous flap of fibula,* Microsurgery, 1983, 4: 11.
129. **Chicarilli Z.N., Ariyan St., Cuono C.B.** – *Single stage repair of complex scalp and cronical defects with the free radial forearm flap,* Pl. Rec. Surg., 1986, 77:577.
130. **Ciuce C.** – *Applicability of microsurgical techniques in surgical pathology. Evolution of indications in my personal experience,* Rom.J.Pl.Surg., 1998, 6 : 24.
131. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** – *The blood supply of thigh skin,* Pl. Rec. Surg., 1985, 75:342.
132. **Costa H., Comba A., Martins J., Rodrigues J., Reis J., Amarante J.** – *Further experience with the posterior interosseous flap,* Br.J.Pl.Surg., 1991, 44 : 449.
133. **Costa H., Smith R., McGrouther D.A.** – *Thumb reconstruction by the posterior interosseous osteocutaneous flap,* Br.J.Pl.Surg., 1988, 41 : 228.
134. **Costa H., Soutar D.S.** – *The distally based island posterior interosseous flap,* Br.J.Pl.Surg., 1988, 41 : 221.
135. **Emerson D.J.M., Sprigg A., Page R.E.** – *Some observations on the radial artery island flap,* Br. J. Pl. Surg., 1985, 38:107.
136. **Fissette J., Boucq D., Lahaye Th., Jacquemin D.** – *Notre experience du lambeau libre parascapulaire. À propos de sept observations,* Ann.Chir:Pl.Esthet., 1983, 28 : 232.
137. **Foucher G., VanGenechten F., Merle N., Michon J.** – *A compound radial artery forearm flap in hand surgery: an original modification of the Chinese forearm flap,* Br. J. Pl. Surg., 1984, 37:139.
138. **Furuta S., Hataya Y., Ishigaki Y., Watanabe T.** – *Monitoring the free radial forearm flap in pharyngo-oesophgeal reconstruction,* Br. J. Pl. Surg., 1997, 50:40.
139. **Georgescu Al.V.** – Principii de tratament în traumatismele deschise ale membrelor, Medicina Modernă, 1994, 1 : 29.
140. **Georgescu Al.V.** – *Value of free microsurgical transfers in postoperatory and posttraumatic tissue loss coverage,* Clujul Medical, 1994, 67 : 316.
141. **Georgescu Al.V., Filip N.,Ivan O., Rusan C.** – Asocierea replantării sau revascularizării mîinii cu transferul liber microchirurgical, Cj.Med., 1997, 65 : 612.
142. **Georgescu Al.V., Ivan O., Maior C., Onoe R., Melincovici C., Şerbu S., Oancea A., Moraru C.** – *The experience of our surgical service in the use of the antebrachial fasciocutaneous free flap in covering soft tissue losses of the upper limb,* in Roth J.H., Richards R.S. – 7th Congress of the IFSSH, Vancouver (Canada), May 1998, Monduzzi Editore.
143. **Georgescu Al.V., Ivan O., Maior C., Onoe R., Nicolcescu P., Burghelea B.** – Transferul liber microchirurgical în rezolvarea unor traumatisme acute şi sechelare la copii, Rom.J.Pl.Surg., 1997, 5 : 28.
144. **Georgescu Al.V., Ivan O., Nicolcescu P., Şerbu S.** – *Surgical approach in a case of incomplete crush amputation,* Rom.J.Rec.Microsurg., 1997, 2 : 37.
145. **Georgescu Al.V., Maior C., Onoe R., Ivan O.** – *Possibilities of using microsurgical techniques in the experience of*

our plastic reconstructive surgery department, Rom. J. Rec. Microsurg., 1996, 1 : 27.

146. **Greco J.M., Simons G., Darsonval V., Cassey R., Demant J.P.** – Le lambeau fasciocutane jambier externe à pedicul distal, Ann.Chir.Pl.Esthet., 1986, 31 : 109.
147. **Greco J.M., Simons G., Fangon H.** – *Una arme nouvelle en chirurgie plastique: le lambeau cutanéo – aponevrotique. Son application dans la reparation des pertes de substance du membre inferieur,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1983, 28:211.
148. **Gupta A., Wang A., Baylis W., Breindenbach W.** – *Anterior transposition of the posterior interosseous artery flap trough the interosseous membrane,* J.Hand Surg., 1997, 22B : 32.
149. **Hamilton S.G.L., Morrison W.A.** – *The free scapular flap,* Br.J.Pl.Surg., 1982, 35:2.
150. **Lamberty B.G.H., Cormack G.C.** – *The forearm angiotomes,* Br. J. Pl. Surg., 1982, 35:420.
151. **Lee K.S., Chung H.K., Kim K.H.** – *Vascularized osteocutaneous fibular transfer to the tibia,* Inst.Orth., 1991, 15:199.
152. **Lin S.D., Lai C.S., Chin C.C.** – *Venous drainage in the reverse forearm flap,* Pl. Rec. Surg., 1984, 74 : 508.
153. **Masquelet A.C., Penteado C.V.** – *Le lambeau interosseux posterieur,* Ann.Chir.Main., 1987, 6 : 131.
154. **Mayon B.J., Whitby D., Jones B.M.** – *The scapular flap – an anatomical and clinical study,* Br.J.PLl.Surg., 1982, 35: 8.
155. **Muhlbaier W., Herndl E., Stock W.** – *The forearm flap,* Pl. Rec. Surg., 1982, 70:336.
156. **Petoin D.S.** – *Reconstruction pharyngo – oesophagiène par lambeau antibrahial libre,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33:195.
157. **Reid C.D., Moss A.L/H.** – *One stage flap repair with vascularised tendon grafts in à dorsal hand injury using the " Chinese " forearm flap,* Br. J. Pl. Surg., 1983, 36:473.
158. **Santamaria E., Wei F.C., Chen H.C.** – *Fibula osteoseptocutaneous flap for reconstruction of osteoradionecrosis of the mandible,* Pl. Rec. Surg., 1998, 101 : 921.
159. **Satoh K., Le Danvic M., Grosliere D., Petoin D.S., Servant J.M.** – Mécanisme du retour veineux du lambeau antibrachial en ilot à pedicule distal, Ann. Chir. Pl. Esthet, 1988, 33:215.
160. **Satoh K., LeDanvic M., Matsui A., Bauzet P.** – *Les lambeaux peronieres avec ou sans greffon osseu peroné vascularisée dans le reconstruction du membre inferieur,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33 : 119.
161. **Schoofs M., Millot F., Payenotre Ph., Bouretz J.C., Pellerin Ph.** – *Le lambeau peronier: son intérêt dans la couverture distale des membres inferieures,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33 : 273.
162. **Schuffenecker J., Heitz J.** – *Possibilites d'utilisation du lambeau parascapulaire, lambeau libre et lambeau ou îlot,* Ann.Chir.Pl.Esthet., 1988, 33 : 91.
163. **Song R., Gao Y., Song Y., Yu Y., Song Y.** – *The forearm flap,* Cl. Pl. Surg., 1982, 9:21.
164. **Soutar D.S., Scheker L.R., Tanner N.S.B., McGregor I.A.** – *The radial forearm flap: a versatile method for intra – oral reconstruction,* Br. J. Pl. Surg., 1983, 36:1.
165. **Soutar D.S., Tanner N.S.B.** – The radial forearm flap in the management of soft tissue injuries of the hand, Br. J. Br. Surg., 1984, 37:18.
166. **Timmons M.J.** – *The vascular basis of the radial forearm flap,* Pl.Rec.Surg., 1986, 77:80.
167. **Urbaniak J.R., Koman L.A., Goldner R.D., Armstrong N.B., Nunley J.A.** – *The vascularized cutaneous scapular flap,* Pl.Rec.Surg., 1982, 69 : 772.
168. **Vișa I., Ciuce C.** – *Free radial flap transfer for complex trauma of the foot. Case report,* Rom.J.Rec.Microsurg., 1997, 2 : 33.
169. **Yoshimura M., Imura S., Shimamura K., Yamauchi S.** – *Peroneal flap for the reconstruction in the extremity: preliminary report,* Pl.Rec.Surg., 1984, 74 : 402.
170. **Zancolli E.A., Angrigiani C.** – *Posterior interosseous island forearm flap,* J.Hand Surg., 1988, 13B : 130.

ACOPERIREA DEFECTELOR LA MÂNĂ CU AJUTORUL LAMBOURILOR

FL. ISAC

Multitudinea lambourilor existente astăzi la nivelul mâinii oferă chirurgului plastic posibilitatea acoperirii ideale a oricărui defect, acoperirea ideală însemnând acoperirea cu material sensibil, de aceleași calități estetice și în condiții de confort maxim post-operator pentru bolnav.

Încercăm prezentarea unora dintre ele. Acestea pot fi lambouri de vecinătate (lambouri cu pedicol nutritiv permanent) sau lambouri de la distanță (lambouri cu pedicol temporar) dar croite tot la nivelul mâinii (lambouri de tip *cross-finger,* lambouri metacarpiene etc.). Nu vom aborda în acest capitol lambourile cutaneo-grăsoase axiale croite în alte regiuni dar care pot fi folosite pentru acoperirea defectelor la mână, ca de exemplu lamboul de tip *cross-arm,* lambourile inghinale sau/și altele.

BAZELE ANATOMICE ALE LAMBOURILOR LA NIVELUL MÂINII

Baza anatomică a lambourilor create la nivelul mâinii fie că sunt lambouri pe flux normal sau pe flux revers, fie că sunt lambouri insulare sau peninsulare, este reprezentată de vascularizația acestei regiuni cu particularitățile ei. Astfel: lambouri cutaneo-grăsoase sau fascio-cutanate toate sunt lambouri axiale (8).

La mână, s-au descris, bazându-se pe o rețea circulatorie tridimensională, atât lambouri pe circulație directă cât și reversă. Având la bază potențialul vascular al spațiilor 1 și 2 (acestea fiind mai relevante) numeroși autori au descris diferite tipuri de lambouri. Precursorii acestor lambouri au fost: Kuhn 1969, Holevich 1963, Foucher 1979, iar ai lambourilor reverse (bazându-se pe anastomozele dorsovolare ale mâinii sau pe existența arcadelor palmare) au fost: Dautel 1980, Maruyama 1990 și alții.

Datorită bogăției vasculare se spune, că pentru tratamentul de urgență a mâinii traumatizate, dosul mâinii reprezintă *Banca de țesuturi.*

Reprezentarea schematizată a teritoriilor vasculare la mână este următoarea:

a) Sistem vascular superficial – este vorba de vase cutanate directe din radială localizate supra- sau subfascial în spațiile intermetacarpiene.

b) Sistem vascular perforant – reprezentat de vase perforante musculo-cutane.

La mână, mai sunt vase terminale ale sistemului metacarpian dorsal care provin din arterele metacarpiene posterioare ce trec pe sub ligamentul intermetacarpian transvers la nivelul AMF dând ramuri terminale pentru tegumentul feței dorsale a falangei 1. Ele sunt baza formării lambourilor pe flux normal cu pedicul dorsal pe F1, lambouri de tip drapel (13, 21).

La mână, baza formării lambourilor reverse este reprezentată de anastomozele distale dorso-palmare. Astfel există și au fost demonstrate:

a) anastomoze directe ale arterelor metacarpiene anterioare cu metacarpienele posterioare;

b) anastomoze ale arterelor colaterale digitale volare cu cele dorsale, anastomoze ce se formează în jurul gâtului oaselor metacarpiene;

c) anastomozele dintre arterele digitale palmare cu arterele digitale dorsale și avem în vedere în mod deosebit ramul anastomotic oblic transvers volo-dorsal localizat la nivelul AMF (fig. 1 și 2).

În 1987 Foucher a descris primul lambou dorsal metacarpian bazat pe sistemul vascular metacarpian dorsal al mâinii. Este un lambou insular sau peninsular, cu ajutorul căruia se pot acoperi defecte volare sau dorsale ale policelui. Dacă include și un ram senzitiv din nervul radial va fi un lambou sensibil.

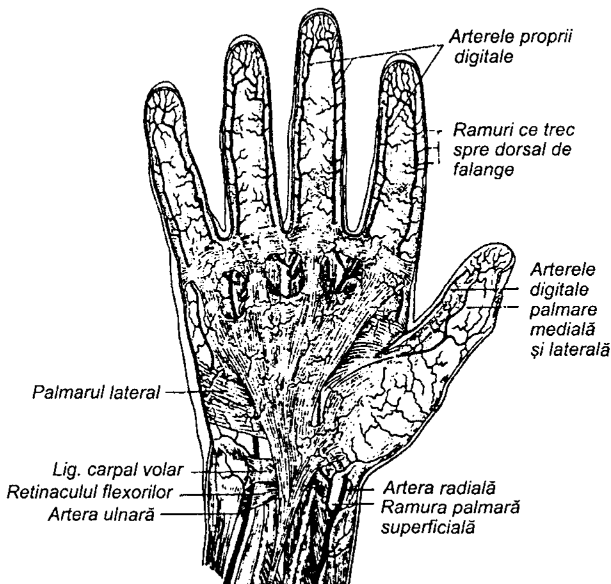


Fig. 1 – Sistemul vascular al mâinii și degetelor. Aspect volar.

În 1984 Earley și Milner descriu un lambou metacarpian dorsal al spațiului 2, iar în 1991 Dantel comunică "lamboul metacarpian revers". Cel mai propice este al spațiului 1; se prelevează și cu fascia, iar dacă include și un fragment tendinos sau osos va fi un lambou compozit.

Pe potențialul vascular tridimensional al mâinii s-au descris numeroase lambouri axiale directe și reverse. Fără a epuiza subiectul am încercat în capitolul de față să prezentăm schematic unele dintre ele.

Pentru a facilita înțelegerea planificării și croirii lor reproducem în continuare (fig. 1, 2, 3) schemele vascularizației tegumentare a mâinii și degetelor.

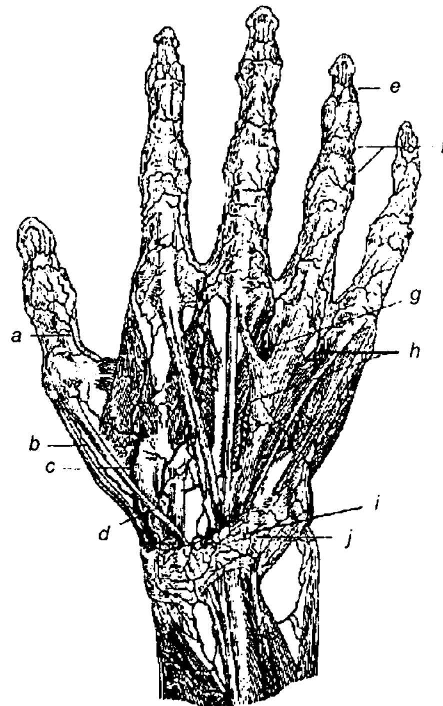


Fig. 2 – Sistemul vascularizației tegumentare a mâinii. Aspect dorsal.

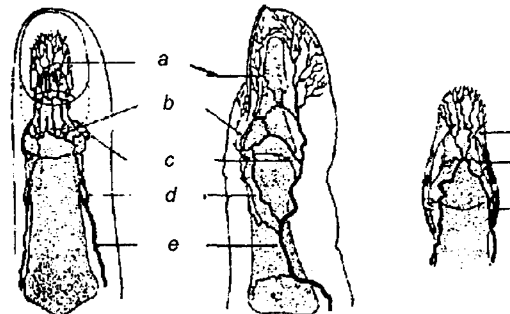


Fig. 3 – Sistemul vascularizației tegumentare a degetelor.

I. LAMBOURI DE VECINĂTATE PENTRU ACOPERIREA DEFECTELOR LA MÂNĂ ȘI DEGET (22)

1. Lambouri digitale de formă triunghiulară, pe pedicul subcutanat avansate V-Y

Lambou triunghiular volar avansat (Atasoy) (fig. 4). Lambou sensibil, avansat V-Y indicat pentru amputații transversale. Baza lamboului o reprezintă tranșa de amputație, vârful lui nu trebuie să depășească pliul de flexie al AIFD; practic se

incizează pe laturile triunghiului toate țesuturilor până la os; după avansare suturile să nu se facă în tensiune (15).



Fig. 4 – Lambou Atasoy.

Lambouri triunghiulare laterale avansate (Kutler) (fig. 5).

Sunt lambouri laterodigitale pe pedicul vascular profund care după croire se avansează V-Y. Suturile se efectuează fără tensiune; conform indicațiilor autorului, pentru a nu compromite metoda:

– lambourile nu se folosesc în urgență;

– de dorit să fie utilizate în amputații apicale fără atingere scheletică (Ig);

– lungimea lambourilor să nu depășească 1,5 față de lățime.

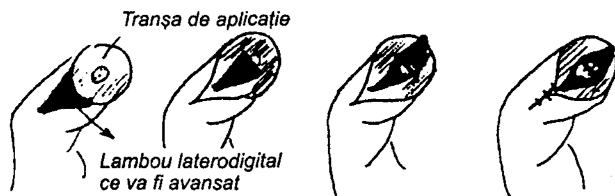


Fig. 5 – Lambouri laterale tip Kutler.

2. Lambouri de vecinătate rectangulare

Ele pot fi laterale, volare sau dorsale (fig. 6, 7, 8, 9). Din punct de vedere al utilizării ele pot fi:

– translate (fig. 10)

– rotate (fig. 11, 12)

– avansate (fig. 13)

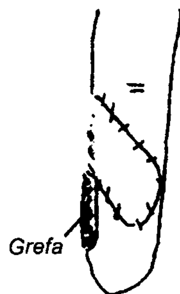


Fig. 6 – Lambou latero-digital.

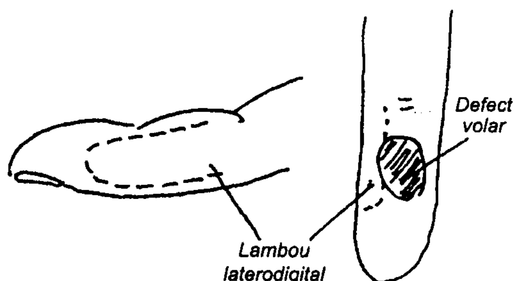


Fig. 7 – Lambouri latero-digitale pentru acoperirea defectelor volare.

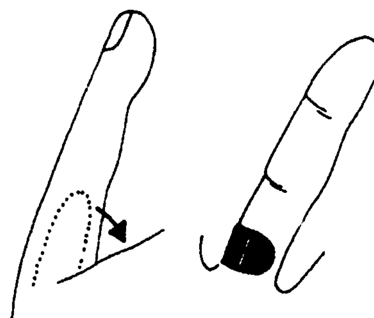


Fig. 8 – Lambou latero-digital translat pentru acoperirea unui defect volar.

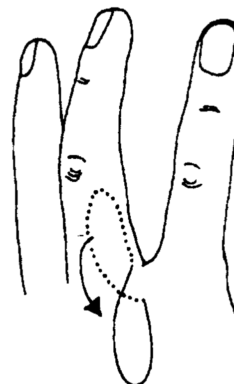


Fig. 9 – Lambou metacarpian dorsal.

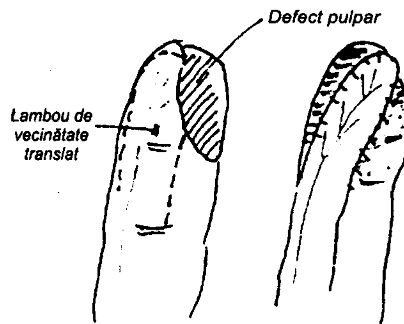


Fig. 10 – Lambou latero-digital translat pentru acoperirea unui defect apical.

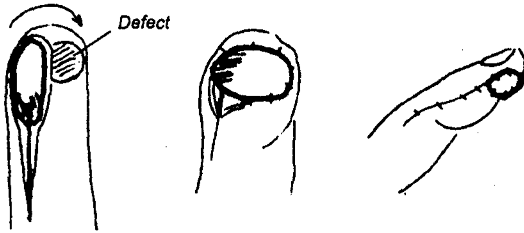


Fig. 11 – Lambou insular sensibil rotat.

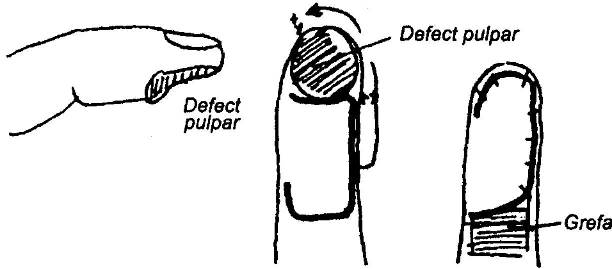


Fig. 12 – Lambou volar sensibil pe un singur pedicul rotat (Hueston).

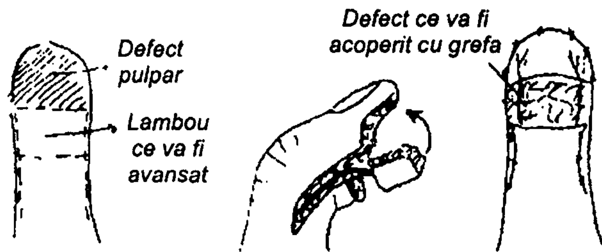


Fig. 13 – Lambou rectangular (pe doi pediculi vasculonervoși) avansat.

Sunt indicate:
- pentru acoperiri de defecte
- pentru „desfacerea" comisurilor retractate – sindactilizate

3. Lambouri volare în continuarea defectului

Ele pot fi:
- avansate (fig. 14, 15)
- rotate (fig. 16)
- răsturnate (fig. 17)

La această categorie de lambouri considerăm demn de amintit două procedee ingenioase:

a) fig. 18 – lambou volar, rectangular, avansat pentru acoperirea defectelor aplicate și pulpare, comunicat în 1973 (Plast. Rec. Surg. 52299) de către Yshow.

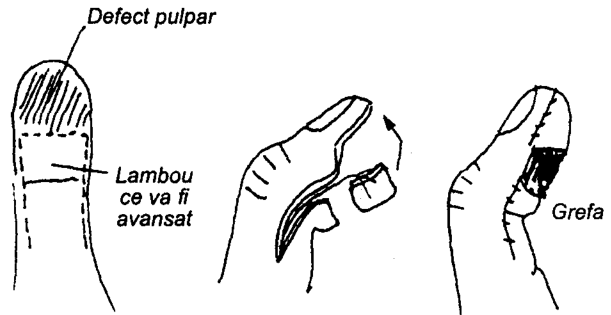


Fig. 14 – Lambou volar în continuarea defectului avansat.

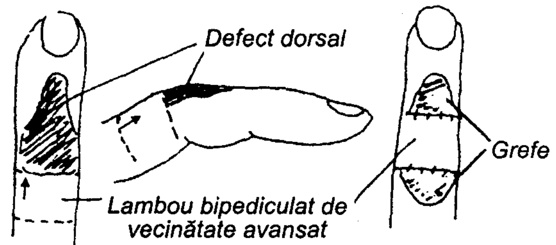


Fig. 15 – Lambou volar avansat.

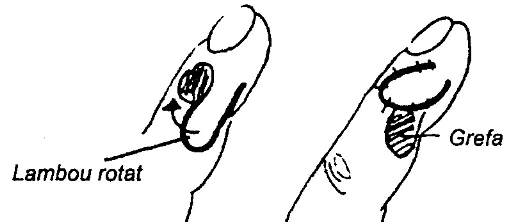


Fig. 16 – Lambou laterodigital cu pedicol distal.

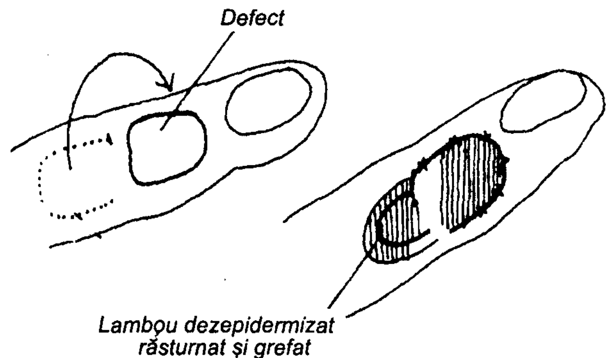


Fig. 17

Croirea se face cu ajutorul a două incizii digito-laterale în continuarea proximală a defectului. Ele nu vor depăși 1 cm, proximal AIFD, pentru că altfel se vor necroza tegumentele dorsale ale F2-F3, a căror irigație este asigurată de o comunicantă

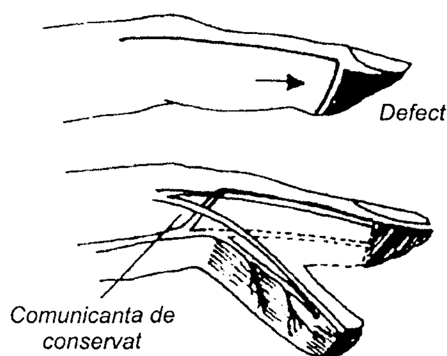


Fig. 18 – Lambou volar avansat pentru acoperirea defectului apical.

ce pornește oblic dinspre volar spre dorsal încrucișând oblic fețele laterale ale AIFP. Avansarea se obține datorită flectării AIFP.

b) fig. 19 – reprezintă o modificare a tehnicii „clasice" descrisă de Atasoy. În 1970 (J. Bone Journal Surg 52921). Este o extindere a lamboului triunghiular volar până în apropierea pliului volar AIFP.

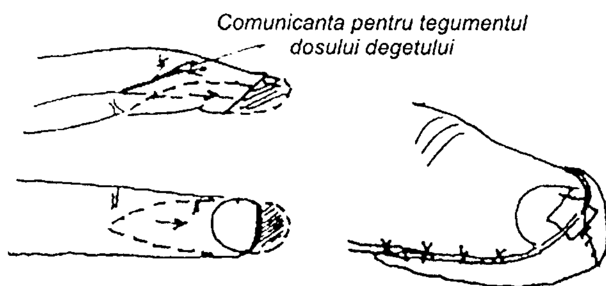


Fig. 19 – Lambou Atasoy modificat.

Lamboul volar croit în continuarea proximală a defectului este avansat, defectul donator putându-se închide V-Y, iar restul se grefează.

Lambouri de la distanță (heterodigitale)

Lamboul în steag (fig. 20 a, b, c, d)

Este un lambou homo- sau heterodigital arterial având ca ax vascular una din arterele colaterale digitale dorsale. Aceasta fie că este continuarea la nivelul degetului a arterei metacarpiene dorsale, fie că este ram al arterei colaterale digitale dorsale (13, 15, 21).

Sub bandeleta tegumentară, ce reprezintă tija drapelului, se află axul vascular. Lamboul are ca limite distale pliurile tegumentare ale AIFD, iar proximal cele ale AIFP. Lateral limita este joncțiunea tegumentului volar cu cel dorsal al degetului. Zona donatoare se grefează. Pediculul nutritiv se secționează la 14-16 zile.

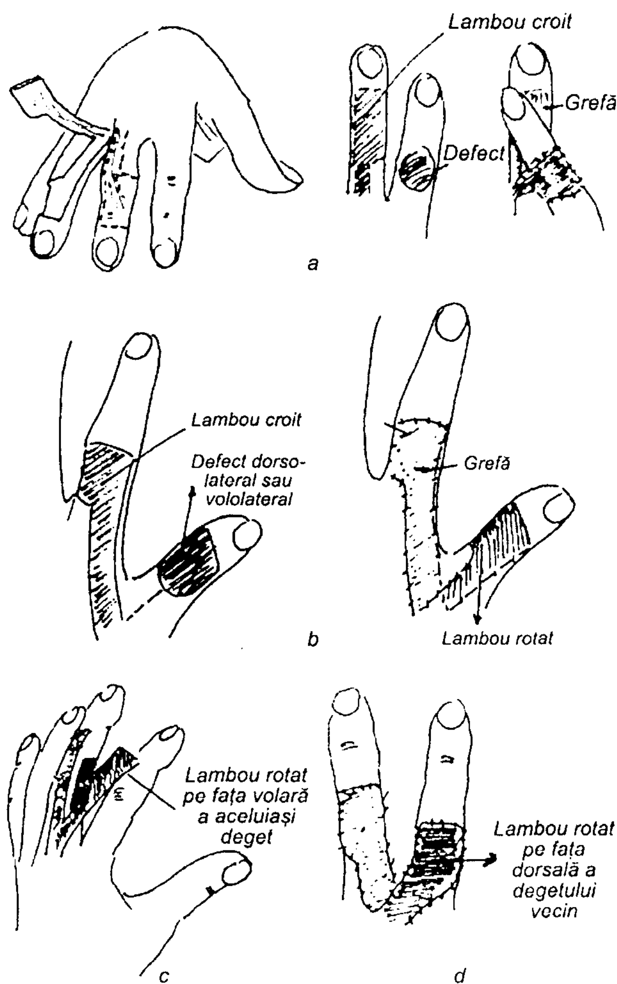


Fig. 20 – a. Lamboul în steag; b, c, d. Variantă a laboului în steag.

Lamboul cross-finger

– volar (fig. 22) sau
– dorsal (fig. 21)

Cross-finger-ul este un procedeu ce realizează un lambou volar sau dorsal croit pe degetul vecin, răsturnat și aplicat pe degetul de acoperit. *Cross-finger*-ul clasic sau "sensibilizat" prin sutura colateralului digital înglobat în lamboul de acoperire (*Berger A.* – Chir. Plast. Berlin, 1975, 3.33) oferă maximum 2 × 2 cm de material. Zona donatoare se acoperă cu grefă; pediculul se secționează la 12-16



Fig. 21 – Lamboul *cross-finger.*

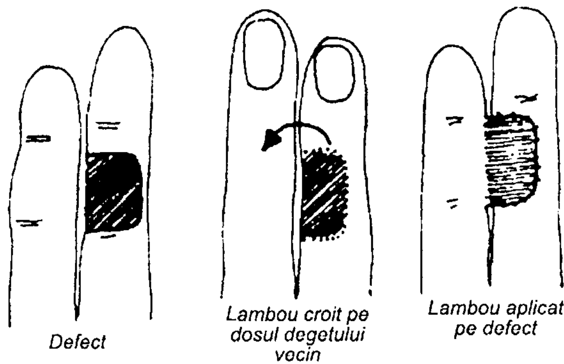


Fig. 22 – Lambou *cross-finger* volar.

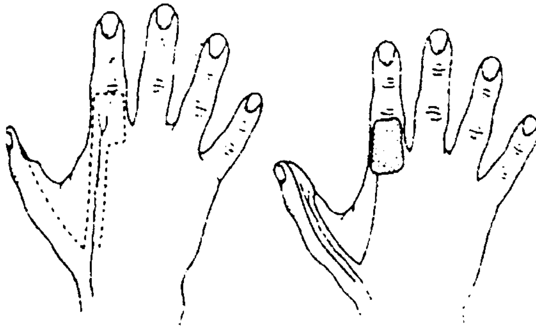


Fig. 23 – Lambou Littler.

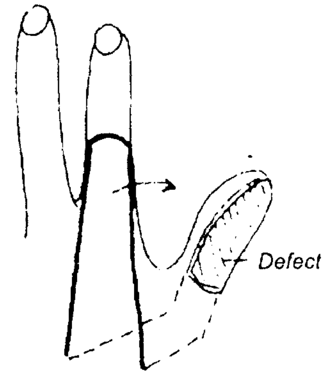


Fig. 24 – Lambou latero-digital pentru police.

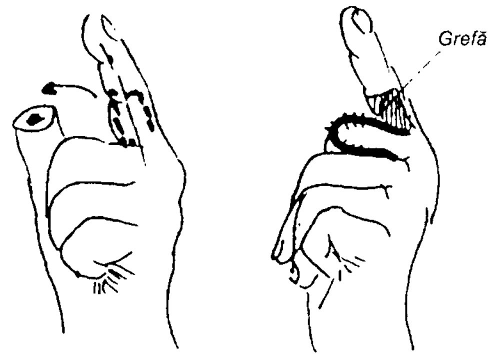


Fig. 25 – Lambou *cross-finger* pentru police.

zile. *Moberg* recomandă: „măsoară de 3 ori înainte de a-l tăia".

Variante de lambouri tip *cross-finger:*

- insulare – *cerf volant (Littler)* (fig. 23);
- latero-digital pentru police (fig. 24);
- *cross-finger* pentru police (fig. 25).

Aceasta din urmă se croiește pe fața laterală a degetului 2 sau 3; este indicat pentru amputații localizate distal de AIFD, la toate vârstele; lamboul se croiește pe axul lateral al F1, de preferat pe fața ulnară a degetului donator; lățime maximă 2 cm, lungime până la interliniul AIFP. În timpul disecției venele rămân atașate lamboului, iar nervul rămâne pe pat, zona donatoare se grefează.

În afara lambourilor *cross-finger* „obișnuite" – clasice s-au descris unele procedee de excepție. Astfel, în 1980, *Atasoy* (J. Hand. Surg. 5572) publică *cross-finger*-ul de pe police pe index. Este un lambou croit pe F1 dorsal al policelui și folosit pentru acoperirea indexului amputat. Se folosește rar și numai atunci când este imposibil de a croi pentru indexul amputat un lambou de acoperire pe degetul 3. Pentru imobilizare, care să asigure o evoluție corespunzătoare timp de 2 săptămâni, se recomandă solidarizarea degetului 2 cu policele cu ajutorul unei broșe.

Lambouri tenariene și hipotenariene

A nu se confunda lamboul tenarian cu lamboul palmar care dă o rată foarte mare de complicații. Lamboul tenarian se folosește atunci când lambourile de vecinătate nu sunt utilizabile. Este indicat pentru acoperirea bonturilor localizate distal de AIFD

(pentru cele localizate proximal sunt indicate *cross-finger flaps*) (31, 29).

Vascularizația lamboului tenarian este întâmplătoare (fig. 26).

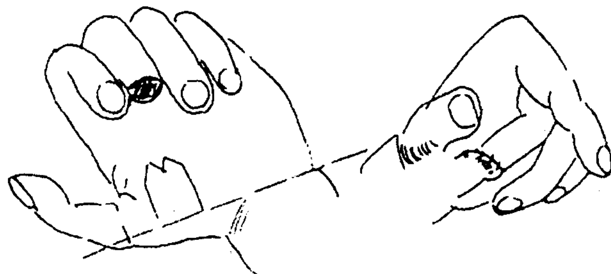


Fig. 26 – Lamboul tenarian.

Lamboul tenarian este facil de suportat pentru degetele III, IV, V, și dificil pentru degetul II.

Dimensiunile maxime ale lamboului tenarian sunt de 2,25 × 2,25 cm. Patul donator se acoperă cu grefă. Complicații: frecvente – redori în AIFD. Pediculul se poate secționa după 10-14 zile. Pediculul lamboului tenarian poate fi proximal sau distal.

Lambouri reverse

Sunt lambourile cu pediculul nutritiv orientat spre distal (fig. 27).

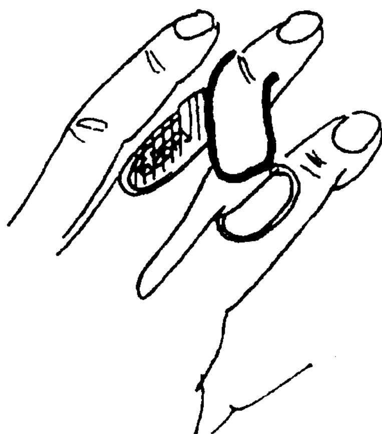


Fig. 27 – Lamboul heterodigital cu pedicul revers.

Alte lambouri alternative de folosit la nivelul degetelor sunt:

– lambou de tip Pakian (fig. 28);

– lambou de tip Clodius (fig. 29).

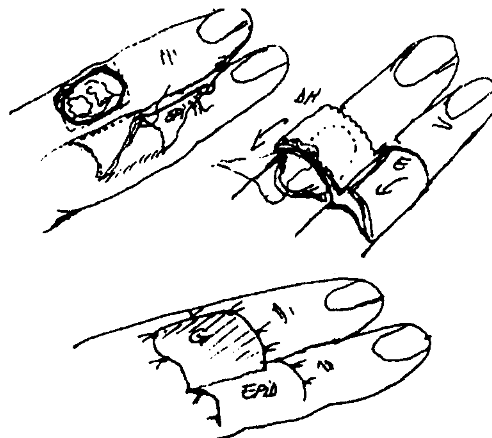


Fig. 28 – *Cross-finger* dorsal (Pakian). Țesutul subcutanat răsturnat este grefat, iar epidermul ridicat inițial este reaplicat pe zona donatoare.

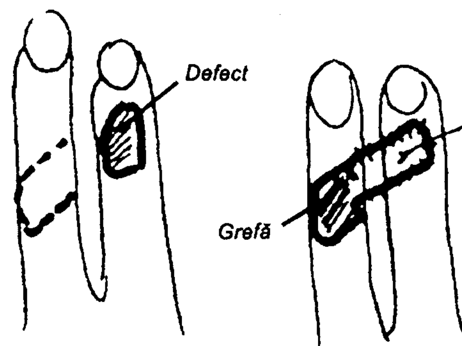


Fig. 29 – Lamboul heterodigital dezepidermizat răsturnat și grefat (Clodius, 1973).

Lambouri particulare pentru police

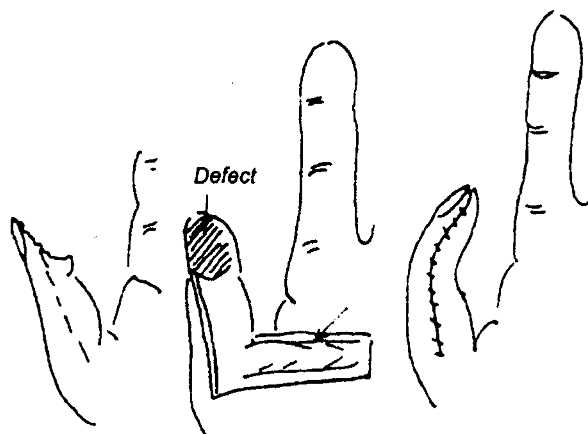


Fig. 30 – Lamboul volar avansat (Moberg E J. Bone Joint Surg 1964, 46, 817).

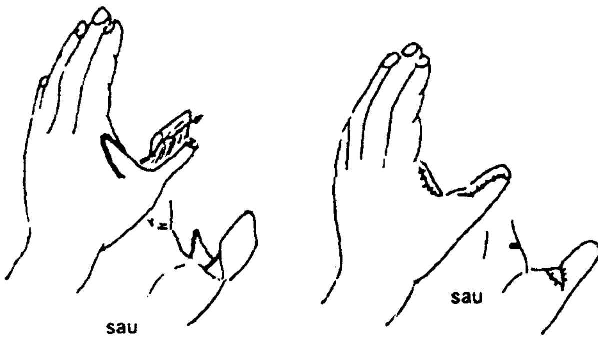


Fig. 31 – Lomboul rotat pe un singur pedicul vasculo-nervos (Joshi, Brit. Plast. Rec. Surg. 1970, 45, 613).

Balamaua se află pe bordul radial. Lamboul nu depășește proximal AMF. Defectul triunghiular de la baza lamboului rotat se poate acoperi cu o grefă sau cu un lambou posterior din spațiul comisural I.

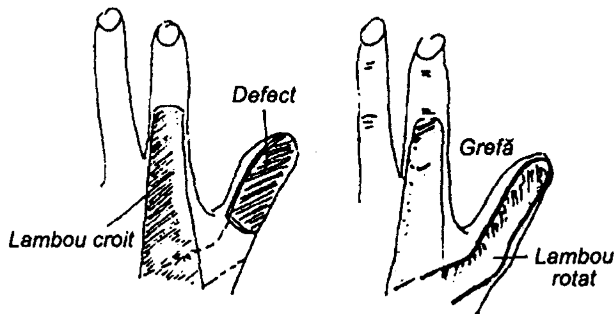


Fig. 32 – Lamboul digito-metacarpian de pe degetul 2 rotat pe police.

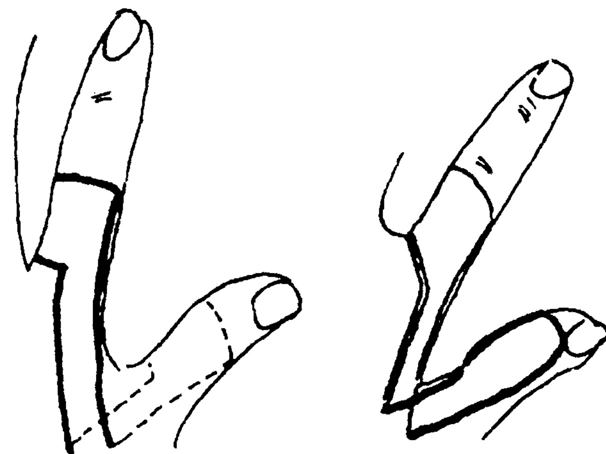


Fig. 33 – Același lambou ca în figura precedentă dar croit sub formă de drapel.

Lambouri metacarpiene

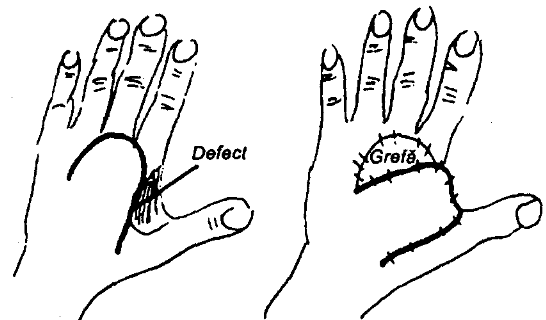


Fig. 34 – Lambouri metacarpiene dorsale translate, rotate. zona donatoare este grefată.

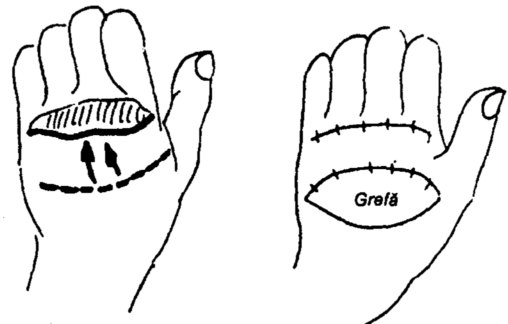


Fig. 35 – Lambouri metacarpiene dorsale avansate. Zona donatoare este grefată.

II. LAMBOURI DE LA DISTANȚĂ PENTRU ACOPERIT DEFECTE LA MÂNĂ

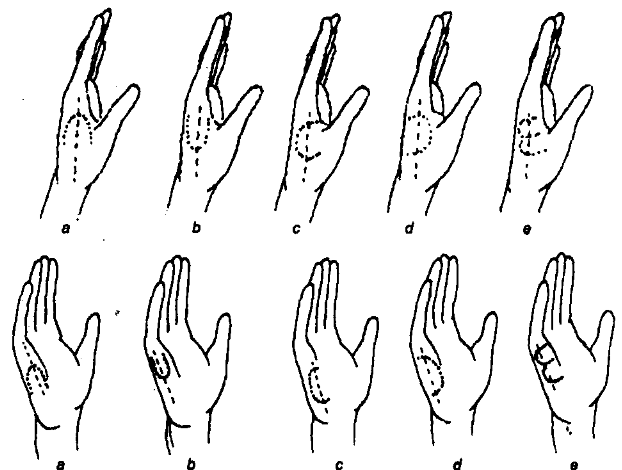


Fig. 36 – Lambouri *cross-hand* (Arunategui C. – Rev. Chir. Esthet. 1976, 1, 67) indicate numai pentru defectele mâinii opuse. Pot fi croite cu baza în toate direcțiile. Axul lamboului este linia de demarcație între tegumentul volar și cel dorsal. Prezintă un mare inconvenient pentru că imobilizează ambele mâini.

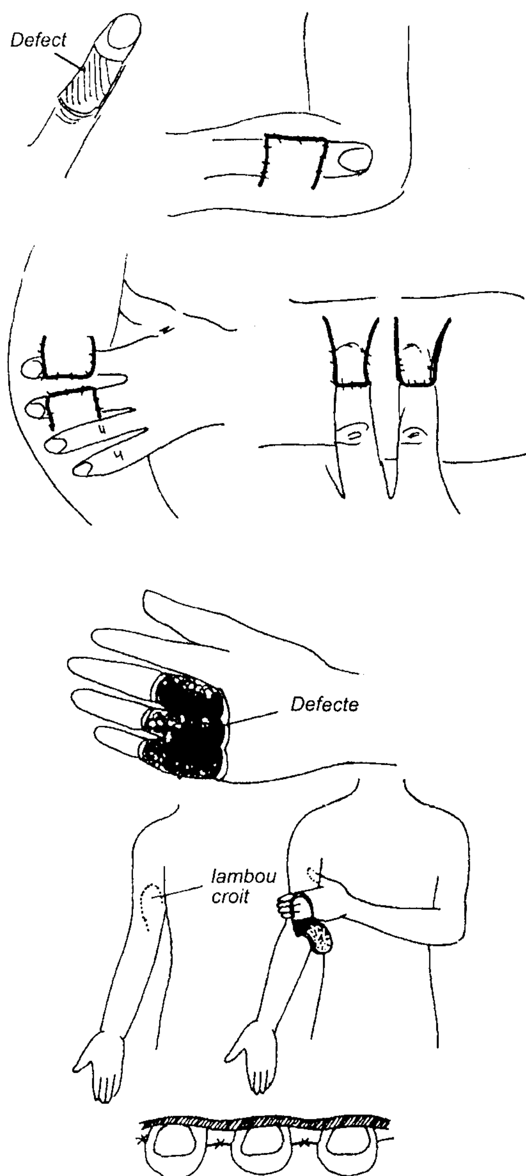


Fig. 37 – Lambouri de la distanță brahiale sau/și antebranhiale *cross arm flaps.*

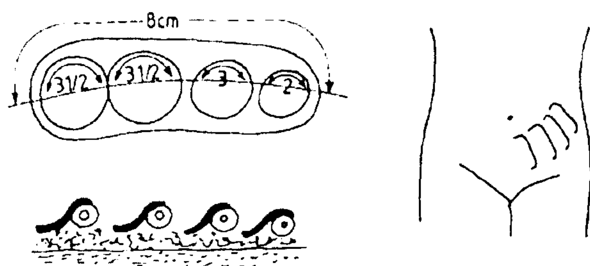


Fig. 38 – Lambouri multiple pentru degete adiacente (Emmet 1974).

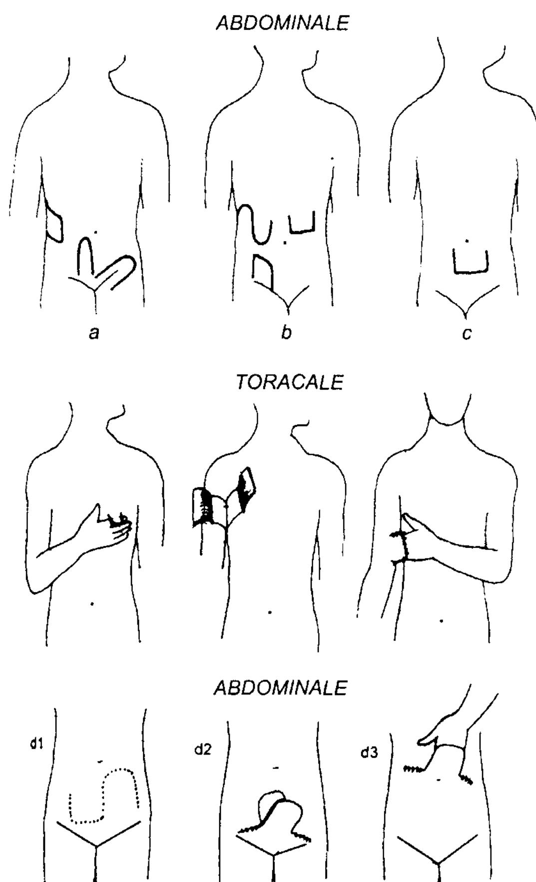


Fig. 39 – Lambouri pentru mână de la "mare" distanță.

Lambourile fascio-cutanate

Sunt lambouri axiale peninsulare sau insulare transpoziționate sau transferate liber, care au o caracteristică comună, anume pediculul vascular de un anumit tip (15, 21, 26, 31).

Sursele arteriale ale lambourilor fascio-cutanate sunt reprezentate de arterele septo-fascio-cutanate (fig. 40), artere, care pentru a ajunge la suprafață folosesc septurile intermusculare și care la nivelul fasciei formează sistemul vascular perifascial (fig. 41).

Sistemul vascular perifascial este reprezentat de o bogată rețea vasculară formată de colaterale provenite din vasul septo-cutan, colaterale localizate atât sub- cât și suprafascial. Sistemul vascular perifascial comunică direct cu plexurile vasculare hipodermice, reprezentând deci una din principalele surse vasculare ale pielii (fig. 42).

A doua caracteristică a acestor lambouri o reprezintă structura lor. Ele sunt lambouri care conțin tegument, țesut celular subcutan și fascie.

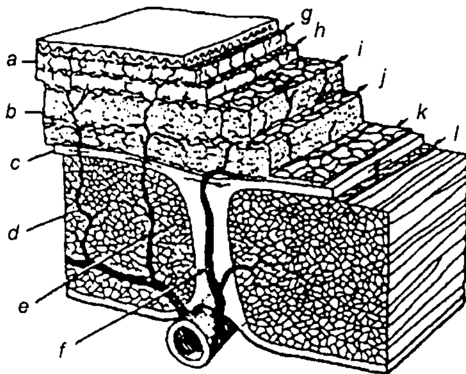


Fig. 40 – Vase septo-fascio-cutane.

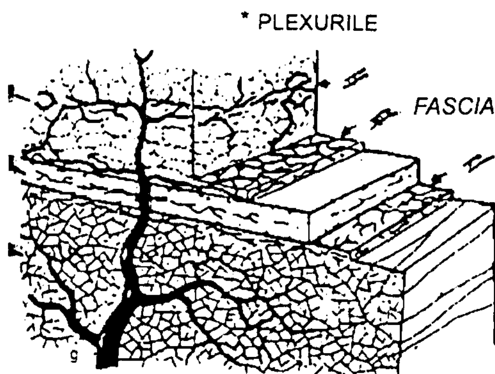
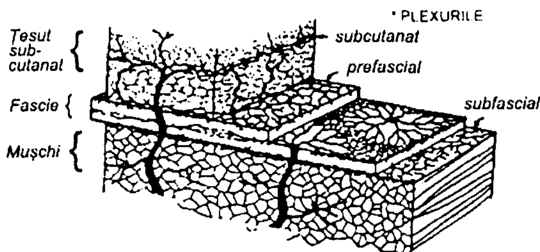
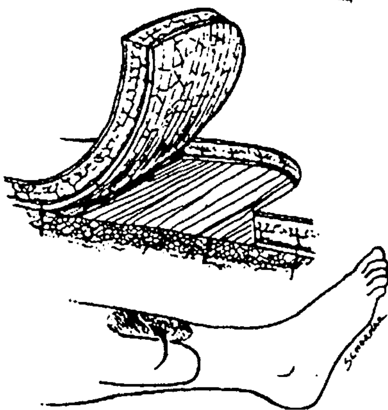


Fig. 41 – Sistem vascular perifascial.




Fig. 42 – Lambou septo-fascio-cutan.

Luând drept criteriu de clasificare tipul de vascularizație septocutană, Cormack și Lamberty disting 5 tipuri de lambouri fascio-cutane.

– Lambou tip A – axul său vascular este reprezentat de numeroase artere septo-cutane.

– Lambou tip B1 – vascularizat de o singură arteră septo-cutanã.

– Lambou tip B2 – pediculul septo-cutan este ramura verticală a T-ului unei artere segmentare, ceea ce permite ca prin secționarea unui braț al T-ului să se lungească pediculul lamboului.

– Lambou tip C – pediculul este constituit din mai multe artere septo-cutane, ce iau naștere în scară dintr-o arteră segmentară.

– Lambou tip D este un lambou C compozit având în plus un fragment tendinos, osos etc.

Foarte multe lambouri fascio-cutane se pot forma pe toată suprafața corpului. Descoperirea lor este un proces al zilelor noastre. Așa cum spunea cel care le-a descoperit (Porten, 1979), ele au marcat o eră nouă în chirurgia plastică. Fiecare teritoriu vascular care posedă un vas arterial septocutan, poate deveni un lambou axial septocutan.

În fig. 43 sunt ilustrate principalele teritorii pentru croit lambouri septo-fascio-cutane (21).

Prezentăm în continuare unele din cele mai folosite (în practică) lambouri fascio-cutane. Le vom expune pe regiuni anatomo-topografice luând în considerație la fiecare:

– caracteristicile generale și ale pediculului vascular;

– particularități în planificare și croire;

– particularități de tehnică chirurgicală și

– pentru aprecierea posibilităților oferite de fiecare lambou vom prezenta arcul de rotație caracteristic.

Lambouri fascio-cutanate antebrahiale

Definite ca fragmente tisulare din tegument, țesut subcutan și fascie, având un pedicul vascular (de obicei permanent) provenit din vase septo-cutane și putând fi de formă peninsulară sau insulară.

Lambourile fascio-cutane pot fi transpoziționate sau/și transferate liber.

În acest capitol al lambourilor fascio-cutane antebrahiale ne oprim numai asupra lambourilor fasciocutane pediculate. Axele lor vasculare sunt arterele septo-cutane antebrahiale (fig. 44) și lambourile fascio-cutane antebrahiale ca și cele prezentate anterior pot fi:

(a) pe circulație directă (lambouri pe flux arterial normal);

(b) lambouri pe circulație reversă.

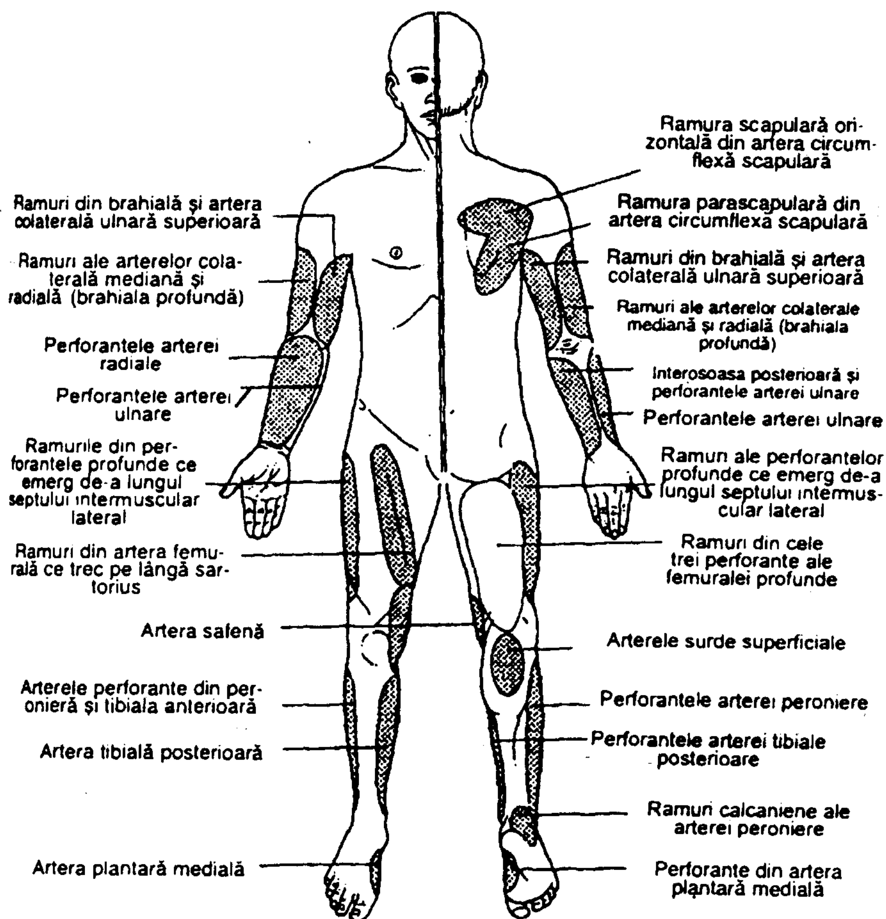


Fig. 43 – Teritorii vasculare septo-fascio-cutane.

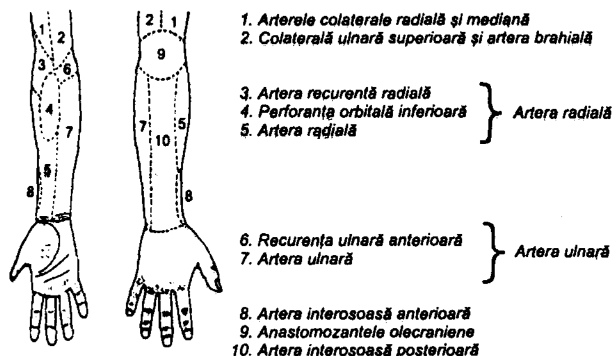


Fig. 44 – Teritoriile anatomice ale irigației sangvine cutanate antebrahiale.

1. Lambourile radiale

(a) Adevăratul lambou fascio-cutanat pe pedicul radial (axul lui este artera radială și trebuie sacrificată în ambele situații):

– lambou pe circulație normală (fig. 45)

– lambou pe circulație reversă (fig. 46)

este un lambou de tip C sau D numit lambou pe mezou vascular axial continuu descris în 1978 de Yang Guofang.

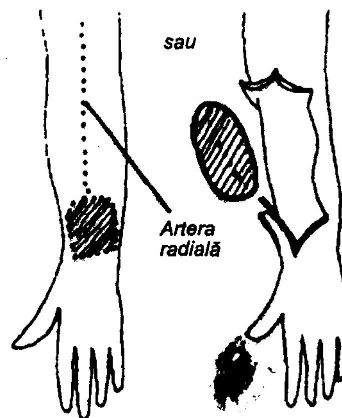


Fig. 45 – Lambou radial (chinez).

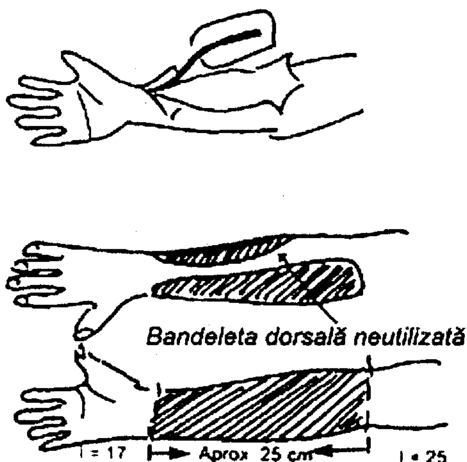


Fig. 46 – Lambou pe circulația reversă.

Deci, axul lui vascular proximal sau distal este reprezentat de artera radială și septo-cutane tributare ei. Ram terminal al brahialei de la plica cotului până la articulația pumnului, radiala irigă un teritoriu cutanat pe ½ radială a antebrațului. Septo-cutanele emerg pe tot traiectul ei între lungul supinator și rotundul pronator (în ½ superioară a antebrațului) și între lungul supinator și flexul radial al carpului în ½ inferioară. Dimensiunile lamboului chinez sunt foarte mari. Exceptând teritoriul vascular limitat al interosoasei posterioare, lamboul chinezesc poate cuprinde aproximativ 2/3 din tegumentului antebrațului începând de la plica cotului la articulația pumnului. Are un foarte mare arc de rotație cu consecințele respective. Un alt avantaj este reprezentat de faptul că fiind un lambou de tip D poate include și elemente scheletice sau/și tendinoase (fig. 47). Dintre multiplele lui avantaje mai reținem: este subțire și nu mai necesită degresări ulterioare; datorită lungimii și calibrului vaselor poate fi transferat și cu ochiul liber (putând lipsi microscopul), deci folosit ca lambou liber. Dimensiunile arterei și venei cefalice și care pot fi disecate până la mari distanțe fac intervenția mult mai facilă. Pielea pe care o oferă acest lambou este



Fig. 47 – Teritoriu irigat de artera radială.

suplă, dar acoperită cu păr. Lamboul chinez este folosit atât la mână și antebraț ca și la distanță: se descriu utilizări ale lui la nivelul extremității cefalice sau ale membrului pelvin (21, 24).

Marile lui inconveniente sunt de ordin estetic, zona donatoare trebuind să fie gresată.

Diferite variante ale lamboului chinez:

Lamboul fascio-cutan clasic pe pedicul normal sau revers (fig. 45, 46).

Lamboul fascio-cutan sensibil – vor fi incluși în el și nervi, care vor fi suturați la nervii lezați din regiunea receptoare (fie ramul senzitiv al radialului, fie unul din antebrahialii cutanați).

Lambouri fascio-cutane compozite cu un fragment scheletic din radius sau lambou compozit cutaneo-tendinos cu un fragment din flexorul radial al carpului, palmar sau brahio-radial.

Se descriu lambouri chineze numai fascicule, reprezentând un prețios aport numai vascular acolo unde este necesar.

(b) *Lamboul fascio-cutanat antebrahial radial de tip A* (fig. 48)

Zona donatoare 1/3 superioară postero-extern antebraț (tegument ce acoperă mușchiul brahio-radial).

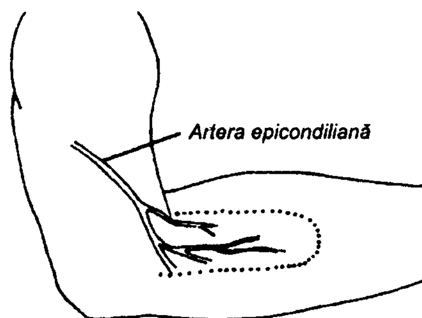


Fig. 48 – Lambou fascio-cutan antebrahial radial de tip A.

Artera nutritivă este epicondiliană, ram al colateralei radiale posterioare, la rândul ei ram terminal al brahialei profunde.

Lambouri de acest tip au fost descrise de Lamberty și Cormack în 1983.

Linia de proiecție a acestor lambouri radiale pornește de la 2 cm sub plica cotului și merge la tuberculul Lister. S-au descris lambouri 17 x 4 cm care pot acoperi defecte la nivelul plicii cotului.

2. *Lambourile cubitale*

Lambouri ce au ca ax vascular artera ulnară sau ramuri ale acesteia.

(a) *Lamboul cubital revers* descris de Love în 1984 este un lambou insular de tip C sau D axat pe pediculul distal al arterei ulnare. Lamboul insular de 10 x 6 cm se croiește pe axul ulnarei în 1/3 superioară a antebrațului (fig. 49). Arcul de rotație permite acoperirea defectelor localizate atât volar cât și dorsal pe mână.

Lamboul compozit poate cuprinde fragmente scheletice (din ulnă)

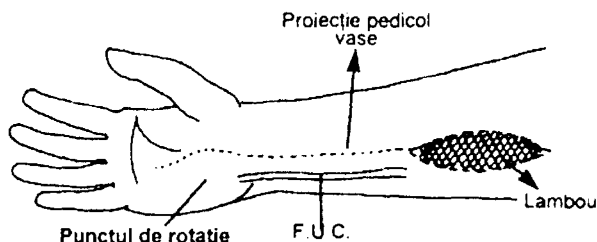


Fig. 49 – Lambou cubital revers.

(b) *Lamboul cubital inferior*, lambou de tip C sau D, peninsular, descris de Gilbert în 1981 și axat pe ramul dorsal al arterei cubitale (artera cubitală dorsală), care ia naștere de 2-5 cm în amonte de pisiform (fig. 50). Așa cum remarca autorul, artera cubitală dorsală cu o consecvență remarcabilă trece în posterior pe sub flexorul ulnar al carpului și însoțește ramul dorsal al nervului cubital (14).

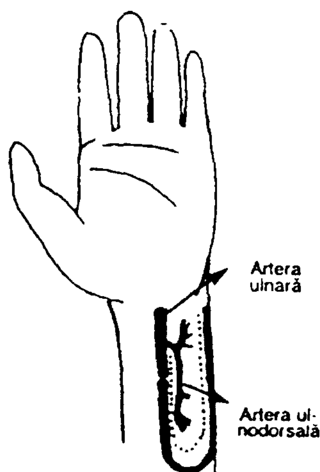


Fig. 50 – Lambou cubital inferior.

Irigă tegumentul de versantul ulnar al antebrațului pe o suprafață de 10-20 cm lungime și 5-9 cm lățime. Pe dosul mâinii ea irigă tegumentul metacarpienelor III-VI-V. Cu acest lambou peninsular axial pe artera cubitală dorsală se pot acoperi defecte ale dosului mâinii, dosului articulației radiocarpiene,

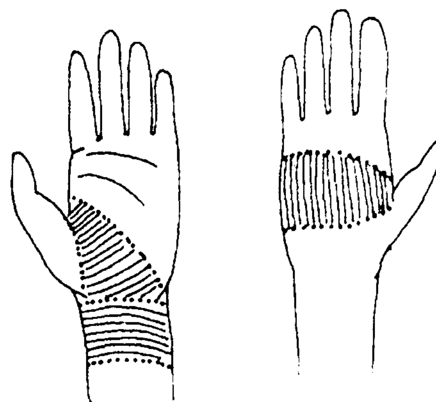


Fig. 51 – lambou cubital inferior; arc de rotație.

eminenței tenare sau/și hipotenare (fig. 51). Punctul lui de pivotare se află la 2 cm proximal de pisiform.

Marele lui avantaj față de alte lambouri antebrahiale este că nu sacrifică un ax vascular major al mâinii (3).

Detalii de tehnică operatorie. Lungimea maximă: 10-2 cm, lățime maximă 5-9 cm. Lamboul să nu depășească proiecția tendonului flexor radial al carpului, iar dorsal extensorul comun. Lamboul tegumentar împreună cu aponevroza se ridică de la proximal spre distal, până la emergența arterei cubitale dorsale. Poate fi cotat la 100-120° defectul donator se va acoperi fie prin sutură, fie prin grefă.

Avantaje majore ale lamboului cubital inferior:

– nu sacrifică un ax vascular major;

– este fiabil și rapid de executat;

– nu necesită imobilizări prelungite și incomode.

3. *Lambourile interosoase*

(a) *Lamboul interosos anterior*, un lambou de tip C sau D descris în 1989 de Martin, croit pe fața dorsală a 1/3 inferioare a antebrațului (fig. 52).

Axul pe care se croiește acest lambou cu pedicul proximal este linia care unește olecranul cu tuberculul Lister. Se axează pe artera interosoasă anterioară, care după 2 cm de la originea sa (trunchi comun ulno-interosos) emerge din aceasta sub formă de trunchi comun interosos, ce se divide în cele două ramuri interosoase ce se plasează pe fața anterioară și posterioară a membranei interosoase. Interosoasa anterioară coboară pe fața anterioară a membranei interosoase pe o distanță de 10-15 cm, apoi se divide, ramul posterior al ei perforează membrana interosoasă trecând în continuare ca ram septo-cutan între lungul și scurtul ex-

tensor al policelor și vascularizează acest lambou fascio-cutan interosos anterior.

Arcul lui de rotație este mic și nu depășește 1/3 medie a feței posterioare a antebrațului. Având pedicul foarte scurt chiar și autorul îl folosește mai ales ca lambou liber.

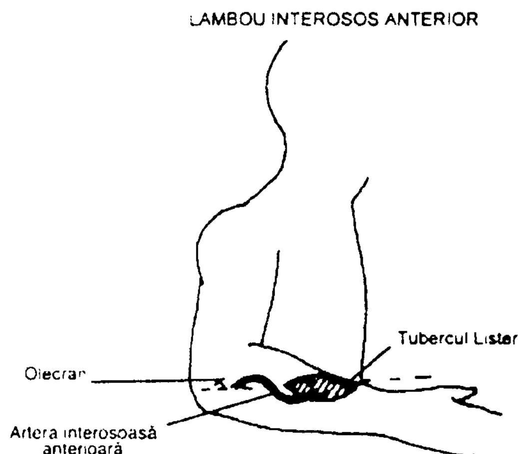


Fig. 52 – lamboul interosos anterior.

(b) *Lamboul interosos posterior*

Lamboul de tip C sau D în clasificarea lui Cormack și Lamberty, lambou insular cu flux vascular retrograd descris în 1986 de Pentado Zancolli și alții (fig. 53) (31).

Croit în teritoriul arterei interosoase posterioare care se întinde de pe fața dorsală a antebrațului de la 3-4 cm, distal de linia transcondilială, până la 2 cm, proximal de articulație radiocarpiană, marginea posterioară a ulnei și axul median posterior, lambouri de dimensiuni 7 × 5 cm, până la 11 × 6 cm se pot construi între aceste repere. Pediculul vascular se află între extensorul ulnar al carpului și

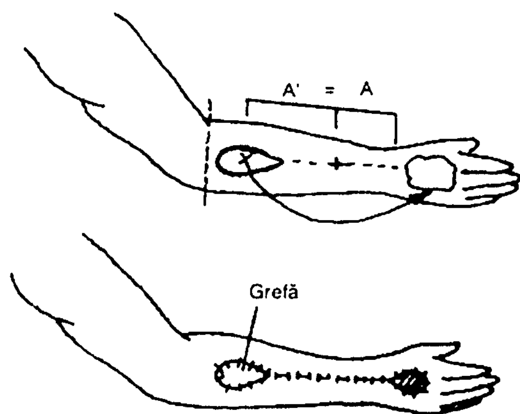


Fig. 53 – Lamboul interosos posterior.

extensorul degetului V. Din ele emerg vase septo-fascio-cutane care încep să penetreze tegumentul (lamboul) de la aproximativ 7,5-9,5 distal de epicondilul humeral radial posterior.

Arcul de rotație al acestui lambou este de 180°, permițând acoperirea defectelor și pe dosul mâinii.

III. LAMBOURI MUSCULARE ȘI MUSCULO-CUTANE ANTEBRAHIALE ȘI LA NIVELUL MÂINII

Lamboul muscular brahio-radial a fost descris de Lai M. F. în 1981 (Brit. J. Plast. Surg. 34, 431). Este mușchiul cel mai superficial al marginii laterale antebrahiale. El acoperă vasele și nervul radial ca și grupul muscular extensor antebrahial (fig. 54) (17).

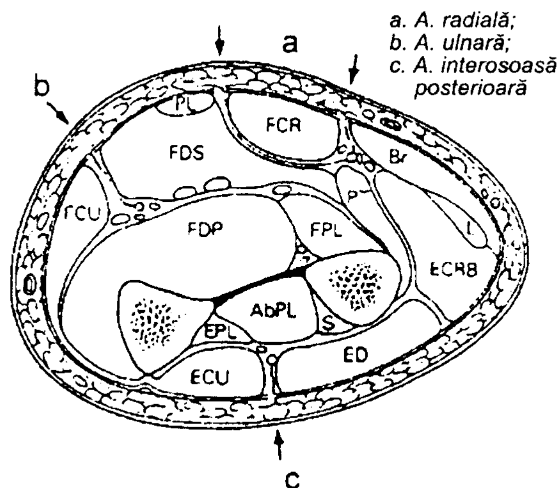


Fig. 54 – Secțiune prin 1/3 superantebrahială.

Origine. Pe aria laterală rugoasă supracondiliană a humerusului.

Inserție. Pe apofiza stiloidă a radiusului.

Inervație. Motorie, ramuri din radial. Senzitivă pentru tegumentul supraiacent din antebrahialul cutanat lateral.

Funcție. Flexor al cotului.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Are un pedicul arterial dominant care îl abordează pe fața sa profundă la nivelul fosei antecubitale (fig. 55). Acesta este ram din recurenta radială ce penetrează corpul muscular.

Arcul de rotație (fig. 56). Îi permite să acopere defecte în 2/3 inferioară a brațului și 1/3 superioară a antebrațului.

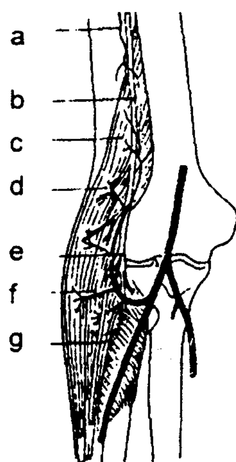


Fig. 55 – Lambou muscular brahio-radial.

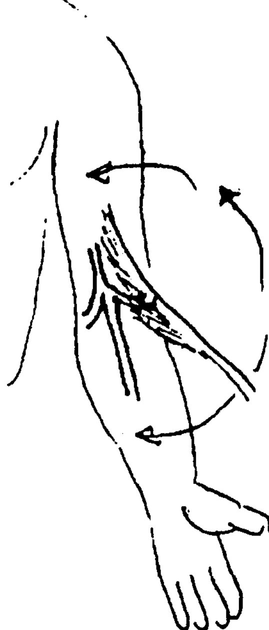


Fig. 56 – Lambou brahio-radial, arc de rotație.

Mușchiul flexor ulnar al carpului și lambourile lui

Este mușchiul cel mai superficial al marginii mediale a antebrațului.

El acoperă grupul muscular pronoflexor. Pe fața lui profundă se află placat pachetul vasculo-nervos ulnar (fig. 57).

Origine. Are două capete. Cel humerar își are originea ca toți pronoflexorii pe epicondrilul humeral,

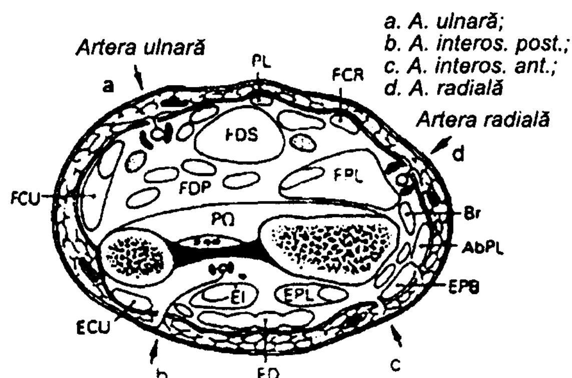


Fig. 57 – Secțiune transversală prin 1/3 inf. AB.

iar cel ulnar pe marginea posterioară a ulnei. Printre cele două capete trece la antebraț nervul ulnar.

Inserție. Pe pisiform, hamat și baza metacarpianului V.

Inervație. Motorie din nervul ulnar iar senzitiv pentru tegumentul cu care poate forma lamboul musculo-cutan flexor ulnar al carpului din antebrahialul cutanat medial.

Funcție. Flexor și adductor în articulația pumnului.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Are un arterial dominant din recurența ulnară posterioară, ram al ulnarei și câțiva pediculi accesorii, ramuri directe din ulnară. Vasele abordează mușchiul prin fața sa profundă.

Arc de rotație (fig. 58)

Pivotând în jurul pediculului vascular dominant, lamboul muscular/musculo-cutan flexor ulnar al

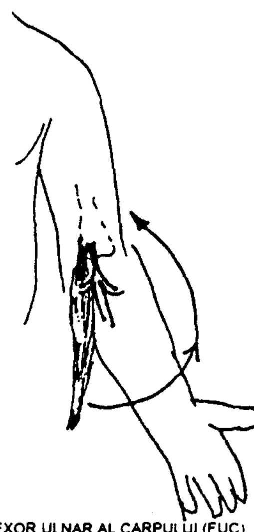


Fig. 58 – Mușchiul flexor ulnar al carpului. Arc de rotație.

carpului poate ajunge în ½ inferioară a humerusului și cea superioară a antebrațului.

La nivelul mâinii sunt trei mușchi intrinseci care pot forma lambouri musculare.

Este vorba despre primul interosos dorsal, scurtul abductor al policelui și abductorului degetului V.

Indicațiile utilizării lor sunt reduse în primul rând pentru că beneficiul adus de alte elemente este mult mai mare.

Lamboul muscular al mușchiului prim interosos dorsal

Mușchiul interosos dorsal își are originea pe fețele adiacente ale metacarpienelor 1 și 2 și se inseră pe baza laterală a F1 a indexului.

Funcție. Este abductor și flexor în AMF II, și extensor al articulației interfalangiene.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Primește ramuri arteriale (pedicul dominant) prin fața profundă, în apropierea originii din radială (fig. 59) care trecând la palmă printre cele două capete ale mușchiului va forma arcada palmară profundă.

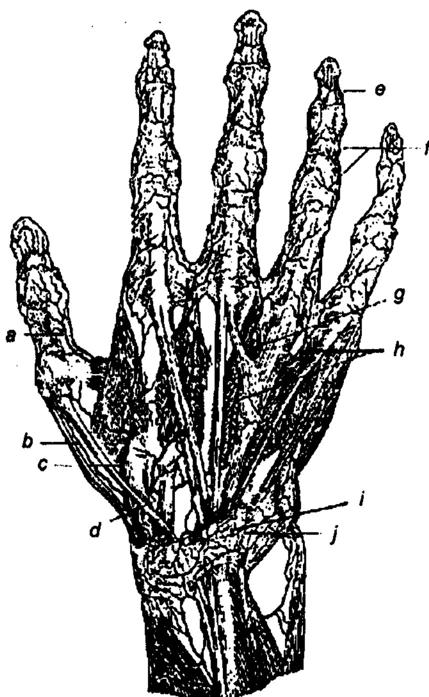


Fig. 59 – Mușchiul primului interosos dorsal.

Arc de rotație. Pivotând în jurul pediculului vascular lamboul muscular al primului interosos dorsal va putea acoperi defectele la nivelul primelor 2 metacarpiene (fig. 60).

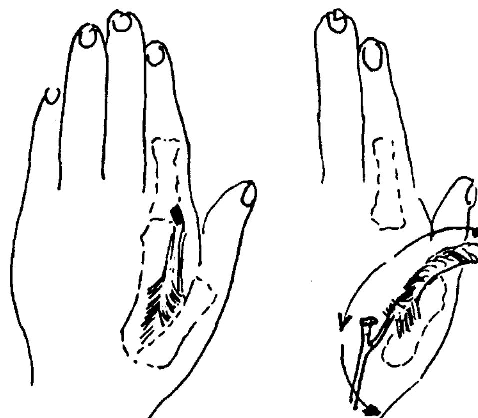


Fig. 60 – Primul interosos dorsal. Arc de rotație.

Zona donatoare se închide prin sutură. Mușchiul translat se acoperă cu grefă.

Lamboul muscular al mușchiului abductor scurt al policelui

Este mușchiul cel mai superficial tenarian. El acoperă opozantul (fig. 61).

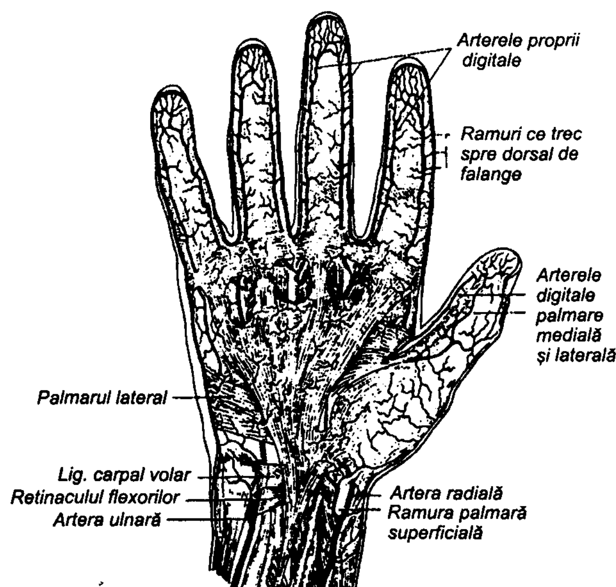


Fig. 61 – Mușchiul abductor al policelui.

Originea o are pe semilunar, trapez și ligamentul transvers al carpului.

Inserție. Pe fața radială a bazei primei falange a policelui.

Inervație. Motorie din median, ram ce-l abordează pe fața profundă.

Funcție. Este abductor al policelui.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Vasul dominant provine din artera radio-palmară (ramul superficial al radialei) și penetrează mușchiul pe fața profundă imediat la origine (fig. 62).

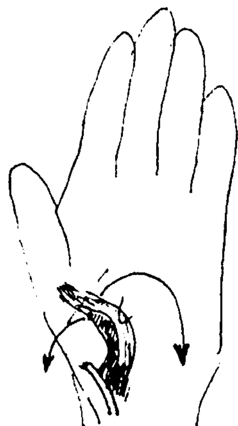


Fig. 62 – Lamboul mușchiului scurt abductor al policelui.

Arc de rotație ce permite rotarea lamboului volar pe articulația radiocarpiană, iar dorsal pe fața dorsală a metacarpianului.

Lambourile abductorului degetului V

Cel mai superficial mușchi hipotenarian. El acoperă scurtul flexor și opozantul degetului V.

Origine. Pe pisiform pe ligamentul transvers al carpului (fig. 63).

Inserție pe latura ulnară a falangei bazale a degetului V.

Inervație din ulnar ce abordează mușchiul pe fața profundă a capului proximal.

Funcție. Abductor al degetului V.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Are un pedicul arterial din artera ulnară ce-l abordează pe fața profundă la nivelul ieșirii din canalul Guyon.

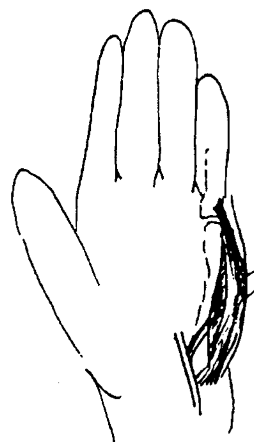


Fig. 63 – Lamboul mușchiului abductor al degetului V.

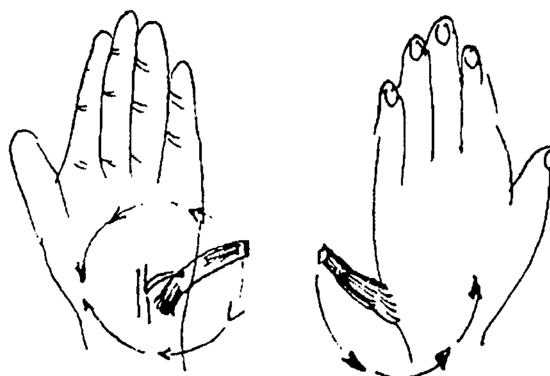


Fig. 64 – Mușchiul abductor al degetului V. Arc de rotație.

Arcul de rotație în jurul pisiformului îi permite să acopere defecte volare și dorsale la nivelul articulației pumnului (fig. 64).

BIBLIOGRAFIE

Vezi capitolul Chirurgia mâinii – Infecțiile mâinii și degetelor.

BOALA DUPUYTREN

AL. GEORGESCU, F. ISAC

Boala, descrisă pentru prima dată în anul 1832 de către Dupuytren, constă în flexia permanentă și progresivă a unuia sau mai multor degete ale mâinii, datorată retracției aponevrozei palmare și expansiunilor ei digitale (1). De menționat însă că retracția degetelor nu este obligatorie, boala manifestându-se deseori doar prin prezența unor noduli palmari subcutanați; de asemenea, interesarea aponevrozei palmare nu este unică, procesul patologic afectând de regulă și pielea și planurile profunde. De fapt, boala Dupuytren trebuie considerată ca o afecțiune a țesutului conjunctiv, fie regională, fie mai extinsă, caz în care poate coexista cu leziuni similare la nivelul aponevrozei plantare (boala Lederhose) sau corpilor cavernoși (boala Lapeyronie) sau poate fi localizată bilateral (1-3).

CONSIDERAȚII ANATOMICE

Aponevroza palmară se regăsește ca structură anatomică numai la primate și reprezintă un complex ligamentar care pare să unească tegumentele palmare cu structurile subiacente, astfel ca acestea din urmă să nu se luxeze în timpul prehensiunii (2).

Anatomia acestei structuri anatomice si implicațiile ei în boala Dupuytren au fost amplu studiate și descrise de către numeroși autori: Milford – 1968 (4), Stack – 1971 (5), Thomine – 1972 (6), Gosset – 1972 (7), McFarlane (8, 9, 10), McGrouther (11, 12, 13), Millesi (14). Conform acestor descrieri, aponevroza palmară este constituită din trei straturi de fibre: transversale, verticale și longitudinale (fig. 1).

Fibrele transversale sunt reprezentate de stratul profund al aponevrozei și au două componente – una profundă și una superficială; componenta su-

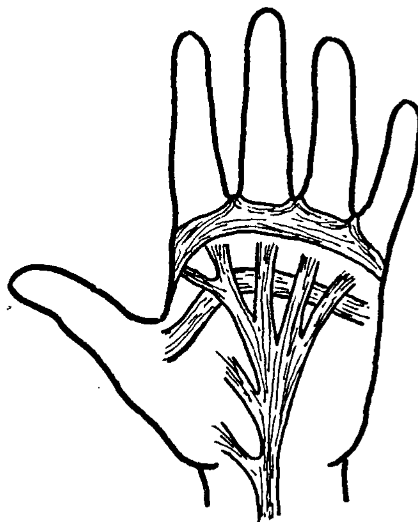


Fig. 1 – Structura aponevrozei palamare (după McFarlane, cu permisiune).

perficială se constituie în ligamentul metacarpian transvers.

Fibrele verticale, mai subțiri decât precedentele, sunt situate superficial față de acestea; ele se îngroașă către extremitatea distală a palmei și la nivelul celor două eminențe, tenară și hipotenară (2).

Fibrele longitudinale, situate superficial față de fibrele transversale, sunt cele mai semnificative din punct de vedere biologic. Ele reprezintă extensia tendonului palmarului lung, a cărui direcție o urmează, răsfirându-se pentru a se insera distal pe fibrele transversale; în traiectul lor ele se condensează în benzi longitudinale supraiacente razelor digitale 2-5 și o bandă adițională pentru police. Fibrele longitudinale sunt dispuse în trei straturi. Stratul superficial se inseră pe piele aproximativ la jumătatea distanței dintre pliurile de flexie palmar distal și proximal; fibrele stratului următor se îndreaptă spre profunzime și se continuă la nivelul degetelor pentru a se întrepătrunde cu fibrele ligamentului Cleland și pentru a forma teaca digitală laterală descrisă de Gosset (7) și a cărei importanță a fost subliniată de McFarlane (8) (fig. 2); în sfârșit, cele mai profunde fibre se îndreaptă către tecile tendinoase, de care se atașează la nivelul articulațiilor metacarpo-falangiene.

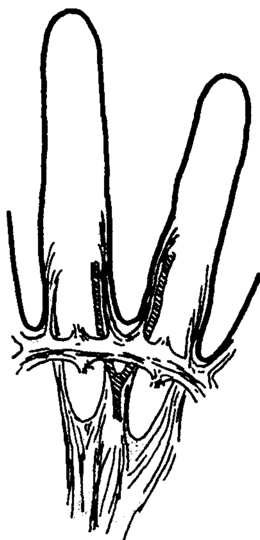


Fig. 2 – Structura fasciei la nivelul comisurii digitale (după McFarlane, cu permisiune).

O altă componentă a sistemului aponevrotic palmar este reprezentată de ligamentul natator, ale cărui fibre transversale se întind dintr-o parte în alta a palmei, la nivelul spațiilor comisurale; unele dintre fibrele acestui ligament se îndreaptă spre distal, pe ambele fețe – laterală și medială – a degetelor, contribuind și ele la alcătuirea tecii digitale laterale (8, 9); de menționat că ligamentul natator trimite fibre și la nivelul primului spațiu comisural, ceea ce explică posibilitatea afectării policelui de către boala Dupuytren (8, 9) (fig.1).

La formarea tecii digitale laterale contribuie și banda spirală (fig. 3), ale cărei fibre înconjoară pediculii vasculonervoși și care reprezintă o continuare a benzilor aponevrotice palmare longitudinale.



Fig. 3 – Structura normală a fasciilor digitale (după McFarlane, cu permisiune).

Tot la nivelul degetelor mai sunt descrise două componente ale sistemului aponevrotic, care fixează pielea în timpul flexiei și extensiei degetelor: ligamentul Cleland, întins între fiecare față – laterală sau medială – a falangei și piele, dorsal față de pediculul vasculonervos; ligamentul Grayson, întins între tecile tendinoase și piele, volar față de pediculul vasculonervos (9).

Thomine (6) a descris și existența unei benzi aponevrotice retrovasculare.

Toate structurile aponevrotice menționate, cu excepția ligamentului Cleland, cunoscute sub numele de benzi, pot fi afectate în cadrul bolii Dupuytren, caz în care capătă denumirea de corzi (fig. 4).

În ceea ce privește flexia de la nivelul articulației interfalangiene proximale, ea poate fi determinată de contractura următoarelor corzi (9, 15):

– *coarda centrală,* care își are originea la nivelul fasciei superficiale dintre pediculii vasculo-nervoși,

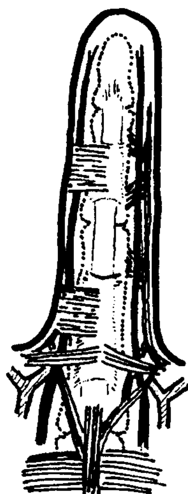


Fig. 4 – Corzile fibroase care determină retracția articulară (după McFarlane, cu permisiune).

iar inserția pe os și pe teaca tendinoasă a falangei medii; această coardă este frecvent asociată cu un nodul la nivelul articulației interfalangiene proximale.

– *coarda laterală,* intim aderentă la piele, este atașată tecii tendinoase, printre fibrele ligamentului Grayson; frecvent, fibrele sale se pot extinde distal, determinând flexia la nivelul articulației interfalangiene distale;

– *coarda spirală,* care își are originea la nivelul corzii pretendinoase sau al joncțiunii musculo-tendinoase a unui mușchi intrinsec, cel mai frecvent abductorul scurt al degetului 5; această coardă se întinde distal până la nivelul falangei medii și a tecii tendinoase supraiacente.

Raporturile strânse ale acestor elemente cu pediculii vasculo-nervoși explică deplasarea spre linia mediană (9, 10) și spre superficial (16) a acestora din urmă pe măsura scurtării corzilor (fig. 5, 6); de fapt, gradul de modificare al traiectului pediculului vasculonervos și nivelul la care acesta se produce, este în funcție de elementele care sunt afectate de către procesul patologic (9, 10) (fig. 5).

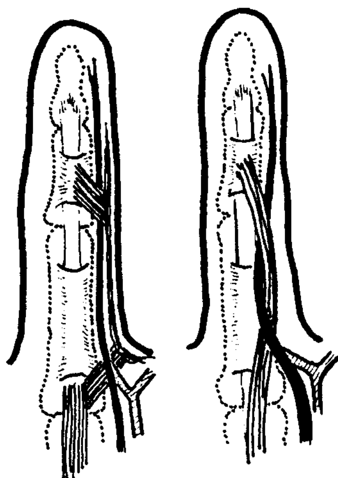


Fig. 5 – Deplasarea spre medial a pediculului neurovascular de către corzile fibroase (după McFarlane, cu permisiune).

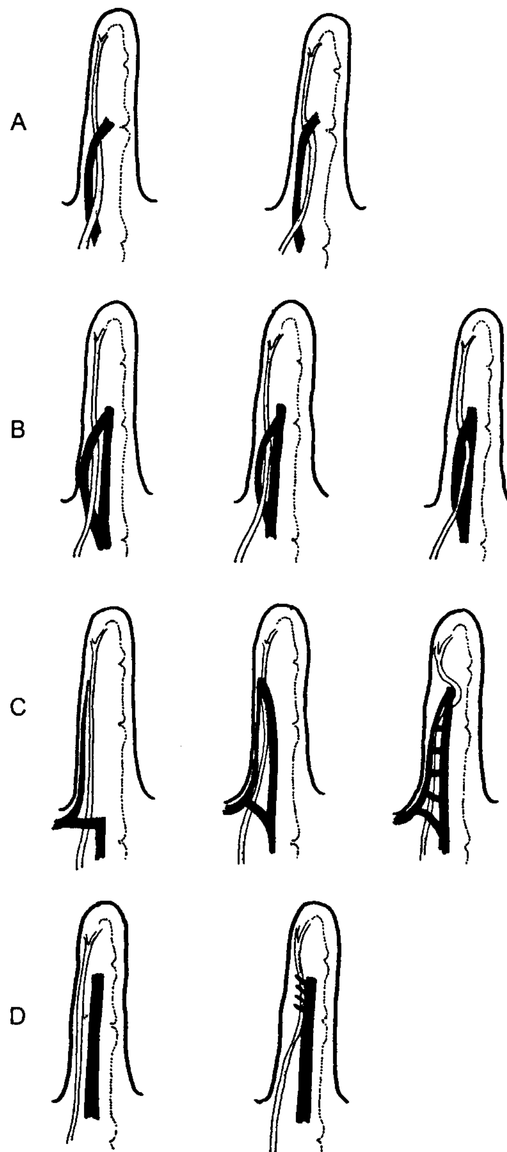


Fig. 6 – Combinații ale celor trei tipuri de corzi în deplasarea pediculului neurovascular: A – doar coarda spirală; B – coarda spirală împreună cu coarda centrală; C – coarda centrală și coarda laterală; D – coarda centrală și ligamentul Grayson. (după McFarlane, cu permisiune).

ETIOPATOGENIE

Cauza exactă a bolii nu este încă cunoscută. Au existat si există însă numeroase teorii referitoare la etiologie, dar nici una nu a putut fi complet verificată în practică.

Cele mai intens susținute teorii consideră că boala poate fi:

– *de cauză traumatică;* teoria care susține asemănarea modificărilor tisulare din boala Dupuytren cu cele cicatriciale postinjurie (18), nu este de actualitate (2). Aceasta, deoarece numeroase studii epidemiologice au mai demonstrat contrariul: o frecvență mai mare la preoți și călugări decât la muncitorii manuali (17); boala nu afectează predominant mâna dominantă și este frecvent bilaterală (19). Se pare însă că la o mână la care boala a debutat deja, un traumatism închis sau deschis ca și edemul secundar altor cauze (fractură de antebraț, mastectomie radicală) poate precipita evoluția (2). De asemenea, în cazurile de boală Dupuytren apărută la tineri, un traumatism, inclusiv cel chirurgical pentru cura bolii, poate determina agravarea și progresia ei. La pacienții vârstnici în schimb, aceste traumatisme pot fi urmate de dispariția contracturii și chiar de rezoluția bolii.

Un rol aparte însă, în determinismul afecțiunii, se pare că îl au traumatismele repetate ale mâinii la muncitorii manuali. În acest sens, Hueston consideră că muncile grele ar avea un rol benefic, tonifiant, asupra structurilor aponevrotice ale mâinii, în aceste cazuri boala instalându-se numai după încetarea activității (17). Și alti autori – Mikkelsen (19), Bennett (20), MacKenney (21) – găsesc o legătură direct proporțională între traumatismele repetate ale mâinii la muncitorii manuali și frecvența bolii Dupuytren;

– *de cauză autoimună,* propusă de Millesi în 1959 (22) pe baza modificărilor histologice în structura proteică care însoțesc, cu vârsta, benzile de colagen ale aponevrozei palmare. În favoarea acestei teorii ar pleda vârsta la care apare boala cel mai frecvent și un pretins răspuns la hidrocortizon, însă testele de fixare a complementului și de determinare a factorului reumatoid nu sunt concludente. Mai recent, în sprijinul cauzei autoimune au apărut alte teorii care consideră că boala Dupuytren fie este datorată anticorpilor ce apar ca răspuns la prezența diferitelor tipuri de colagen (23), fie este o boală autoimună mediată de celule T, controlată atât genetic cât și în corelație cu unii factori.

În ultimii ani au fost efectuate de asemenea studii citogenetice în încercarea de a detecta eventuale anomalii cromozomiale care ar putea juca un rol în proliferarea fibroblastică anormală. Cu toate că au fost depistate anomalii clonale și/sau cromozomiale – o trisomie a cromozomului 8, acestea par a fi mai degrabă un efect al bolii decât cauza ei, putând juca însă un rol în progresia fibromatozei (25);

– *de cauză familială,* datorită unei singure gene autosomal dominante, după părerea unor autori ca Stachenbrandt (1932), Schroder (1934), Ling (1963), sau mai multor gene, după cum este admis la ora actuală (10,17);

– *de cauză inflamatorie,* pentru care pledează asemănările histologice și biochimice existente între țesutul implicat în vindecarea plăgilor și cel ce privește proliferarea fibroblastică, fibroblastele din boala Dupuytren fiind numai parțial transformate, asemănător formațiunilor tumorale (26);

– *de natură tumorală benignă,* având la bază afirmația anterioară, ca și similaritatea biochimică existentă între modificările tisulare ale creșterii tumorale și vindecării unei plăgi; singura deosebire dintre aceste procese este aceea că semnalele ce inițiază și controlează vindecarea unei plăgi dispar în momentul în care vindecarea a luat sfârșit, în timp ce acelea care controlează dezvoltarea unei tumori nu dispar (3,10).

Indiferent însă de cauza care o determină se poate considera că boala Dupuytren este o boală sistemică. În susținerea acestei afirmații vine asocierea bolii cu alte afecțiuni sistemice precum și coexistența unor modificări patologice similare cu altă localizare (plantă, penis).

Boala Dupuytren a fost întâlnită în studiul lui Thieme, citat de Hueston (17), la 37% dintre pacienții epileptici, respectiv de 15 ori mai mult față de populația generală; acesta este motivul pentru care s-a presupus că administrarea prelungită de barbiturice ar putea sta la baza acestei creșteri a incidenței. Mai credibil însă pare să fie faptul că în cazul epilepsiei idiopatice atât aceasta cât și boala Dupuytren au o determinare genetică (2).

În ceea ce privește asocierea bolii Dupuytren cu diabetul, aceasta a fost întâlnită în diverse studii într-o proporție cuprinsă între 1,6 și 32% (27). Cu toate acestea, această asociere pare să fie numai întâmplătoare (28), ca de altfel și în cazul artritei reumatoide (29).

Leziuni fibromatoase similare cu cele din boala Dupuytren pot să apară concomitent la nivelul altor regiuni: penis (2, 10, 30), plantă (2, 10, 31), spațiul popliteu (2, 31).

Din punct de vedere patogenetic, boala Dupuytren poate fi considerată ca una dintre fibromatozele intermediare în ceea ce priveste activitatea biologică, între leziunile fibroase si fibrosarcom (32). Boala Dupuytren este o fibromatoză superficială si se deosebește de fibromatoza profundă prin prezenta genei Rb supresoare tumorală (33).

Microscopia electronică a permis identificarea în 1971 de către Majno și colaboratorii (34), a miofibroblastului și acțiunea contractilă a celulei, demonstrând astfel că la baza contracției tisulare stă celula. Gabbiani și Majno sunt cei care în 1972 identifică miofibroblaste la nivelul nodulilor din boala Dupuytren și fac legătura cauzală între acțiunea acestora și contractura articulară (35), fapt confirmat ulterior și de alți autori (36-38).

Schum și McFarlane găsesc celule „desmon-pozitive" în nodulii activi; numărul acestor celule scade în faza fibroasă a bolii (39). Autorii consideră că celulele din boala Dupuytren provin din migrarea perivasculară a celulelor musculare netede din peretele vascular și care au capacitatea de a se transforma în miofibroblaste producătoare de colagen.

În ceea ce privește modificările biochimice ale colagenului, s-a demonstrat că ele ar preceda modificările histologice (40, 41).

Din cele 5 tipuri de colagen descrise, în nodulii și în coardele din boala Dupuytren au fost identificate tipurile III, I și V; aceste tipuri de colagen se regăsesc și la nivelul fasciei aparent indemne din vecinătatea nodulilor, dar nu se întâlnesc niciodată la nivelul țesuturilor normale (2, 10, 40, 41).

Cercetări recente au demonstrat că în țesuturile modificate ale bolii Dupuytren există niveluri crescute ale factorilor de creștere transformat b (42), plachetar (43), epidermic și fibroblastic (44), ca și al genelor ce controlează acești factori.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Modificările structurale ale elementelor aponevrotice palmare au următoarea secvențialitate: noduli, ombilicări tegumentare, distorsiunea pliurilor palmare, apariția coardelor, contractura digitală în flexie (2).

Nodulii palmari

Pot apărea la nivelul a patru regiuni (11):
- proximal de pliul palmar proximal;
- între pliurile palmar proximal și distal;
- distal de pliul palmar distal;
- la nivelul unui deget.

Cel mai frecvent multiplii, ei se află de-a lungul benzilor longitudinale.

Ombilicările tegumentare

Odată cu dezvoltarea nodulilor și cu debutul contracturii fibrelor longitudinale, inserția distală a acestora este tracționată spre proximal, determinând o ombilicare tegumentară al cărei orificiu privește spre distal. Acest proces poate avea loc în absența unei contracturi articulare, ceea ce semnifică faptul că boala a afectat numai cele mai superficiale straturi de fibre longitudinale.

Distorsiunea pliurilor palmare

Are loc în plan orizontal și semnifică pierderea mobilității tegumentare pe fibrele longitudinale aponevrotice.

Apariția coardelor

Cu toate că se află imediat sub piele, ele sunt relativ dificil de identificat clinic. Intraoperator, apar ca niște condensări amorfe de culoare albă sau gri. Ele pot apărea în toate cele trei straturi ale fibrelor longitudinale, dar numai cele care apar în straturile mediu și profund pot determina contracturi articulare.

Contractura digitală în flexie

Tensiunea exercitată de coardele dezvoltate la nivelul stratului profund al fibrelor longitudinale se transmite la teaca digitală laterală și ligamentele Cleland, determinând retracția în flexie a articulațiilor metacarpo-falangiene; de menționat însă că numai afectarea fibrelor distal de articulația metacarpo-falangiană are acest efect. Progresia bolii poate duce și la flexia artiulațiilor interfalangiene proximale și distale și, în ultimul stadiu, la hiperextensia articulației interfalangiene distale.

Cel mai frecvent, cazurile care se prezintă pentru tratament chirurgical prezintă o asociere, în diverse grade, a modificărilor enumerate.

TABLOU CLINIC

Se pare că, cel mai frecvent, boala Dupuytren apare la populația de origine celtică, mai ales în

Danemarca și Anglia, cât și la populația migrată din aceste zone în America de Nord, Australia și Noua Zeelandă (8-10, 17); cu toate acestea, boala a fost întâlnită și la populația neagră (45-48) și galbenă (49).

În ceea ce privește sexul și vârsta, boala Dupuytren se întâlnește cel mai frecvent la bărbații vârstnici (50-52).

Primul semn clinic constă aproape întotdeauna în apariția unui nodul în jumătatea ulnară a palmei, fixat atât la piele cât și la aponevroză. Concomitent sau la scurt timp după apariția nodulului, apare o ombilicare tegumentară, care trădează debutul procesului de contracție. Apariția ulterioară a coardelor semnifică progresia bolii și debutul retracției, care va fi urmată de contractura articulară cu limitarea extensiei la nivelul amf sau a amf și aifp; de menționat că, prin contracția ce poate cuprinde și benzile transversale, este posibilă și o contractură în plan transversal a palmei.

Progresia descrisă este fazică, putând fi mai rapidă – cum se întâmplă la tineri, sau lentă – cum se întâmplă la vârstnici; în același timp, trebuie subliniat faptul că la vârstnici intensitatea fenomenelor poate diminua, în unele cazuri evoluția bolii chiar oprindu-se.

În ceea ce privește frecvența topografică a leziunilor, cel mai des afectată raza digitală 4, urmată în ordine de razele digitale 5, 3, 1 și 2; afectarea concomitentă a mai multor raze digitale este relativ frecventă, cel mai des întâlnindu-se interesarea simultană a razelor digitale 4-5, 3-4 și 3-4-5 (50, 51).

Se pare că în cazurile de afectare a ambelor mâini, boala se manifestă mai sever la nivelul mâinii dominante (50-52).

Atât la femei, în aproximativ 30% din cazuri, cât și la bărbați, în mai mult de 50% din cazuri, pot apărea și leziuni la nivelul feței dorsale a degetelor sub forma unor tumefacții („pernițe") supraiacente aifp, mobile profund dar aderente la piele (2, 51, 53).

Noduli identici histologic cu cei din boala Dupuytren pot exista concomitent la nivelul fasciei antebrahiale, adiacent ligamentului carpian volar, plantei, regiunii poplitee, tendonului lui Ahile și penisului. Prezența acestora, ca și a tumefacțiilor digitale dorsale, semnifică prezența unei diateze Dupuytren; de menționat că, uneori, aceste leziuni pot fi primare dar, în evoluție, se vor însoți obligatoriu și de afectarea aponevrozei palmare (17).

STADIALIZARE

În 1959, Luck (citat de 10) recunoștea trei stadii clinice în boala Dupuytren:

– *proliferativ:* prezența unui nodul, fără contractură articulară;

– *involutiv:* contractura articulară este prezentă, iar nodulul dispare; afirmația lui Luck privind dispariția nodulului este inexactă, dar este scuzabilă deoarece a fost făcută înaintea descoperirii miofibroblastului (10);

– *rezidual:* care reprezintă ceea ce rămâne după cedarea contracției; de fapt, contracția nu cedează total niciodată (10).

Corespunzător acestei stadializări clinice, în 1979, Meister și colaboratorii (citat de 2), prin utilizarea imunofluorescenței și a microscopului electronic, fac o stadializare morfologică a boala Dupuytren:

– *stadiul proliferativ,* caracterizat prin prezența leziunilor fibroblastice;

– *stadiul involutiv,* corespunzător leziunilor miofibroblastice;

– *stadiul rezidual,* care marchează apariția leziunilor fibrotice.

Mai utile din punct de vedere al evoluției pre- și postoperatorii a bolii par să fie însă stadializările care includ gradul de afectare a mâinii și degetelor la un anumit moment dat. Printre acestea se numără:

– stadializarea lui F. Iselin, 1972 (1) (fig. 7):

gr. O: unul sau mai mulți noduli palmari, de dimensiuni mici, care ombilichează frecvent și sunt localizați cel mai des pe raza digitală 4; acești noduli sunt nedureroși spontan, dar pot fi ușor sensibili la palpare.

gr. I: flexia falangei proximale;

gr. II: flexia falangelor proximală și medie;

gr. III: flexia tuturor celor trei falange;

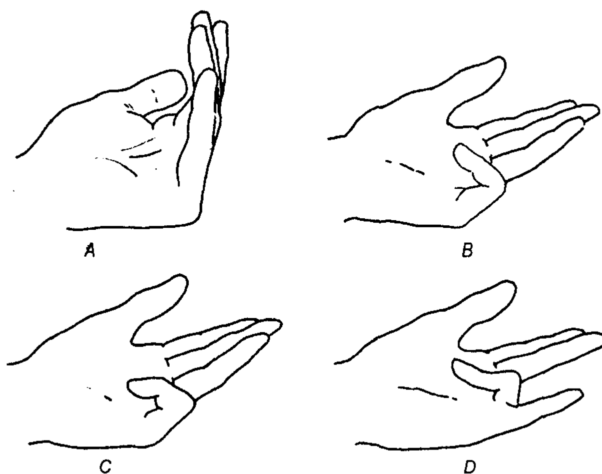


Fig. 7 – Stadializarea bolii după Iselin: A – gradul I; B – gradul II; C – gradul III; D – gradul IV.

gr. IV: flexia falangelor proximală și medie și hiperextensia falangei distale.

– stadializarea lui Tubiana și De Frenne, 1976, (citat de 10), care are la bază măsurarea în grade a contracturii existente la nivelul fiecărei articulații.

– stadializarea lui Mikkelson, 1976 (50):

Std. I: prezența unui nodul sau a unei benzi aponevrotice dar fără contractură articulară;

Std. II: prezența contracturii, cu flexie cuprinsă între 1-45 grade;

Std. III: contractură de 46-90 grade;

Std. IV: contractură de 91-135 grade;

Std. V: contractură mai mare de 135 grade.

McFarlane (10), consideră că stadializarea bolii Dupuytren are un mare grad de confuzie, datorită faptului că țesuturile bolnave ale unei mâini nu se află niciodata în același stadiu; de aceea, el preferă clasificarea în trei stadii: *timpuriu, activ* și *avansat.*

TRATAMENT

Tratamentul conservator

Dupuytren însuși sugera posibilitatea unor proceduri terapeutice nechirurgicale.

De-a lungul timpului, s-a încercat tratamentul cu diverse substante sau proceduri (DMSO, Tiopronin, Delta – Testolactone, Allopurinol, Superoxid dismutază, topice steroidice, ultrasunete, Rx), nici una dintre ele nedovedindu-se însă a fi eficiente (10). În ceea ce privește injectarea locală de steroizi, se pare că aceasta ar întârzia evoluția bolii.

O altă procedură încercată a fost tracțiunea scheletică, care poate desființa o contractură severă; dacă tracțiunea nu este însă asociată cu extirparea fasciei afectate, contractura recidivează (Messina, citat de 10).

În 1994, Pittet și colaboratorii (54), au obținut un grad moderat de reducere a leziunilor prin injectare de gama-interferon la nivelul nodulilor.

În 1997 Rayan și colaboratorii, în urma studiilor *in vitro,* raportează faptul că blocanții canalelor de calciu reduc contracția fibroblastică (55).

Rezultatele obținute prin folosirea *in vitro* a 5-fluorouracilului par să sugereze că acesta ar putea fi utilizat atât ca tratament conservator, cu efect potențial în reducerea sau chiar prevenirea contracturii (56), cât și ca tratament adjuvant postoperator, în vederea reducerii ratei de recidivă (57).

Badalamente și Hurst raportează în 1998, bune rezultate, atât imediat cât și la distanță, după injectarea locală de colagenază clostridiană (58).

Găsirea unor antagoniști ai factorilor de creștere, ca și ingineria genetică, ar putea reprezenta viitoare arme terapeutice nechirurgicale (10).

Tratamentul chirurgical

Tactica și tehnica chirurgicală adecvată, alături de progresele în imobilizarea și terapia postoperatorie a mâinii sunt factori care au contribuit la ameliorarea considerabilă a rezultatelor (10, 59).

Indicația chirurgicală

Prezența numai a unui nodul palmar sau/și digital nu reprezintă o indicație chirurgicală decât atunci când se asociază și durerea (9, 10).

Apariția contracturii la nivelul AMF are indicație chirurgicală la valori mai mari de 30 grade.

Contractura AIFP are indicație chirurgicală numai în faza de debut, deoarece în evoluție apare o scurtare a structurilor capsulare din jurul articulației, care nu mai permite obținerea unei extensii complete (9,60); în plus, se pare că poziția prelungită în flexie a acestei articulații afectează cartilajul articular al suprafeței dorsale neutilizate a capului falangei proximale, ceea ce face imposibilă extensia completă (61).

O altă indicație chirurgicală o au cazurile prezentând ombilicări tegumentare predispuse la macerare (9).

Procedee chirurgicale

În planificarea intervenției chirurgicale trebuie avute în vedere trei elemente principale (10):

– *incizia,* care poate fi transversală, longitudinală, oblic-longitudinală; în toate aceste eventualități, ea poate fi asociată cu plastii locale cu lambouri triunghiulare;

– *abordarea fasciei,* respectiv incizarea sau excizia ei parțială sau completă;

– *închiderea plăgii,* care poate fi realizată prin sutură directă sau/și grefare cu piele liberă despicată sau toată grosimea; se poate adopta și tehnica deschisă, respectiv la neînchiderea plăgilor, a căror vindecare este asistată *per secundam.*

a) Incizia

– transversală (fig. 8A), care a fost descrisă de Mc Cash, citat de McFarlane (9) și care, de regulă, se întinde pe întreaga lățime a palmei, unind extremitatea ulnară a pliului palmar distal cu extremitatea radială a pliului palmar proximal; în formele

mai puțin extinse ale bolii, incizia poate fi mai scurtă, centrată pe 1-2 raze digitale. Acest tip de incizie oferă un larg abord care permite excizia majorității aponevrozei palmare. Incizii transversale pot fi practicate și la nivelul degetelor (fig. 8B), de regulă la nivelul pliurilor de flexie MF sau/și IFP, dar abordul este dificil și nu permite decât o excizie parțială a aponevrozei.

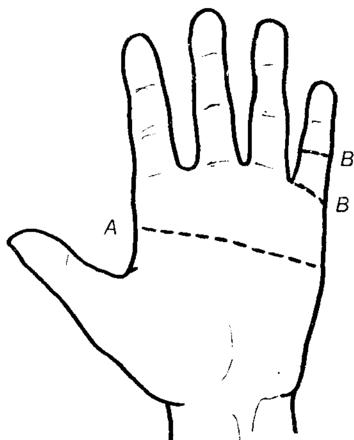


Fig. 8 – A – Incizia transversală la nivelul palmei; B – Incizii transversale la nivelul degetului.

– longitudinală (fig. 9), care este cel mai frecvent utilizată; această incizie se practică de obicei supraiacent corzilor aponevrotice. Incizia poate fi continuă, când interceptează pliurile de flexie (fig. 9A) (9), sau discontinuă, cu respectarea acestora (fig. 9B) (McIndol citat de 9).

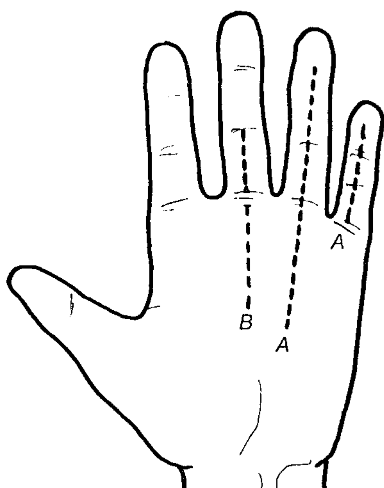


Fig. 9 – Incizia longitudinală spraiacentă corzilor fibroase: A – continuă trecând peste pliurile de flexie; B – discontinuă cu respectarea lor.

Atât inciziile transversale cât și, mai ales, cele longitudinale se asociază frecvent cu plastii locale cu lambouri triunghiulare, ceea ce permite o expunere mai largă și preîntâmpină apariția unor bride cicatriciale retractile (fig. 10).

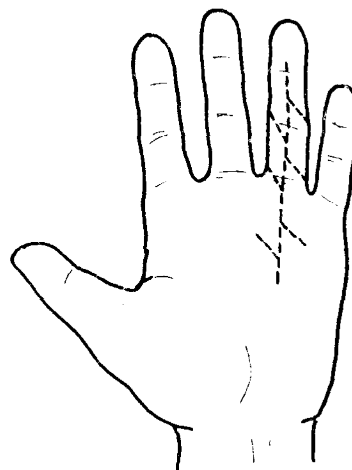


Fig. 10 – Incizie longitudinală și plastie cu lambouri încrucișate: trasarea liniilor de incizie.

– o incizie particulară este cea practicată la nivelul policelului și spațiului I comisural, care este în formă de T și asociază plastia cu lambouri triunghiulare încrucișate (fig. 11) (9).

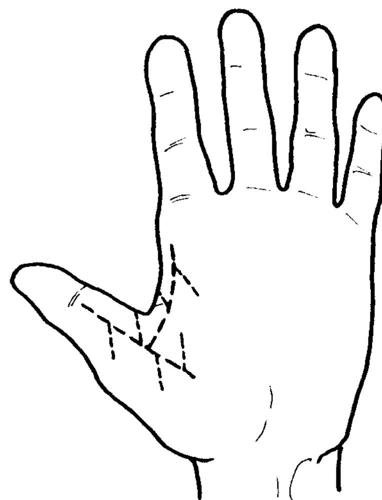


Fig. 11 – Incizia în T la nivelul primului spațiu comisural: trasarea liniilor de incizie (se pot asocia plastii cu lambouri încrucișate).

– incizia cu orientare oblic-longitudinală, asociind multiple plastii în Y-V și la extremități, plastii cu lambouri triunghiulare, oferă un larg abord și poate

corecta retracțiile tegumentare mici și medii (fig. 12) (62).

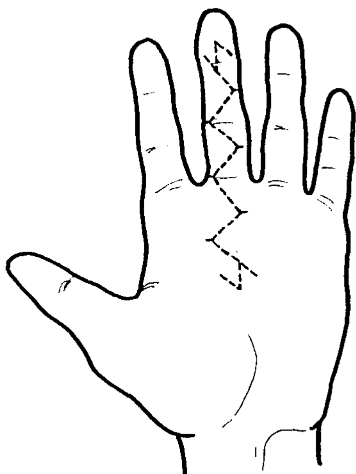


Fig. 12 – Incizia oblic-longitudinală asociind plastia în „V-Y" cu plastia cu lambouri încrucișate.

– incizia în zig-zag, ale cărei segmente unesc extremitățile opuse ale pliurilor de flexie, care este foarte utilă în cazurile de contractură medie (fig. 13).

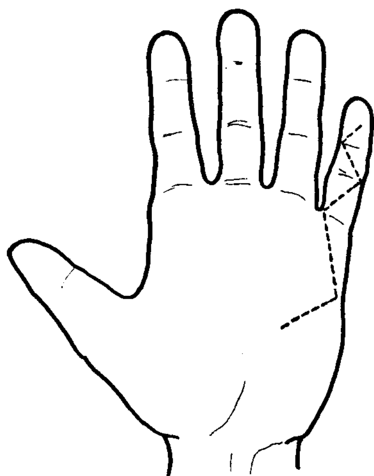


Fig. 13 – Incizia în zig-zag: reprezentare schematică.

b) Abordarea fasciei

În ceea ce privește aponevroza, abordarea ei este în funcție de gradul și întinderea afectării.

– *Fasciotomia.* Această procedură, constând în simpla secționare a aponevrozei afectate, poate fi practicată subcutanat sau prin mici incizii tegumentare. Printre avantajele metodei se numără simplitatea tehnică, stresul minim pentru pacient, absența morbidității postoperatorii (9). Rezultatele cele mai bune se obțin în cazurile de afectare a unei singure raze digitale și în prezența numai a contracturii la nivelul AMF (63, 64). Deoarece rezultatele la distanță sunt nesatisfăcătoare (activitatea celulară care generează contractura este difuză, fiind prezentă nu numai în nodulii și corzile deja existente), acest procedeu chirurgical are indicații restrânse la pacienții care nu pot tolera un procedeu extensiv (vârstnici peste 65 ani cu afecțiuni sistemice) (9, 16).

– *Fasciectomia regională*, presupune excizia aponevrozei palmare și digitale modificate patologic. Constituie un compromis rezonabil între excizia aponevrozei în întregime și simpla fasciotomie sau excizare a nodulului (9). Printre indicațiile acestei metode se numără afectarea în grad mediu a aponevrozei la pacienți fără diateză ca și la cei cu risc crescut de recidivă (2). Având însă în vedere patogenia bolii, riscul de progresie al afecțiunii la nivelul aponevrozei este relativ mare (9).

– *Fasciectomia radicală,* constă în excizia atât a aponevrozei deja afectate cât și a celei încă aparent indemne; această excizie interesează aponevroza palmară și digitală, la nivelul palmei extinzându-se și la nivelul prelungirilor aponevrotice septale. Indicația acestui tip de recidivă derivă din constatarea marelui număr de recidive, peste 50% din cazuri, mai ales la tineri și la cei făcând parte din anumite categorii predispozante (epilepsie, diabet, alcoolism etc.) (17, 31, 65). Marele dezavantaj al acestei metode este reprezentat de apariția, aproape în toate cazurile, a unui hematom în diverse grade, care poate sta la baza unor complicații (necroză tegumentară, infecție, edem cronic etc.) (9).

– *Dermofasciectomia*, constă în excizia în bloc a aponevrozei patologice și a tegumentelor supraiacente, urmată de acoperirea defectului restant cu piele liberă toată grosimea (9, 17, 65). Indicația acestui tip de operați este îndeosebi la pacienții cu recidive postoperatorii, dar și la cei cu afectare primară făcând parte din anumite categorii (vârstă mai mică de 40 de ani, istoric familial, prezența tumefacțiilor digitale dorsale sau a nodulilor plantari, afectare extensivă bilaterală a mâinilor) (9, 17, 66). În ciuda constatărilor lui Hueston (17), Tonkin și colab. (65), Brotherston și colab. (67), Hall și colab. (68), referitor la numărul mic al recidivelor după acest tip de procedeu, McFarlane (9) are rezerve în folosirea lui, datorită următoarelor considerente:

– aponevroza patologică poate fi disecată de tegumentele supraiacente;

– corzile spirală și retrovasculară, incriminate în producerea contracturii AIFP, nu sunt aderente la tegumente;

– tentativa de reducere completă a contracturii AIFP poate fi urmată de denudarea tendoanelor flexoare, care nu reprezintă un pat bun pentru grefare;

– cazuistica personală nu a evidențiat pacienți cu o diateză atât de severă;

– din cele 40% recidive postoperatorii, numai 10% prezintă contracturi care să necesite reintervenții chirurgicale.

c) Închiderea plăgilor

Poate fi realizată prin:

– sutură directă;

– sutură directă asociată cu plastie cu piele liberă despicată;

– plastie cu piele liberă toată grosimea;

– în cazul defectelor tegumentare volare restante după redresarea degetului 5 cu contractură AMF severă, poate fi folosit pentru acoperire un lambou pediculat dorsal de transpoziție (69, 70) (fig. 14).

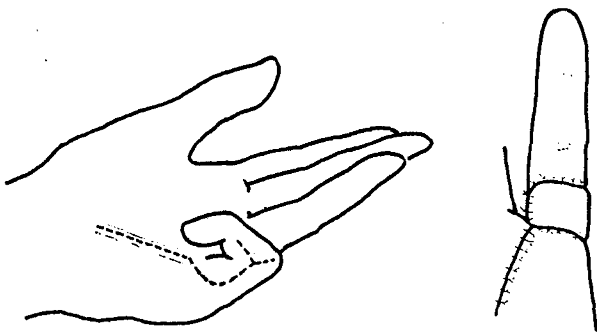


Fig. 14 – Lamboul pediculat dorsal de transpoziție la nivelul degetului V util în acoperirea defectelor tegumentare volare.

În vederea evitării complicațiilor postoperatorii, îndeosebi a hematoamelor, a fost descrisă de către McCash, citat de McFarlane (9) fiind utilizată și astăzi (71-74), tehnica palmei deschise, care constă de regulă în abord prin incizie transversală urmată de fasciectomie radicală, plaga/plăgile fiind lăsate la cicatrizare dirijată. Printre avantaje se numără: absența hematoamelor, absența durerilor postoperatorii, număr mic de recidive.

În cazurile de contractură digitală foarte severă sau în cele cu intoleranță postoperatorie la frig, se poate pune problema amputației razei digitale respective. Totuși, această indicație se pune relativ rar, deoarece contracturile AMF pot fi întotdeauna corectate, iar contracturile AIFP pot beneficia de tratament adjuvant. Astfel, în cazul contracturilor AIFP mai mari de 40 grade, se poate recurge la artrodeză sau înlocuirea articulației (proteză sau transfer articular) (9).

Complicații

Pot fi legate de natura evolutivă a bolii sau de procedura chirurgicală (75).

Complicații intraoperatorii

Sunt de regulă urmarea necunoașterii modificărilor de traiect ale pediculilor vasculo-nervoși, îndeosebi la nivelul falangei proximale. Dacă lezarea arterei nu are consecințe, lezarea nervului trebuie recunoscută și procedat la neurorafie. Degresarea excesivă a lambourilor tegumentare, ceea ce le predispune la necroză, reprezintă o altă complicație posibilă.

Complicații postoperatorii imediate

Hematomul este o complicație relativ frecventă și apare îndeosebi după fasciectomia radicală. Printre modalitățile de prevenire se numără: hemostaza riguroasă, pansamentul ocluziv, drenajul. Odată apărut el poate sta la baza altor complicații: dehiscența plăgilor, necroza lambourilor tegumentare, infecția, durerea postoperatorie, edemul cronic al mâinii.

Edemul postoperator imediat este fiziologic, el făcând parte din răspunsul inflamator la agresiunea operatorie. Dacă însă el este excesiv, ca volum și durată, cum se întâmplă în cazul hematoamelor sau infecției, va sta la baza unui proces crescut de fibroplazie, ceea ce va reprezenta un factor predispozant la recidivă.

Complicații postoperatorii tardive

Sunt legate de cicatricea postoperatorie și de recidive.

Cicatricile vicioase, retractile, pot fi urmarea unui abord prin incizii neadecvate sau al infecției.

Recidiva nu este de fapt o complicație, ci este secundară naturii afecțiunii, de regulă, necesitând reintervenție chirurgicală.

Îngrijiri postoperatorii

Pansamentul nu trebuie să fie prea gros și în nici un caz compresiv.

Mâna trebuie imobilizată pe o atelă dorsală, în ușoară flexie din articulația radiocarpiană și cu degetele în extensie.

Poziția elevată este esențială pentru prevenirea edemului.

Mișcările active ale degetelor se inițiază în ziua 3-4 postoperator.

Este recomandabilă imobilizarea nocturnă timp de 3-4 luni.

BIBLIOGRAFIE

1. **Iselin F.** – *Maladie de Dupuytren,* G.M. de France, 1972, 79: 6565.
2. **Krizek T.J.** – *Dupuytren's Contracture,* în Jurkiewicz M.J., Krizek T.J., Mathes S.J., Ariyan S. – *Plastic Surgery: Principles and Practice,* vol. I, C.V. Mosby Cie, 1990.
3. **Azzarone B. et al.** – *Abnormal behavior of cultured fibroplasts from nodule and nonaffected aponeurosis of Dupuytren's disease,* J. Cell Phys., 1983, 117.
4. **Milford L.** – *Retaining Ligaments of the Digits of the Hand,* W.B. Saunders, Philadelphia, 1968.
5. **Stack H.G.** – *The palmar fascia and the development of deformities and displacements in Dupuytren's contracture,* Ann. R. Coll. Surg. Engl., 1971, 48; 238.
6. **Thomine J.M.** – *Le fascia digital – development et anatomie,* în Tubiana R. – *La maladie de Dupuytren,* Exp. Scie. Fr., Paris, 1972.
7. **Gosset J.** – *Anatomie des aponeurosis palmodigitales,* în Tubiana R. – *La maladie de Dupuytren,* Exp. Scie. Fr., Paris, 1972.
8. **McFarlane R.M.** – *Patterns of the diseased fascia in fingers in Dupuytren's contracture,* Pl. Rec. Surg., 1974, 54:31.
9. **McFArlane R.M.** – *Dupuytren's Contracture,* în Green Dupuytren's P. – *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, New York, 1993.
10. **McFarlane R.M.** – *Progress in Dupuytren's disease,* Rom. J. Pl. Surg., 1988, 6:4.
11. **McGrouther D.A.** – *The microanatomy of Dupuytren's disease,* J. Hand Surg., 1982, 14:215.
12. **McGrouther D.A.** – *Dupuytren's Disease,* Churchill Livingstone, 1990.
13. **McGrouther D.A.** – *Basic Science and cell biology of Dupuytren's disease,* Instructional Courses in Hand Surgery, Manchester, 1999.
14. ***Millesi H.*** – *The Clinical and Morphological Cource of Dupuytren's Disease,* în Heston and Tubiana R., Churchill Livingstone, Edinburgh, 1985.
15. **Verdan C.E., Narakas A.** – *Nerve Surgery of the hand,* în Goldwyn R.M. – *The Unfavorable Result in Plastic Surgery. Avoidance and Treatment,* Little, Brown and Cie., Boston, 1972.
16. **Chui H.F., McFarlane R.M.** – *Pathogenesis of Dupuytren's contracture : A correlative clinical – pathological study,* J. Hand Surg, 1978, 3:1.
17. **Hueston J.T.** – *Dupuytren's contracture,* în Flynn J.E. – *Hand Surgery,* Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1982.
18. **Kisher C.W., Speer D.P.** – *Microvascular changes in Dupuytren's contracture,* J. Hand. Surg., 1984, 9A:58.
19. **Mikkelsen O.A.** – Dupuytren's disease: the influence of occupation and previous hand injuries, Hand, 1978, 10:1.
20. **Bennett B.** – *Dupuytren's contracture in manual workers,* Br. J. Ind. Med., 1082, 39:98.
21. **MacKenney R. P.** – *A population study of Dupuytren's contracture,* Hand, 1983, 15:155.
22. **Millesi H.** – *Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Dupuytrenschen Kontraktur,* Burns Beitrage für Klinische Chirurgie, 1959.
23. **Jozsa L. et al.** – *Immunologic alteration of Dupuytren's aponeurosis,* citat de 10.
24. **Baird K.S., Crossan J. F., Ralston S.H.** – *Abnormal growth factor and cytokine expression in Dupuytren's disease,* J. Clin. Pathol., 1993, 46:425.
25. **Pilato G. et al.** – *Cytrogenetic studies in Dupuytren's disease,* J. Hand Surg. – supl., 1997, 22B:14.
26. **Delbruch A., Schroder H.** – *Metabolism and proliferation of cultured fibroblasts from specimens of human palmar fascia and Dupuytren's contracture,* J. Clin. Chem. Clin. Biochem., 1983, 21:11.
27. **Heathcote J.G., Cohen H., Noble J.** – *Dupuytren's disease and diabetes mellitus,* Lancet, 1981, 1:1420.
28. **Noble J., Heathcote J.G., Cohen H.** – *Diabetes mellitus in the aetiology of Dupuytren's disease,* J. Bone Joint Surg., 1984, 66B:322.
29. **Arafa M. Steingold R.F., Noble J.** – *The inicidence of Dupuytren's disease in patients with rheumatoid arthritis,* J. Bone Joint Surg., 1985, 9:165.
30. **Nyberg L.M. Jr. et al.** – *Identification of an inherited form of Peyronie's disease with autosomal dominant inheritance and association with Dupuytren's contracture and histocompatibility B7 cross – reacting antigens,* J. Urol., 1982, 128:48.
31. **Wheeler E.S., Meales R.A.** – *Dupuytren's diathesis: a broad – spectrum disease,* Pl. Rec. Surg., 1981, 68:781.
32. **Enzinger F.M., Weiss S.W.** – *Soft Tissue Tumors,* în Fibromatosis, Mosby, St. Louis, 1983.
33. **Máller E. et al.** – *Molecular, genetic and immunohistochemical analysis of the tumor suppresor genes Rb and p 53 in palmar aggresive fibromatosis,* Diagn. Mol. Pathol., 1996, 5:194.
34. **Majno G. et al.** – *Contraction of granulation tissue in vitro: Similarity to smooth muscle,* Science, 1971, 173:548.
35. **Gabbiani G., Majno G.** – *Dupuytren's contracture: fibroblast contraction?* Am. J. Pathol, 1972, 66:131.
36. **McGrouther D.A.** – *The microanatomy of Dupuytren's contracture,* Hand, 1982, 13:215.
37. **Solomon A., Hamori J.** – *Possible role of myofibroblasts in the pathogenesis of contracture,* Acta Morphol. Hung., 1980, 28:71.
38. **McGrouther D.A.** – *Basic science and cell biology of Dupuytren's disease, Instructional Courses in Hand Surgery,* Br. Soc. Surg. hand, 1998.
39. **Schum D.T., McFarlane R.M.** – *Histogenesis of Dupuytren's disease: an immunohistochemical study of 30 cases,* J. Hand Surg., 1988, 13A:61.
40. **Bazin S. et al.** – *Biochemistry and histology of the connective tissue of Dupuytren's disease lesions,* Eur. J. Clin. Invest., 1980, 10:9.
41. **Brickley – Parsons D. et al.** – *Biochemical changes in the collagen of the palmar fascia in patients with Dupuytren's disease,* J. Bone Joint Surg., 1981, 63A:787.
42. **Kloen P. et al.** – *Transforming growth factor – b : possible roles in Dupuytren's contracture,* J. Hand Surg., 1995, 20A:101.
43. **Badalamente M.A. et al.** – *Platelet derived growth factor in Dupuytren's disease,* J. Hand Surg., 1992, 17A:317.

44. **Lappi D.A., Metrineau D., Maher P.A.** – *Basic fibroblast growth factor in cells derived from Dupuytren's contracture,* J. Hand Surg., 1992, 17A:234.
45. **Zaworski R.E., Mann R.J.** – *Dupuytren's contracture in black patient (case report),* Pl. Rec. Surg., 1979, 63:122.
46. **Furnas D.W.** – *Dupuytren's contracture in a black patient in East Africa,* Pl. Rec. Surg., 1979, 64:250.
47. **Mennen V., Grabe R.H.** – *Dupuytren's contracture in a negro: a case report,* J. Hand Surg., 1979, 4:451.
48. **Haeseker B.** – *Dupuytren's disease and the sickle – cell trait in a female black patient,* Br. J. Pl. Surg., 1981, 34:438.
49. **Chow S.P., Luk K.D. K., Kung T.M.** – *D contracture in Chinese (report of 3 cases),* J. R. Cell Surg., Edinburgh, 1984, 29:49.
50. **Mikkelsen O.A.** – *Dupuytren's disease: a study of the pattern of distribution and stage of contracture in the hand,* Hand, 1976, 8:265.
51. **Mikkelsen O. A.** – *Dupuytren's disease: initial symptoms, age of onset and spontaneous course,* Hand, 1977, 9:11.
52. **Orlando J.C., Smith J.W., Goulian D.** – *Dupuytren's contracture: a review of 100 patients,* Br.J.Pl.Surg., 1974, 27: 211.
53. **Hueston J.T.** – *Dorsal Dupuytren's disease,* J.Hand Surg., 1982, 7 : 384.
54. **Pittet B. et al.** – *The effect of the gamma-interferon of the clinical and biologic evolution of hypertrophic scars and Dupuytren's disease,* Pl.Rec.Surg., 1994, 93 : 1224.
55. **Rayon G.M., Parisi M., Tomasek J.J.** – *Pharmacologic regulation of Dupuytren's fibroblast contraction,* J. Hand Surg., 1997, 22B : 518.
56. **Jemec B. ey al.** – *The contraction of 3-dimensional collagen gels by Dupuytren's fibroblasts and the inhibitory effect of an antiproliferative agent,* IFSSH, 1998, 47.
57. **Jemec B. et al.** – *The proliferation of Dupuytren's fibroblasts in vitro and the effect on growth and alpha smooth muscle actin production by 5-fluorouracil,* IFSSH, 1998, 77.
58. **Badalamente M.A., Hurst L.C.** – *Enzyme injection as a non-operative treatment for Dupuytren's disease,* IFSSH, 1998, 65.
59. **McFarlane R.M., Boty J.S.** – *The result of treatment,* în McFarlane R.M., McGrouther D.A., Flint M.H. – *Dupuytren's Disease,* Churchill – Livingstone, Edinburgh, 1990.
60. **Legge J.W.H., McFarlane R.M.** – *Prediction of results of Dupuytren's contracture,* J.Hand Surg, 1980, 5 : 608.
61. **Field P.L., Hueston J.T.** – *Articular cartilage in long – standing immobilization of interphalangeal joints,* Br.J.Pl.Surg, 1970, 23 : 186.
62. **King E. W. et al.** – *Treatment of Dupuytren's contracture by extensive fasciectomy through multiple Y-V – plasty incision,* J. Hand Surg., 1979, 4 : 234.
63. **Colville J.** – *Dupuytren's contracture – The role of fasciotomy,* Hand, 1983, 15 : 162.
64. **Rowley D.J. et al.** – *Assesment of percutaneous fasciotomy in the management of Dupuytren's contracture,* J. Hand Surg., 1984, 9B : 163.
65. **Tonkin M.A., Burke F.D., Varian J.P.W.** – *Dupuytren's C: a comparative study of fasciectomy and dermofasciectomy in 100 patients,* J.Hand Surg., 1984, 9 : 156.
66. **Armstrong J.R., Hurren J., Logan A.M.** – *Dermofasciectomy for Dupuytren's disease – a 2-11 years review,* IFSSH, 1998, 64.
67. **Brotherston T.M. et al** – *Long term follow up of dermofasciectomy for Dupuytren's contracture,* Br.J.Pl.Surg., 1994, 47 : 440.
68. **Hall P. N. et al.** – *Skin replacement in Dupuytren's disease,* J.Hand Surg., 1997, 22B : 193.
69. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** – *The Arterial Anatomy of Skin Flaps,* Churchill Livingstone, Edinburgh, 1986.
70. **Ozdemir O. et al.** – *The usage of dorsocomisural flap in Dupuytren's contracture,* IFSSH, 1998, 53.
71. **Lubahn J.D., Lister G.D., Wolfe T.** – *Fasciectomy and Dupuytren's disease: A comparison between the open-palm technique and wound closure,* J.Hand Surg., 1984, 9A : 53.
72. **Schneider L.H., Hankin F.M., Eisenberg T.** – *Surgery of Dupuytren's disease: A review of the open palm method,* J.Hand Surg., 1986, 11A : 23.
73. **Yoshida K. et al.** – *The surgical treatment of Dupuytren's contracture,* în Roth J.H., Richards R.S. – IFSSH, 1998, Monduzzi Editore, Bologna, 1998.
74. **Kobayashi A. et al.** – *Open treatment for Dupuytren's contracture,* IFSSH, 1998, 49.
75. **Gelberman R.H. et al.** – *Wound complications in the surgical management of Dupuytren's contracture: a comparison of operative incisions,* Hand, 1982, 14 : 28.

ESCARELE DE DECUBIT

F. ISAC, AL. GEORGESCU

Escarele de decubit (ED), sunt complicații evolutive care pot apărea la bolnavii paralizați, debilitați sau comatoși, în condițiile în care părțile moi sunt supuse timp îndelungat la o compresie între o proeminență osoasă și planul patului; leziunea inițială interesează numai tegumentele, dar nedepistarea și tratarea ei la timp antrenează extinderea în profunzime până la os.

Termenul de escară de decubit își are originea din cuvântul latin *decumbere* (a sta culcat), ceea ce presupune că pacientul este imobilizat la pat. Deoarece însă aceste leziuni pot să apară și la pacienții imobilizați în scaune cu rotile, termenul adecvat pare să fie de leziune de presiune, care definește mai exact etiologia afecțiunii, respectiv faptul că părțile moi sunt compresate între suportul extern al pacientului (pat, scaun)și suportul intern (scheletul) (1).

Incidența apariției escarelor de decubit este relativ mare, ea variind în unele statistici între 3% în clinicile de urgență și 45 % în clinicile de cronici (2). Dintre acestea se pare că 50-60 % sunt escare dezvoltate în timpul spitalizării. Într-un studiu efectuat de Barbenel și colab. (3) în Glasgow, 8-9% dintre pacienții incluși aveau escare de decubit, la 1/3 dintre ei fiind vorba de leziuni multiple; 71% dintre pacienți aveau mai mult de 70 ani.

Această incidență crescută a unei afecțiuni care necesită numeroase zile de spitalizare și un consum mare de medicamente, materiale sanitare și de forțe umane duce implicit la o creștere considerabilă a cheltuielilor de spitalizare.

Costul pentru un singur pacient cu escare a crescut în USA de-a lungul anilor de la 14.000 $ în 1980 (5), 9-15.000 $ în 1982 (1), 25.000 $ în 1987 (1).

Un alt reper epidemiologic este reprezentat de faptul că, la pacienții cu diferite afecțiuni – acute sau cronice – care dezvoltă escare de decubit, mortalitatea crește de cca. 4 ori (6).

SCURT ISTORIC

De-a lungul timpului au fost descrise sute de modalități de tratament al escarelor de decubit.

Cu toate că diferențierea între o plagă infectată și una curată îi este atribuită lui Hippocrate, se pare că germenii acestui concept datează încă din anii 2600-2200 î.e.n., conform papyrusului Edwin Smith (1,6).

Celsus este cel care va face distincția între ulcerații (considerate plăgi purulente) și care va recomanda curățarea plăgilor cu oțet, înlăturarea

corpilor străini pentru a preveni inflamația și pentru lăsarea plăgilor deschise pentru drenaj (6).

În urma experimentelor sale pe animale de laborator, Brown-Sequard (citat de 1,6) afirma în 1853 că vindecarea plăgilor are loc în același interval de timp atât la animalele normale cât și la cele cu întrerupere medulară și că factorii etiologici principali sunt presiunea și umezeala.

În 1873, Paget (cit. de 1,6) vorbește despre presiune ca factor cauzal major în geneza ulcerațiilor de decubit.

Charcot (cit. de 1,6) descrie în 1879 un ipotetic „factor neurotrofic" în geneza escarelor de decubit, care vine în contradicție cu cercetările lui Brown-Sequard).

Legătura cauzală directă între infecțiile bacteriene și escare a fost făcută pentru prima dată de Kuster (cit. de 1) în 1908 și reconfirmată de Ascher (cit. de 1) în 1928, care sublinia rolul deosebit al asocierii infecției cu ischemia în extensia zonelor de necroză.

Primele încercări de tratament chirurgical al escarelor de decubit datează din anul 1938 și sunt datorate lui John Staige Davis; mai târziu, în 1945, Lemon și Alexander asociază tratamentului chirurgical antibioterapia .

Adevăratele progrese privind patogenia și tratamentul escarelor de decubit aparțin însă ultimelor decenii și au la bază buna cunoaștere a vascularizației și inervației tegumentelor corpului uman.

Astfel, în 1947, Conway și colab. prezentau rezultatele după rezolvarea chirurgicală a escarelor prin închidere directă, plastie cu lambouri triunghiulare sau lambouri de rotație, plastie cu piele liberă despicată; frecvența mare a recidivelor în timp, l-au determinat în 1949 pe Blocksma să completeze tehnica reparării prin rezecția proeminențelor osoase subiacente.

Utilizarea pe scară largă a lambourilor musculocutanate și fascio-cutanate și ulterior, a celor neurovasculare începe din 1971 (8-15).

ETIOPATOGENIE

Escarele de decubit sunt rezultatul interacțiunii complexe a unor factori mecanici, circulatori, neurologici, hormonali și celulari ce survin în țesuturile imobilizate sau denervate.

Există trei tipuri de escare de decubit (16).

- escarele bolnavilor în vârstă, denutriți, cu afecțiuni cronice;
- escarele bolnavilor cu afecțiuni acute ortopedice, traumatologice, neurochirurgicale;
- escarele bolnavilor cu afecțiuni neurologice.

Cauza acestor escare este presiunea, de un anumit grad și de o anumită durată, în prezența unor factori care scad rezistența țesuturilor la stresul mecanic (17). Cu alte cuvinte, apariția unei escare de decubit este condiționată de existența a două tipuri de factori: predispozanți și determinanți (1,2,17).

Factori predispozanți

Printre factorii predispozanți se numără:

- afecțiunile neurologice (paralizii, pareze);
- malnutriția (în special hipoproteinemia și avitaminozele);
- afecțiuni generale debilitante (anemie, diabet dezechilibrat, cancer etc.);
- vârstă avansată;
- incontinența urinară;
- infecția generală;
- afecțiuni psihice;
- retardul mental;
- suferințele circulatorii;
- tratamente cu analgezice, sedative, corticoide, citotoxice.

Edemele ce apar la bolnavii cu afecțiuni cardiace, renale, sau malnutriție vor avea ca localizare preferențială părțile declive, deci punctele de sprijin; deci la compresia mecanică a zonelor respective se vor adăuga efectele secundare ale edemului: afectarea microcirculației, scăderea perfuziei tisulare, inactivarea sebumului, ceea ce duce la o scădere a rezistenței locale la agresiunea microbiană, în special a streptococilor.

Diabetul decompensat crește riscul infecțiilor cu germeni gram-pozitivi. La bolnavii cu leziuni medulare, pierderea tonusului arterial secundară simpatectomiei, determină, în primele ore de la accident scăderea perfuziei tisulare astfel că presiunea este foarte prost tolerată; practic, în aceste condiții sunt suficiente 2 ore de ischemie locală pentru a permite apariția primelor semne ale unei viitoare escare (18).

Ulterior însă tonusul vascular revine spre valori normale, ceea ce va ameliora perfuzia tisulară și va scădea susceptibilitatea la formarea de escare.

Rolul important al oxigenului în vindecarea plăgilor, prin favorizarea migrării și multiplicării celulare, sintezei de proteine și colagen, creșterea hidroxilării prolinei și lizinei, permite încadrarea afecțiunilor însoțite de hipotensiune, hipovolemie,

anemie, suferință hepatică, hipotermie, în cadrul cauzelor predispozante apariției de escare de decubit (19).

O altă categorie de pacienți predispuși la escare de decubit este cea a pacienților malnutriți (cancer, boli psihice) la care, pe de o parte scade capacitatea de vindecare a plăgilor datorită scăderii capacității de neovascularizație, proliferării fibroblastice, sintezei celulare, iar pe de altă parte crește susceptibilitatea la infecție datorită scăderii imunității umorale și celulare (20, 21).

Scăderea capacității de vindecare a plăgilor apare și la pacienții cu deficite vitaminice și de săruri minerale (1). În procesul de hidroxilare al lisinei și prolinei care are drept rezultat formarea colagenului, un rol important îl au ionii de fier, oxigenul vitamina C și alfa-cetoglutaratul; de asemenea calciul este necesar conversiei procolagenului în colagen fibrilar. Ionii de cupru împreună cu oxigenul și tropocolagenul sunt necesari în procesul de desaminare și oxidare al lisinei.

Deoarece atât AND-polimeraza cât și reverstranscriptaza sunt zinc dependente, zincul joacă un rol important în procesul de replicare celulară; depleția zincului antrenează o inhibare a mitozelor care va avea drept urmare o absență a proliferării epiteliale și fibroblastice. Supradozarea terapeutică trebuie însă evitată deoarece acesta intră în competiție cu cuprul în ceea ce privește legarea de lizil-oxidază; în plus excesul de zinc poate determina o inhibare a migrării macrofagelor și a fagocitozei.

Administrarea de corticoizi determină o inhibare a vindecării plăgilor. Aceasta se manifestă prin inhibarea proliferării epidermice, sintezei de colagen, și mucopolizaharide. Se pare însă că această interferență cu vindecarea plăgilor apare numai la pacienții tratați cronic sau care primesc acut o doză foarte mare; vitamina A are un rol foarte important în creșterea capacității de reepitelizare a plăgilor la astfel de bolnavi.

În ceea ce privește pacienții tratați cu citotoxice, se pare că nu acestea afectează capacitatea de vindecare a plăgilor, ci mai degrabă malnutriția existentă la acești bolnavi.

Factori determinanți

Factorii determinanți sunt eminamente mecanici; dintre aceștia, cel mai important este reprezentat de presiunea perpendiculară continuă, permanentă și îndelungată la care sunt expuse diferite zone ale bolnavilor imobilizați la pat. Este bine știut faptul că patul este cea mai periculoasă atelă descrisă vreodată. După unele statistici (24), cca 70% dintre escarele de decubit apar în timpul primelor două săptămâni de spitalizare. Ulcerele de decubit pot apare la orice nivel, dar cel mai frecvent, respectiv în cca 95% din cazuri, apar în 1/2 inferioară a corpului, 65% în regiunea pelviană și 30% la membrele inferioare (fig. 1).

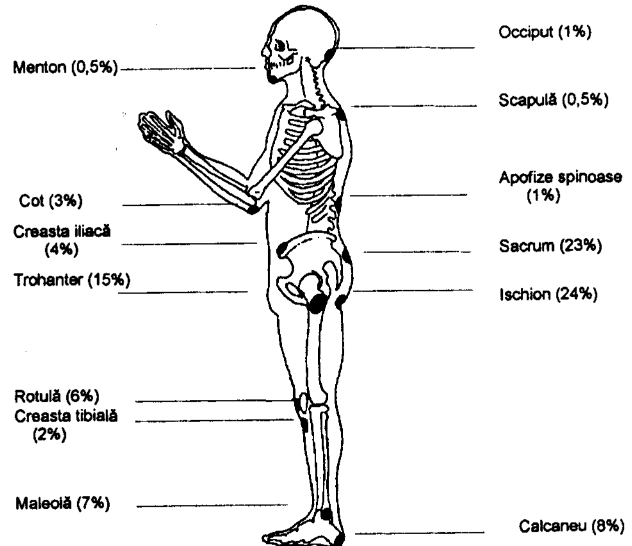


Fig. 1 – regiunile predispuse apariției escarelor de decubit.

În condițiile exercitării asupra unei anumite zone a corpului a unei presiuni depășind presiunea sangvină capilară normală (32 mmHg), circulația sangvină din zona respectivă este compromisă, ceea ce antrenează anoxia tisulară și moartea celulară (17). Acestea sunt verigile care stau la baza inițierii unui proces inflamator activ, care, în absența unor măsuri adecvate, va genera modificări ireversibile.

Poziția în pat interferează în anumite condiții cu presiunea exercitată într-o anumită zonă (17); spre exemplu presiunea la nivelul tuberozităților ischiatice este de circa 60 mmHg când picioarele nu sunt sprijinite dar ajunge la 100 mmHg când picioarele sunt sprijinite. Pe de altă parte, elevarea picioarelor sprijinite nu influențează mărimea escarelor comparativ cu cazurile la care picioarele nu sunt sprijinite.

Un factor important în apariția escarelor îl reprezintă intervalul de timp în care o anumită zonă este supusă la o anumită presiune. Husain (citat de 1) afirma în 1953 că „pare să fie adevărat că presiunile mici menținute pentru perioade lungi de timp

induc o distrugere tisulară mai mare decât presiunile mari menținute pentru perioade scurte".

Ca urmare a exercitării presiunii rezultă de regulă o leziune de formă conică a cărui bază se află în profunzime, la nivelul unei proeminențe osoase (1) (fig. 2). Nola și Vistnes (5), pe șobolani și Daniel (25) pe porci paraplegici confirmă faptul că țesuturile profunde, respectiv mușchii, reprezintă nivelul la care distrucția tisulară este mai mare și apare la presiuni mai mici exercitate pentru un timp mai scurt decât cele necesare pentru apariția leziunilor tegumentare. Se poate concluziona că mușchiul este mai repede și mai profund afectat decât tegumentele de către presiunile care determină ischemia.

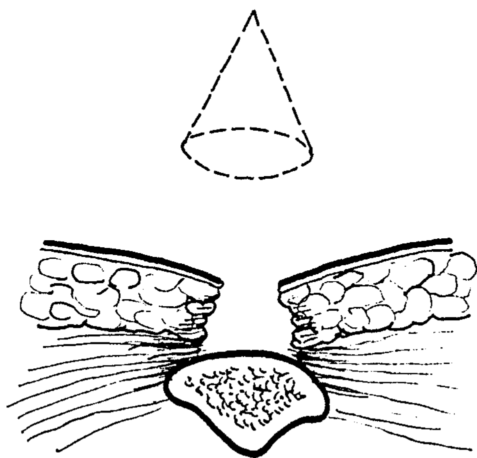


Fig. 2 – Secțiune prin escara de decubit.

Acțiunea forțelor paralele este unul din acești factori. Astfel, ridicarea capului patului chiar cu numai câțiva cm poate crește forța de forfecare la nivelul sacrului suficient de mult pentru a afecta vascularizația unor arii tegumentare întinse (17). Dacă frecarea între piele și cearceaf este singura forță care împiedică alunecarea pacientului, fascia sacrată superficială va aluneca pe fascia profundă, fixă; această alunecare, frecare va determina lezarea vaselor sangvine ce merg de la un plan fascial la celălalt (ramurile posterioare ale arterelor sacrate laterale și ramurile superficiale ale arterelor fesiere superioare). Secundar acestor fenomene apare ischemia tegumentelor supraiacente, deci este realizată prima verigă în generarea escarei. Escarele produse prin cele două mecanisme – frecare și forfecare – sunt de regulă de dimensiuni mari, putându-se extinde pe cale subcutană până la nivelul scapulei sau putând comunica cu escarele trohanteriene sau ischiatice.

De menționat faptul că în geneza și/sau aprofundarea unei escare de decubit au rol important atât o infecție generală preexistentă cât și o infecție locală cu punct de plecare de la o soluție de continuitate aflată la nivelul unei zone de compresiune.

Orice hiperemie – primul semn clinic al unei escare – care persistă mai mult de 2 ore după îndepărtarea presiunii, trădează debutul procesului de necroză (26). Tegumentele supuse unei compresii au o rezistență mai mică la invazia bacteriană. Nivelul maxim admis la nivelul tegumentelor indemne este de 1000 germeni/gram țesut; o simplă incizie chirurgicală practicată la nivelul unei zone supuse unei presiuni creează condițiile unei multiplicări microbiene de 100 de ori mai mare (18). Mecanismul prin care aplicarea unei presiuni externe scade este incert, el putând fi rezultatul unei asocieri a funcției limfatice deficitare cu ischemia și cu modificările locale ale funcției imune (1).

Deficitul funcției limfatice este datorat scăderii contractilității active a limfocitelor, ceea ce face ineficientă lupta antimicrobiană și duce la acumularea de metaboliți anaerobi . În acest mod se realizează inhibarea primei linii de apărare antimicrobiană.

Tegumentele supuse la compresie, mai ales dacă sunt și denervate, devin edematoase, ceea ce antrenează o extravazare interstițială a plasmei, care va neutraliza acizii grași din sebum (27); ori, sebumul joacă un rol foarte important în apărarea împotriva streptococilor și stafilococilor. La originea edemelor în aceste cazuri se regăsesc 3 cauze principale. În primul caz, ca urmare a compresiei, apare edemul de origine arteriovenoasă, datorat creșterii presiunii interstițiale (1); la baza acestor edeme se află dilatația arteriolelor ca urmare a perturbării reglării vasomotorii de la nivelul zonelor denervate.

Tot denervarea reprezintă indirect, prima verigă în cazul edemelor de origine limfatică, ea stând la baza scăderii funcției pompei limfatice ca urmare a inexistenței activității musculaturii scheletice; concentrația în proteine a lichidului de edem poate ajunge până la 2,8 g/100 ml.

O a treia cauză de edem este reprezentată de răspunsul inflamator local la compresie, care tulbură homeostazia normală dintre PgF_2 și PgE_2 în favoarea PgE_2, ceea ce determină o creștere a permeabilității membranei celulare (28). În ceea ce privește infecția cu punct de plecare local, ea poate apare fie ca urmare a unui traumatism local urmat de producerea unei plăgi sau chiar numai a unei escoriații, fie ca urmare a existenței modificărilor biochimice ale tegumentelor (27). De exemplu,

keratina dispare la nivelul tegumentelor macerate ori, cunoscut fiind rolul ei în apărarea împotriva enterococilor și stafilococilor, în condițiile contactului tegumentelor macerate cu mâna infectată sau materii fecale, apare infecția.

Sintetizând rolul celor doi factori discutați, putem afirma că, dacă presiunea este factorul *sine qua non* în apariția unei ulcerații, infecția, a cărei apariție în evoluție este inevitabilă, este cea care îi amplifică efectele și închide cercul vicios etiopatogenic al escarelor de decubit (fig. 3). Compresiunea asupra unei zone generează ischemie și edem; denervarea accentuează aceste fenomene. Ischemia și edemul odată apărute, cresc susceptibilitatea la infecție a țesuturilor din zona respectivă. La aceasta se adaugă creșterea multiplicării bacteriene ca urmare a acțiunii mediatorilor inflamatori de genul tromboxanului (28), a căror eliberare crește ca urmare a traumatismului reprezentat de presiune. Urmarea firească a acțiunii cumulate a acestor factori este necroza tisulară bidirecțională: verticală, cu includerea tegumentului și orizontală, ceea ce are ca rezultat lărgirea cavității.

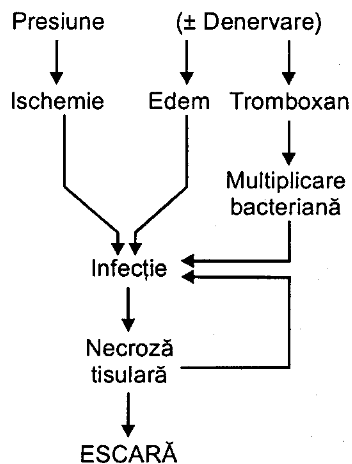


Fig. 3 – Schema etiopatogeniei E.D.

Efectele microcirculatorii ale presiunii

Efectele ischemiei prin compresiune sunt dependente de rezistența celulelor la ischemie și de abilitatea vaselor sangvine de a-și restabili și menține permeabilitatea după îndepărtarea cauzei (29). Dacă perioada de ischemie ca urmare a unei compresii tisulare este suficient de lungă sau repetată frecvent, apare necroza tisulară (30,34); această necroză ar fi datorată strivirii directe a celulelor. Dar, deoarece cel puțin în faza inițială necroza nu se însoțește de modificări morfologice evidente la nivelul celulelor, în timp ce modificările vasculare sunt întotdeauna prezente, este mai probabil ca mecanismul de producere al necrozei să fie ischemia celulară.

În ceea ce privește efectul presiunii asupra unei zone denervate, se pare că nu există o diferență semnificativă față de o zonă cu inervație locală, fapt extrapolabil și în cazul unui pat microcirculator denervat. Aceasta deoarece, în afara sistemului nervos simpatic, există numeroși alți factori ce intervin în reglarea diametrului vascular și al fluxului circulator (35).

Studiile microscopice *in vitro* (29, 33, 34) referitoare la efectele ischemiei prin garou asupra microcirculației la nivelul musculaturii scheletice, au demonstrat că după o ocluzie de 6 ore, acestea sunt minime; la o ischemie mai mare sau egală cu 8 ore apare inițial hiperemie și ocluzia vaselor la nivelul microcirculației ca urmare a aderării leucocitelor și agregării hematiilor și trombocitelor.

Deci, nu presiunea prin ea însăși, ci ischemia ca rezultat al acestei presiuni, este factorul determinant al necrozei tisulare. La presiuni cuprinse între 40-100 mmHg exercitate pe o perioadă mai mare de 4 ore, apar modificări microvasculare dramatice și edem; dacă presiunea se menține mai mult de 8 ore aceste modificări devin ireversibile datorită agregării plachetare și a hematiilor, aderării leucocitare și formării de fibrină intravascular. Edemul care însoțește reluarea circulației la îndepărtarea presiunii, pare să fie determinat de compresia venelor și limfaticelor.

CLINICĂ. EVOLUȚIE

Există anumite categorii de pacienți care prezintă un risc crescut de a dezvolta escare (1):

– prezența escarelor în antecedente trădează un pacient care a fost incapabil în a preveni apariția escarelor;

– tetraplegicii și paraplegicii nu prezintă dureri ca urmare a presiunii exercitate la nivelul proeminențelor osoase;

– diabeticii prezintă și alte afecțiuni (ateroscleroză, ischemie asociată cu absența sensibilității de protecție);

– pacienții debilitați, comatoși sau cei sănătoși dar imobilizați temporar sunt incapabili de a se mobiliza;

– pacienții emaciați au proeminențele osoase foarte superficial;

– pacienții cu contracturi articulare au de asemenea proeminențele osoase mai expuse;

– pacienții cu edeme cardiace, renale, hepatice, venoase, limfatice sunt mai susceptibili la infecțiile streptococice.

– pacienții cu incontinență sfincteriană sunt predispuși la macerări tegumentare;

– pacienții cu afecțiuni psihice pot fi indiferenți la starea lor.

Au fost descrise numeroase procedee de evaluare a riscului de dezvoltare al unei escare; dintre acestea, cel mai simplu pare a fi „scara lui Norton" (36) care conține 5 parametri: condiția fizică, starea mentală, activitatea, mobilitatea, continența (Tabel I). Cu cât scorul este mai mic de 14/20, cu atât riscul de dezvoltare al unei escare este mai mare.

TABELUL I

Condiția fizică	Starea mentală	Activitate	Mobilitate	Incontinență	
bună	normală	independent	totală	nu	4
mediocră	apatic	cu ajutor	diminuată	rar	3
proastă	confuz	așezat în scaun	foarte diminuată	urinară	2
f. proastă	inconștient	fixat la pat	imobil	urinară + fecale	1

Cel mai frecvent, nu există nici un fel de semne sau simptome, diagnosticul putând fi pus numai pe baza examenului clinic.

Odată apărută, o escară de decubit evoluează în 4 stadii.

Stadiul I

Este stadiul incipient, în care sunt reunite semnele inflamației:

– creșterea temperaturii locale;

– eritem;

– edem;

– durere (numai când pacientul nu are tulburări de sensibilitate).

Îndepărtarea presiunii duce, de regulă, la remisia fenomenelor.

Stadiul II

Neîndepărtarea presiunii duce la aprofundarea leziunii, care va cuprinde și dermul superficial. Rezultatul este apariția unei flictene la nivelul spațiului de clivaj dermo-epidermic. Și în acest stadiu, considerat limita superioară a reversibilității, dacă presiunea este îndepărtată în intervalul maxim de 36 ore, cercul vicios al formării escarei poate fi întrerupt.

Stadiul III

În acest stadiu care începe la 3-5 zile de la debut, are loc necroza uscată a tegumentelor afectate la care contribuie și lichefierea țesutului subcutanat evidențiată clinic prin fluctuență. Apare un focar bine circumscris de necroză uscată, inițial sub forma unei arii roșcat-cenușii, care progresează spre escară galben-cenușie. Aceasta va deveni o arie patentă de necroză de culoare gri până la negru. În paralel, haloul eritematos din jur își accentuează culoarea și se lărgește. Către marginile haloului pot apare mici sângerări. Devin evidente procesele de putrefacție. Infecția bacteriană lărgește defectul, favorizând apariția abceselor. Acest proces inițiază trombozarea vaselor sangvine adiacente și profunde, determinând necroza și extensia procesului. Marginile defectului se îngroașă și se răsucesc spre interior, către bază, creându-se astfel o cavitate sub formă de bursă. Această bursă are forma unei cavități de formă conică, cu baza în profunzime (37).

Stadiul IV

Este caracterizat prin macerarea escarei și constituirea ulcerației propriu-zise, de formă conică, cu baza în profunzime. Ulcerația se poate extinde la nivelul grupelor musculare pe care le poate eroda până în plan osos sau osteoarticular (1, 16). În unele situații ulcerația poate interesa unele structuri anatomice de vecinătate, cu apariția fistulelor urinare sau rectale (1).

În această fază, țesutul necrotic poate fi foarte abundent datorită infecției extensive care apare, fapt evidențiat clinic prin prezența celulitei. De menționat faptul că, dacă infecția locală apare înainte de detersia escarei, deci într-un spațiu închis, pacientul va dezvolta semnele unei infecții sistemice – febră, bacteriemie sau chiar septicemie.

La prezentarea unui pacient cu escară trebuie făcută o evaluare clinică și paraclinică foarte minuțioasă. În primul rând trebuie stabilit contextul patologic general de apariție a escarei precum și terenul biologic al acestor pacienți care, de regulă, sunt debilitați cronic. Pentru stabilirea profunzimii și extensiei leziunilor pot fi necesare investigații suplimentare: radiografie, tomografie computerizată (1).

Efectuarea unei biopsii de la nivelul ariei lezionale este foarte importantă în scopul determinării bacteriologiei calitative și cantitative (1, 37). Este necesară de asemeni căutarea eventualelor sedii de infecție la distanță: infecție urinară, (majoritatea bolnavilor sunt purtători cronici de sondă uretro-vezicală!), pneumonie (frecvent prezentă la tetraplegici).

TRATAMENT

Tratamentul escarelor este – sau ar trebui să fie – preventiv, în arsenalul mijloacelor de profilaxie regăsindu-se:

- masajele trofice;
- nursingul (rotația permanentă a bolnavului în pat după grafice speciale, igienă cutanată optimă diurnă și nocturnă;
- saltele sau pat antidecubit;
- nutriție și hidratare corecte.

Mijloacele de corectare a stării de nutriție și de asigurare a nursingului sunt identice atât în scop preventiv cât și la pacienții cu escare constituite.

Corectarea stării de nutriție

Are în vedere trei direcții principale:

- corectare deficitului caloric, proteic, de carbohidrați și grăsimi;
- corectarea deficitului în vitamine și săruri minerale;
- corectarea anemiei.

a. Corectarea deficitului caloric, proteic, de carbohidrați și grăsimi

Aceasta se realizează prin administrarea de suplimente nutritive oral sau parenteral. De menționat că administrarea parenterală este bine de evitat deoarece, datorită necesității unor catetere venoase centrale de lungă durată, apare posibilitatea constituirii unei surse de infecție suplimentare.

În ceea ce privește administrarea orală, la pacienții ce nu pot sau nu vor să colaboreze, se prferă alimentarea prin sondă nazogastrică. În acest din urmă caz este obligatorie monitorizarea foarte atentă a pacienților în vederea evitării hiperdistensiei gastrice, aspirației.

b. Corectarea deficitului în vitamine și săruri minerale

Mare atenție trebuie avută în vederea restabilirii concentrațiilor normale de zinc, cupru, fier, magneziu, calciu, cu evitarea superdozării, mai ales a zincului. În ceea ce privește corectarea deficitului de vitamine, se preferă administrarea de multivitamine; în unele situații este necesară suplimentarea cu vitamina C, vitamina B_6 (la etilicii cronici), vitamina A (la pacienții tratați cronic cu corticosteroizi).

c. Corectarea anemiei

Este absolut necesară, în vederea creșterii capacității de transport a oxigenului de către sânge și a pregătirii pacientului în vederea eventualei intervenții chirurgicale. În funcție de bilanțul paraclinic se pot administra acid folic, vitamina B_{12}, preparate de fier. Transfuziile sunt aproape întotdeauna necesare.

Menținerea integrității tegumentare

Este absolut obligatorie în scop profilactic. La pacienții prezentând escare este necesară pentru a preveni extensia escarei deja existente și apariția altor escare. Pacienții diareici, cu incontinență urinară, sau anală sau prezentând deja plăgi ulcerate trebuie să fie foarte atent îngrijiți în scopul menținerii tegumentelor uscate (1, 9, 38). În acest sens, pacienții trebuie schimbați ori de câte ori este nevoie; plăgile trebuie astfel pansate încât procesul de evaporare să poată avea loc.

Folosirea în exces a săpunului la spălarea părților poate scădea rezistența tegumentelor (38); bazele cuprinse în săpun pot determina edemațierea keratinei și macerarea, precum și îndepărtarea acizilor grași ai tegumentelor, ambele mecanisme având condițiile prielnice multiplicării bacteriene.

În ceea ce privește utilizarea unor topice locale (creme, loțiuni, pudre) se pare că aceste și mai ales alcoolul, folosit destul de frecvent – sunt dăunătoare deoarece usucă tegumentele excesiv, ceea ce determină înlăturarea stratului protectiv de sebum.

Tratamentul infecțiilor la distanță

Orice infecție la distanță trebuie depistată și tratată înainte de a se interveni chirurgical pentru cura escarei. Aceasta, deoarece orice astfel de infecție este o posibilă sursă de bacteriemie continuă care poate scădea capacitatea de vindecare a unei plăgi (1, 39).

Înlăturarea presiunii

În vederea prevenirii constituirii de escare sau extensiei sau apariției unor noi escare, înlăturarea

oricărui element susceptibil de a exercita presiune la nivelul unei anumite zone este esențială.

În acest sens se va urmări ca cearceafurile să fie bine întinse, fără cute și să nu existe corpi străini între corpul pacientului și planul patului (1,40).

Schimbarea frecventă a punctelor de contact ale corpului cu planul patului este esențială în prevenirea apariției escarelor; s-a demonstrat că schimbarea poziției la intervale de maximum 2 ore este benefică (26, 38, 41). Pentru a ușura aceste manevre de mobilizare ale pacienților, au fost inventate numeroase tipuri de paturi: Foster, Stryker, Circolectric, Rotorest (1), dar nu se poate încă afirma că a fost descoperit acel tip de pat care asigură protecție maximă împotriva escarelor.

O altă modalitate de a micșora sau de a egaliza distribuția presiunii este utilizarea diferitelor tipuri de saltele cu apă sau aer (1, 38, 42). Unul dintre dezavantajele acestor saltele este reprezentat de faptul că fiind confecționate din material plastic, pot provoca macerarea tegumentelor. Varianta cea mai recentă a acestor dispozitive este patul cu aer cald fluidificat (Clinitron), cu ajutorul căruia se realizează scăderea presiunii exercitate la orice nivel al corpului la 10 mmHg; un mare avantaj este reprezentat de faptul că toate secrețiile sunt drenate și uscate în partea inferioară a patului. Printre dezavantajele utilizării acestui dispozitiv se numără posibilitatea de uscare excesivă a tegumentelor și a deshidratării bolnavilor (mai ales a arșilor) (1,38), precum și faptul că orice fel de material interpus între corpul pacientului și saltea, indiferent de nivel, face ca presiunea să nu se mai exercite în mod egal la suprafața corpului (1,38, 42).

În ceea ce privește pacienții imobilizați în scaune cu rotile, trebuie menționat că distribuția presiunii este mult mai concentrată la aceștia comparativ cu pacienții imobilizați la pat (1). Astfel, la nivelul tuberozității ischiatice, presiunea este de 130 mmHg la bolnavul în poziție șezând și de numai 60 mmHg la cei în decubit dorsal. Pentru a diminua această presiune se pot folosi o serie de pernițe umplute cu gel (silastic, silicon, polivinil clorid); nici unul din aceste dispozitive nu poate reduce însă presiunea la nivelul tuberozităților ischiatice sub 75 mmHg. Iată de ce este absolut necesar ca pacienții imobilizați în scaune cu rotile să își schimbe poziția la fiecare 10 minute.

Tratamentul local

Există trei principii în abordarea terapeutică a escarelor de decubit (16):

– necroza tegumentară nu este decât exteriorizarea escarei, leziunile profunde fiind de regulă mult mai importante; nu de puține ori, o mică plagă cutanată corespunde unui mare abces profund cu necroză musculară importantă și frecventă afectare osoasă. Reiese clar, în acest context, că primul timp terapeutic trebuie să fie excizia chirurgicală sau medicală (detersie asistată);

– în cazul escarelor foarte poluate sau atunci când chirurgul nu are certitudinea unei excizii complete se poate recurge la tactica acoperirii defectului restant într-o etapă ulterioară;

– acoperirea defectului postexcizional nu vizează numai asigurarea unui înveliș cutanat continuu ci, în primul rând, de a aduce părți moi viabile care, pe de o parte prin umplerea cavității, trebuie să evite formarea unor hematoame susceptibile de a supura, iar pe de altă parte să prevină apariția recidivelor.

Indiferent de tratamentul aplicat, el are două scopuri principale: prevenirea apariției altor zone de necroză și favorizarea vindecării leziunilor existente (1).

Un prim pas în acest sens este reprezentat de necrectomie, debridarea chirurgicală fiind de preferat celei enzimatice, deoarece folosirea unor agenți enzimatici de tipul colagenazei sau elastazei (43, 44) necesită pansamente ocluzive, ceea ce creează un mediu ideal pentru multiplicarea bacteriană, precum și un timp îndelungat pentru a obține rezultatul scontat. Debridarea chirurgicală ajunge la acest rezultat foarte rapid și prin folosirea unor tehnici adjuvante de tipul spălării cu jet intermitent, permite și o reducere semnificativă a concentrației microbiene .

Controlul infecției la nivelul părților moi din jurul escarei reprezintă un alt element important al tratamentului local, deoarece închiderea spontană sau chirurgicală a ulcerației nu poate fi realizată la concentrații bacteriene mai mari de 10^5 (45, 46). Administrarea sistemică a antibioticelor nu are însă efectul scontat deoarece, datorită tensiunii scăzute a oxigenului la nivelul țesutului de granulație și țesuturilor fibroase din jur, acestea nu ajung în concentrație suficientă la nivelul ariei lezionale (46). Iată de ce a apărut ideea, frecvent regăsită în literatură, de a utiliza diverse topice locale cu rol în lupta antimicrobiană. Astfel, zahărul granulat, prin modificarea pH-ului local și realizarea unei soluții hiperosmolare împreună cu serul , se pare că are efect bacteriostatic (38). Bismutul, zincul, titanul, sulfhidrilul au fost de asemeni descrise în tratamentul antimicrobian local (47).

Tratamentul cu oxigen hiperbar aplicat de 4 ori pe zi timp de 4 săptămâni pare să aibă un efect favorabil antimicrobian (38).

„Balsamul Peruvian", acidul boric, soluția Dakin, nitratul de argint au fost de asemeni utilizate, dar efectul lor, de altfel incomplet studiat, este contradictoriu (38, 42, 48).

Sulfadiazina argentică se pare că reușește o diminuare a concentrației microbiene sub 10^5 mult mai eficient atât față de povidon-iodină cât și față de serul fiziologic.

Aplicațiile locale de antibiotice (Bacitracină, Polimixină, Neomicină, Tetracicline, Penicilină, Sulfatiazol, Gentamicină) sunt rar utilizate, datorită faptului că pot determina sensibilizarea și toxicitate sistemică (38, 42, 45).

În unele situații, în afara diverselor topice locale descrise, pot fi folosite diferite pansamente biologice: alogrefe cutanate, membrane amniotice (45, 46). Toate metodele enumerate mai sus au drept scop optimizarea evoluției locale a escarei. Odată acest lucru obținut, tratamentul poate fi continuat în două moduri: conservator sau chirurgical.

Tratamentul conservator

Se adresează pacienților a căror stare generală este ireversibil sau critic afectată, celor care sunt incapabili sau nu vor să se supună regimului de îngrijire postoperator. La acești pacienți se continuă tratamentul descris, în unele situații putându-se obține închiderea escarelor – prin cicatrizare dirijată. Într-un studiu efectuat într-un centru specializat de reeducare (11) s-a ajuns la concluzia că marea majoritate a escarelor se pot vindeca prin tratament conservator, timpul maxim necesar fiind de 1 an pentru escarele ischiatice și trohanteriene și 3 luni pentru cele calcaneene.

Dintr-un alt studiu (1) se desprinde în schimb concluzia că, chiar prin tratament conservativ, cea mai bună metodă de utilizat este aceea care permite acoperirea cea mai rapidă pentru a putea permite mobilizarea cât mai precoce a pacientului.

Tratamentul chirurgical

Reprezintă calea cea mai rapidă de a obține aseptizarea și de a preveni o posibilă infecție extensivă (46).

Idealul ar fi ca, în preoperator, să fie tratate toate infecțiile la distanță existente, lucru care însă nu poate fi realizat întotdeauna (1). Trebuie avut deci întotdeauna în vedere faptul că plaga postexcizională este susceptibilă la o inoculare bacteriană ca rezultat al bacteriemiei dintr-o sursă aflată la distanță, mai ales că în primele ore postoperator rezistența unei plăgi proaspete la infecție este mult mai scăzută. Iată de ce administrarea perioperatorie a unor doze crescute de antibiotice se pare că este foarte utilă.

În abordarea tratamentului chirurgical al ED metoda aleasă trebuie să țină cont de câteva considerații clinice:

1. Subiect tânăr cu o leziune tranzitorie de ex.: comă prelungită, un politraumatism, o afecțiune neurologică. La acest subiect ED sunt în general sacrate sau trohanteriene. După excizia lor până în țesut sănătos acoperirea se va efectua recurgând la tehnici simple, un lambou dermo-grăsos de vecinătate sau fascio-cutan. Vor fi cu rigurozitate respectate dogmele generale de chirurgia ED – ex. evitarea cicatricilor verticale pe sacrum, ceea ce înseamnă că nu sunt indicate lambourile ce se unesc pe linia mediană

2. Subiect tânăr cu o leziune medulară definitivă. Beneficiază și el de tratament chirurgical cu mențiunea că trebuie utilizate lambouri musculocutane care să tapeteze perfect regiunea sau lambouri fascio-cutane sensibile. În caz contrar recidivele sunt regulă.

– La subiectul vârstnic indicațiile pentru tratamentul chirurgical trebuie să țină seama de o serie de factori ca: starea generală, tulburări metabolice și electrolitice, tulburări cardio-respiratorii, urinare. În cazul în care ei sunt favorabili intervenției chirurgicale tehnica trebuie să fie simplă și sigură, un eșec la un asemenea bolnav putând fi fatal.

Principalele tehnici chirurgicale

Indiferent de tehnica chirurgicală folosită pentru închiderea escarelor de decubit, succesiunea timpilor de intervenție este următoarea (9):

– excizia până în țesut absolut sănătos (ulcerație, țesut fibros perilezional, bursă);

– rezecția proeminenței osoase subiacente;

– depistarea și excizia eventualelor calcifieri de părți moi;

– hemostază riguroasă;

– drenaj postoperator;

– folosirea pentru acoperire a unor lambouri generoase care să permită atât umplerea cavității cât și diminuarea maximă a riscului de recidivă;

– închiderea plăgilor prin sutură în 2-3 planuri, cu evitarea oricărei tensiuni.

Pentru acoperirea defectelor rezultate după excizia escarei de decubit în funcție de primul rând de dimensiunile și de caracterul restrâns în diferite regiuni avem la dispoziție numeroase procedee tehnice. Dintre acestea amintim:

1. Sutura (fig. 4).

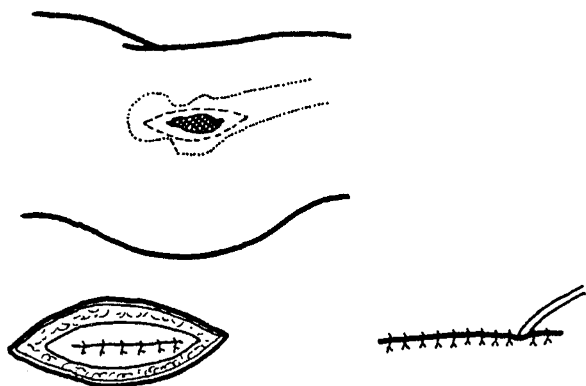


Fig. 4 – Escară trohonteriană excizată – suturată.

2. Lambouri de vecinătate:
   a) lambouri triunghiulare ce se încrucișează (fig. 5);
   b) lamboul Limberg (fig. 6);
   c) lamboul transvers lombar (fig. 7).
3. Lambouri fasciculare
   a) translate pentru E.D. trohanteriene (fig. 8);
   b) avansate (fig. 9);
   c) rotate pentru escare calcaneene (fig. 10).

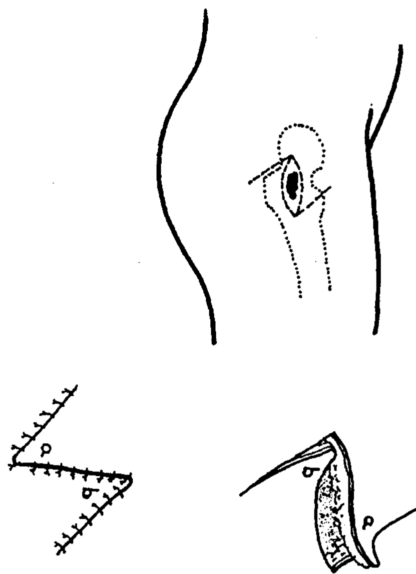


Fig. 5 – Lambouri triunghiulare ce se încrucișează pentru acoperirea unei escare.

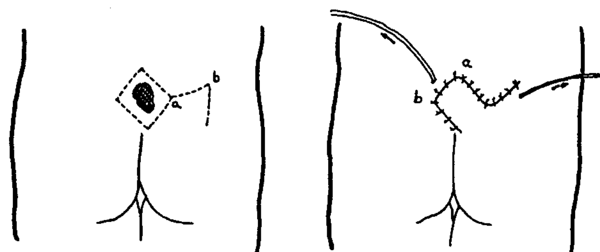


Fig. 6 – Lamboul Limberg pentru acoperirea unei ED sacrate.

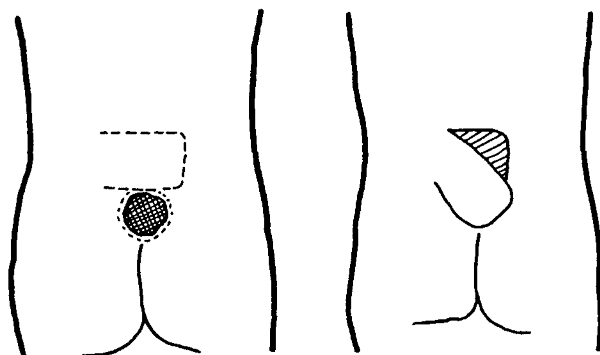


Fig. 7 – Lamboul transvers lombar pentru acoperirea ED sacrat.

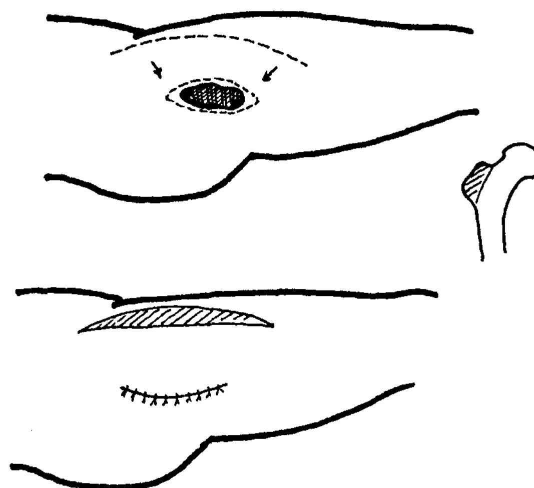


Fig. 8 – Lambou fasciculo-cutanat translat.

4. Lambouri musculo-cutane sau musculare grefate
   a) lambou gracilis pentru E.D. ischiatice (fig. 11);
   b) fesiere avansate pentru E.D. sacrate (fig. 12);
   c) lambou rotat musculo-cutan fesier mare pentru E.D. sacrate (fig. 13);
5. Grefele libere fac și ele parte din arsenalul terapeutic existent. Indicațiile utilizării lor sunt limi-

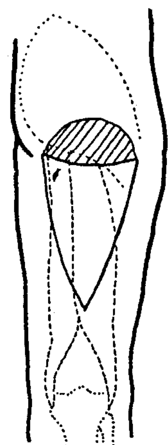


Fig. 9 – Lambou fascio-cutan crural avansat.

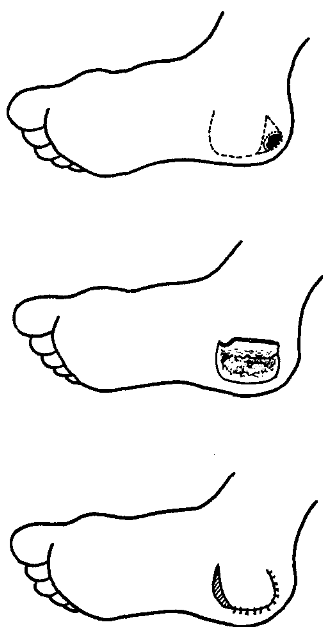


Fig. 10 – Lambou plantar rotat pentru ED calcaneene.

tate, iar rezultatele obținute sunt inferioare lambourilor.

Îngrijiri postoperatorii

Au în vedere prevenirea complicațiilor generale și în mod special, a recidivelor locale și a apariției unor escare în alte regiuni.

Nursingul și reeducarea pacientului – dar și a aparținătorilor – își mențin valoarea și în postoperator.

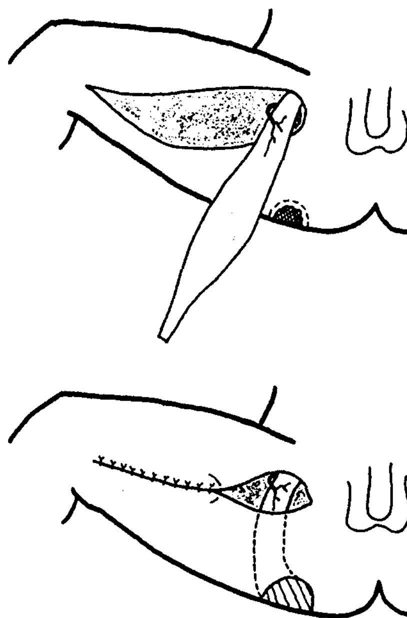


Fig. 11 – Lambou musculo-cutan gracilis pentru ED ischiatice.

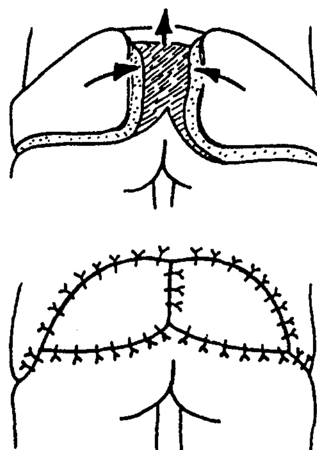


Fig. 12 – Lambouri musculo-cutane fesiere avansate pentru ED ischiatice.

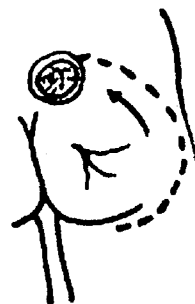


Fig 13 – Lambou musculo-cutan fesier rotat pentru ED sacrate.

Saltelele sau/şi patul antidecubit sunt de importanţă majoră. Regimul alimentar trebuie să vizeze în continuare un aport hipercaloric, hiperproteic şi un aport lichidian corespunzător.

Mobilizarea pasivă şi, când e cazul, activă, pe măsura revenirii morfologice, este de asemeni esenţială.

BIBLIOGRAFIE

1. **Phillips L.G., Robson M.C.** – *Pressure Ulcerations,* in Jurkiewicz M.J., Krizek T.J., Mathes S.J., Ariyan S. – *Plastic Surgery: Principles and Practice,* C.V. Mosby Co., 1990.
2. **Kenedy R.M., Cowden J.M., Scales J.T.** – *Bedsore Biomechanics,* University Park Press. Baltimore, 1976.
3. **Barbenel J.C. et al.** – *Incidence of pressure sores in the Greater Glasgow Health Board area,* Lancet, 1977, 2:548.
4. **Manley T.M.** – *Incidence, contributory factors and costs of pressure sores,* So. Afr. Med. J., 1978, 53:217.
5. **Nola G.T., Vistnes L.M.** – *Differential response of skin and muscle in the experimental production of pressure sores,* Pl. Rec. Surg., 1980, 66:728.
6. **Constantian M.B.** – *Historical Note,* in Constantian M.B. – *Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
7. **Majno G.** – *The Healing Hand,* Harward University Press, Cambridge, 1975.
8. **Ger R.** – *The surgical management of decubits ulcers by muscle transposition,* Surgery, 1971, 69:106.
9. **Griffith B.H.** – *Pressure Sores,* in Goldwyn R.M. – *The Unfavorable Result in Plastic Surgery: Avoidance and Treatment,* Little, Broun Co, Boston, 1972.
10. **Dibbell D.G.** – *Use of long island flap to bring sensation to the sacral area in young paraplegics,* Pl. Rec. Surg., 1974, 54:220.
11. **Barre E., Tramier H.** – *Approche therapeutique des escarres de decubitus dans un centre de reeducation spacialise,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1983, 28:281.
12. **Dardour J.C., Vilain R., Castro D.** – *Bilan de dix ans de traitement chirurgical des escares,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1983, 28:348.
13. **Carion J.L. et al.** – *Notre experience de la couverture des escarres ischiatiques par lambeaux musculo-cutanés,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1983, 28:337.
14. **Schoofs M. et al.** – *La pratique du lambeau myocutane,* Lille Chir., 1984, 34:15.
15. **Ramirez O.M., Hurwitz D.J., Futrell J.W.** – The expansive glutens maximus flap, Pl. Rec. Surg., 1984, 74:745.
16. **Lortrat-Jacob A.** – *Traitment chirurgical des escarres,* in Encycl. Méd. Chir. – *Techniques chirurgicales: Orthopédie – Traumatologie,* Ed. The. Paris, 1992, 44-072.
17. **Constantian M.B.** – *Ethiology: Gross Effects of Pressure,* in *Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
18. **Robson G.S.** – *Simposium on Neurologic Aspects of Plastic Surgery,* CV Mosby Co., St Luis, 1978.
19. **Peacock E. S. Jr.** – *Wound Repair,* W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1984.
20. **Pietsch J.B., Meakins J.L.** – *Predicting Infection in Surgical Patients,* in Simmons R.L. – *Surgical Clinics of North America,* W.B. Sounders Co., Philadelphia 1979.
21. **Heggers J.P.** – *Natural Host Defeense Mecanisms,* in Krizek T.J., Robson M.C. – *Clinics in Plastic Surgery,* W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1979.
22. **Exton-Smith A.N.** – *Prevention of Pressure Sores: Monitoring of Mobility and Assessment of Clinical Condition,* in Bedsore Biomechanics, University Park Press. Baltimore, 1976.
23. **Kosiak M.** – *Ethiology of decubits ulcers,* Arch. Phys. Med. Rehab., 1961, 42:19.
24. **Dinsdale S.M.** – *Decubits ulcers: role of pressure and friction in causation,* Arch. Phys. Med. Rehab., 1974, 55:147.
25. **Daniel R.K., Priest D.L., Wheatley D.C.** – *Etiologic factors in pressure sores: an experimental model,* Arch. Phys. Med. Rehab., 1981, 62:492.
26. **Cameron O. et al.** – *Pressure Sore Guidelines: Nursing Diagnoses and Management,* Harper – Grace Hospitals, Detroit, 1984.
27. **Krizek T.J., Robson M.C., Wray R.C.Jr.** – *Care of the Burned Patient, in Management of Trauma,* W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
28. **Heggers J.P., Robson M.C.** – *Prostaglandins and Trombo-xanes, in Traumatic Injury: Infection and other Imunologic Sequellae,* University Park Press, Baltimore, 1983.
29. **Eriksson E.** – *Etiology: Microcirculatory Effects of Pressure, in Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
30. **Branemark P.J.** – *Intravascular Anatomy of Blood Cells in Man,* Karger, Basel, 1971.
31. **Branemark P.J.** – *Microvascular Function at Reduced Flow Rates,* in – *Bedsore Biomechanics,* University Park Press. Baltimore, 1976.
32. **Lindan O.** – *Ethiology of decubitus ulcers: An experimental study,* Arch. Phys. Med. Rehab., 1961, 42:774.
33. **Romanus M.** – *Microcirculatory reactions to local pressure – induced ischemia,* Acta Chir. Sc. (supl.), 1977,479:1
34. **Willms-Kretschmer K., Majno G.** – *Ischemia of the skin,* Am. J. Path., 1969, 54:327.
35. **Folkow B., Nail E.** – *Circulation,* Oxford Uniderssity Press, New York, 1971.
36. **Norton, Steale, Eiseman** – *Surgical decision Making,* W.B. Saunders Company, 1993.
37. **Robson M.C.** – Difficult wounds: pressure ulcerations and leg ulcers, Cl. Pl. Surg., 1979, 6:537.
38. **Berecek K.H.** – *Treatment of decubitus ulcers,* Nurs. Cl. North. Am., 1975,10:171.
39. **Robson M.C., Krizek T.J., Heggers J.P.** – *Biology of Surgical Infection,* in Ravitch M.M. – *Current Problems in Surgery,* Year Book Med. Publ. Inc., Chicago, 1973.
40. **Stauffer E.S.** – *Rehabilitation of Post Traumatic Cervical Spinal Cord – Quadriplegia and Paraplegia,* in Bailey R., *The Cervical Spine,* J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 1983.
41. **Linares H. et al.** – *Association between pressure sores and prolonged immobilisation in the immediate post-injury period, orthopedics,* 1987,10:571.
42. **Vascorrez L.O., Schweider W.J., Jurkiewicy M.J.** – *Pressure Sores,* in *Current Problems in Surgery,* Year Book Med. Publ., Inc., Chicago, 1977.
43. **Lee L.K., Ambrus J.L.** – *Collagenase therapy for decubits ulcers,* Geriatrics, 1975, 30:91.
44. **Rad D.B., Sane P.G., Georgiev E.L.** – *Collagenase in the treatment of dermal and decubitus ulcers,* J. Am. Ger. Soc., 1975, 23:22.
45. **Krizek T.J., Robson M.C.m Kho F.** – *Bacterial growth and skin graft survival,* Surg. Forum, 1973, 136:904.
46. **Robson M.C. et al.** – *Amniotic membranes as a temporary wound dressing,* Surg. Gyn. Obst., 1973:945.
47. **Morgan J.E.** – *Topical therapy of pressure ulcers,* Surg. Gyn. Obst., 1975, 141:945.

48. **Antypas P.G.** – *Management of Pressure Sores,* in *Current Problems in Surgery,* Year Book Med. Publ., Chicago, 1980.
49. **Kucan J. O. et al.** – *Comparison of silver sulfadiazine, posidone-iodine and physiologic saline in the treatment of chronic pressure ulcers,* J. Am. Ger. Soc., 1981, 29:232.
50. **Daniel R.K., Faibisoff B.** – *Muscle coverage of pressure points – the roll of myocutaneous flaps,* Am. Pl. Surg., 1982, 8:446.
51. **Ger R., Levine S.A.** – *The management of decubitus ulcer by muscle transposition: an 8 – year review,* Pl. Re. Surg., 1976,58:419.
52. **Vasconez L.O., Bostwich J., McCraw J.** – *Coverage of exposed bone by muscle transposition and skin grafting,* Pl. Rec. Surg., 1974,53:526.
53. **Vasconez L.O., McCraw J.B.** – *The Use of Muscle in Plastic and Reconstructive Surgery,* in Krizek T.J., Hoopers J. – *Symposium on Applications of Basic Science to Plastic Surgery,* C.V. Mosby Co., St. Louis, 1976.
54. **Masakayan Ao. Et al.** – *Perforator – based flaps for coverage of lumbosacral back flap,* Pl. Rec. Surg., 1978, 62:177.
55. **Hill H.L., Brown R.G., Jurkiewicz M.J.** – *The transverse lumbosacral back flap,* Pl. Rec. Surg., 1978, 62:177.
56. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** – The Arterial Anathomy of Skin Flaps, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1994.
57. **Kroll S.S., Rosenfield L.** – Perforator – based flaps for low posterior midline defects, Pl. Rec. Surg., 1988, 81:561.
58. **Becher H.** – The distally – based glutens maximus muscle flap., Pl. Rec. Surg., 1979, 63:653.
59. **Nahai F. et al.** – The tensor fascia lata musculocutaneous flap, Am. Pl. Surg., 1978, 1:372.
60. **Nahai F., Hill H.L., Nestor T.R.** – Experiences with the tensor fascia lata flap, Pl. Rec. Surg., 1979, 63:788.
61. **Hurwitz D.J., Swartz W.M., Mathes S.J.** – The glutenal thigh flap: a relieble sensate flap for closure of buttock and perineal wounds, Pl. Rec. Surg., 1981, 68:521.
62. **Hurtean J.E. et al.** – *V-Y advancement of hamstring musculocutaneous flap for coverage of ischemial pressure sores,* Pl. Rec. Surg., 1981, 68:539.
63. **Mathes S.J., Nahai F.** – *Clinical Atlas of Muscle and Musculocutaneous flaps,* CV Mosby Co., St Louis, 1979.
64. **Scheflan M., Nahai F., Bostwich J.** – *Glutens maximus island musculocutaneous flap for closure of sacral and ischial ulcers,* Pl. Rec. Surg., 1981, 68:533.
65. **Parker J.A., Searles J.M.Jr.** – *Local Flaps for farefoot and midfoot reconstruction,* Op. Tech. Pl. Rec. Surg., 1997, 4:148.
66. **Heinz T.R.** – *Local flaps for hindfoot reconstruction,* Op. Tech. Pl. Rec. Surg., 1997, 4:157.
67. **Levin L.S.** – *Regional flap alternatives to microsurgery in the dysvascular extremity,* Op. Tech, Pl. Rec. Surg., 1997, 4:236.
68. **Parry S.W., Mathes S.J.** – *Bilateral gentes maximus myocutaneous advancement flaps: sacral coverage for ambulatory patients,* Anu. Pl.Surg., 1982, 8:443
69. **Ramirez O.M., Orlando J.C., Hurwitz D.J.** – *The sliding gentens maximus flap: its relevance ambulatory patients,* Pl. Rec. Surg., 1984, 74:68
70. **Kosima I. et al.** – *The genteal perforatod – based flap for repair of sacral pressure soares,* Pl. Rec. Surg., 1993, 91:678.
71. **Daniel R.K., Terzis J.K., Cunningham D.M.** – *Sensory skin flaps for coverage patients: preliminary report,* Pl. Rec. Surg., 1976, 58:3
72. **Constantian M.B., Jakson H.S.** – *The Trohanteric Ulcer,* in Constantian M.B. – *Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
73. **McGregor I.A.** – *Fundamental Techniques of Plastic Surgery and their Surgical Applications,* Churchill Livingston, 1989.
74. **Schlenker J.D.** – *Important considerations in the design and construction of groin flaps,* Am. Pl. Surg, 1980, 5:353.
75. **Back S.M.** – *Two new cutaneous free flaps: the medial and lateral thigh flaps,* Pl. Rec. Surg., 1983, 71:354.
76. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** – *The blood supply of thigh skin,* Pl. Rec. Surg., 1985, 75:342.
77. **Maryama Y., Ohnishi K., Takonchi S.** – *The lateral thigh fasciocutaneous flap in the repair of ischial and trohanteric defects,* Br. J. Pl. Surg., 1984, 37:103.
78. **Minami R.T., Hentz V.R., Vistnes L.M.** – *Use of vastus lateralis muscle flap for repair of trohanteric pressure sores,* Pl. Rec. Surg., 1977, 60:364.
79. **Isac Fl., Isac A., Bratu T.** – Lambourile Pediculate, Ed. Mirton, Timisoara, 1996.
80. **Hill H.L., Nahai F., Vasconez L.O.** – *The tensor fascia lata myocutaneous free flap,* Pl. Rec. Surg., 1978, 61:517.
81. **McGregor J.C., Buchan A.C.** – *Our Clinical experience with tensor fascia lata myocutaneous flap,* Br. J. Pl. Surg., 1980, 33:270.
82. **Constantian M.B., Jackson H.S.** – *The Ischial Ulcer,* in Constantian M.B. – *Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
83. **Mincemi R.T., Mills ER., Pardoc R.** – *Glutens maximus myocutaneous flaps for repair of pressure sores,* Pl. Rec. Surg., 1977, 60:242.
84. **Labandter H.P.** – *The gracilis muscle flap and musculocutaneous flap in the repair of perineal and ischial defects,* Br. J. Pl. Surg., 1980, 33:95.
85. **Russell R.C.** – *The Composite Free Flap: Hwo Find the Best One,* in Vistenes L.M. – *Procedures in Plastic and Reconstructive Surgery,* Little Brown Co., 1991.
86. **James J.H., Moir I.H.** – *The biceps femoris musculocutaneous flap in the repair of pressure sores around the hip,* Pl. Rec. Surg., 1980, 66:736.
87. **Backer D.C., Barton F.E., Converse J.M.** – *A combined biceps and semi- tendinous muscle flap in the repair of ischial sores,* Br. J. Pl. Surg., 1978, 31:26.
88. **Hidalgo D., Shaw W.** – *Anatomic basis of plantar flap design and clinical applications,* Pl. Rec. Surg., 1986, 78:637.
89. **Morrison W. et al.** – *The instep of the foot as a fasciocutaneous island and as a free for heel defects,* Pl. Rec. Surg., 1983, 72:56.
90. **McCraw J.B., Furlow L.T.Jr** – *The dorsalis pedis arterialized flaps.* A clinical study, Pl. Rec. Surg., 1975, 55:177.
91. **Constantian M.B., Jakson H.S.** – *Ulcers in Less Common Sites,* in Constantian M.B. – *Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
92. **Ikyta Y. et al.** – *Reconstruction of the heel pad by flexor digitorum brevis musculocutaneous flap transfer,* Pl. Re. Surg., 74:86.
93. **Donski P.K., Fogdestom I.** – *Distally based fasciocutaneous flap facon the sural region,* Sc. J. Pl. Surg., 1983, 17:191.
94. **Greco J.M., et al** – *Le lambeau fasciocutane jambier exteme a pedicul distal,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1986, 31:109.
95. **Georgescu A.V.** – Tehnici de Chirurgie Plastică în tratamentul Traumatismelor Membrelor, Teză de doctorat, Cluj Napoca, 1993.
96. **Schoofs M. et al.** – *Le lambeau peronier: son intérêt dans la coverture distale des membres inferieures,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33:273.
97. **Satho K. et al.** – *Les lambeaux peronieres avec ou sans greffon osseux perone vascularisée dans la reconstruction du membre inferieur,* Am. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33:119.

98. **Robotti E. et al.** – *Distally based fasciocutaneous flaps: a versatile option and coverage of difficult war wounds of the foot and ankle*, Pl. Surg., 1998, 101:1014.
99. **Musquqlet A.C. et al.** – *The lateral supramalleolar flap*, Pl. Rec. Surg., 1998, 81:74.
100. **Wee J.T.K.** – *Reconstruction of the lower leg and foot reverses pedicled anterior tibial flap. Preliminary report of a new fasciocutaneous flap*, Br. J. Pl. Surg., 1986, 39:327.
101. **Lees V., Townsed P.L.G.** – *Use of a pedicled fascial flap based on septocutaneous perforators of the posterior tibial artery for repair of distal lower limb defects*, Br. J. Pl. Surg., 1992, 45:141.
102. **Hong G., Steffens K., Wang F.B.** – *Reconstruction of the lower leg and foot with the reverse pedicled posterior tibial fasciocutaneous flap*, Br. J. Pl. Surg., 1989, 45:512.
103. **Masqualet A.C. Romana M.C., Wolf G.** – *Skin island flaps supplied by the vascular axis of sensitive superficial nervs: Anatomic study and clinical experience in the leg*, Pl. Rec. Surg., 1992, 86:1115.
104. **Feldman J.J., Cohen B.E., May J. W. Jr.** – *Medial gastrocnemius myocutaneous flap*, Pl. Rec. Surg., 1978, 61:531.
105. **Arnold P.G., Pairolera P.C.** – *Use of pectoralis major muscle flaps to repair defects of anterior chest wall*, Pl. Rec. Surg., 1979, 63:205.

INDEX

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

R

Ş

T

U

V